

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

*На правах рукописи*

Требухов Алексей Владимирович

**КЕТОЗ КОРОВ И ТЕЛЯТ**

**(патогенетические особенности, методы диагностики и прогнозирования)**

06.02.01 – диагностика болезней и  
терапия животных, патология,  
онкология и морфология животных

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени доктора ветеринарных наук

Научный консультант:  
доктор ветеринарных наук,  
профессор Эленшлегер А. А.

БАРНАУЛ – 2017

## ОГЛАВЛЕНИЕ

	стр.
ВВЕДЕНИЕ .....	6
ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ .....	13
1. Обзор литературы .....	13
1.1. Этиология кетоза .....	13
1.2. Патогенез .....	20
1.3. Диагностика кетоза.....	36
1.3.1. Клинические признаки .....	39
1.3.2. Лабораторные изменения в крови, моче и молоке при кетоз..	43
1.3.3. Патологоанатомические изменения .....	48
1.3.4. Дифференциальная диагностика.....	55
1.4. Лечение и профилактика кетоза .....	58
2. Собственные исследования .....	75
2.1. Материалы и методы исследований .....	75
2.2. Результаты исследований .....	78
2.2.1. Классификация кетоза крупного рогатого скота.....	78
2.2.2. Особенности кетоза у коров и телят .....	94
2.2.2.1. Взаимосвязь основных синдромов кетоза и уровня кетоновых тел в крови коров .....	94
2.2.2.2. Биохимический статус (белковый, углеводный, липидный и минеральный обмен) у больных кетозом коров до и после отела .....	109
2.2.2.3. Биохимический статус (белковый, углеводный, липидный и минеральный обмен) у телят, рожденных от больных кетозом коров .....	142
2.2.3. Диагностика и прогнозирование кетоза .....	167

2.2.3.1. Ранняя диагностика кетоза коров .....	167
2.2.3.2. Метод математического моделирования уровня кетоновых тел в крови у коров.....	176
2.2.3.3. Прогнозирование нарушения липидного обмена у телят, рожденных от больных кетозом коров .....	190
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	193
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ.....	238
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ .....	239
ПРИЛОЖЕНИЯ .....	268
Приложение А. Уведомление о положительном результате формальной экспертизы заявки на изобретение .....	269
Приложение Б. Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ .....	270
Приложение В. Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ .....	271
Приложение Г. Титульный лист методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров» .....	272
Приложение Д. Копия страницы 2 методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров» .....	273
Приложение Ж. Копия отраслевого заключения Министерства сельского хозяйства Алтайского края о рассмотрении и одобрении методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров».....	274
Приложение И. Титульный лист методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров» .....	276
Приложение К. Копия страницы 2 методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров» .....	277

Приложение Л. Копия выписки из протокола НТС Управления ветеринарии администрации Алтайского края о рекомендации к печати методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров» .....	278
Приложение М. Титульный лист монографии «Кетоз молочных коров» .....	279
Приложение Н. Копия страницы 2 монографии «Кетоз молочных коров» .....	280
Приложение П. Акт внедрения результатов докторской диссертационной работы в АО учхоз «Пригородное» .....	281
Приложение Р. Справка о внедрении научных исследований в ФГБНУ АНИИЖиВ .....	282
Приложение С. Справка о внедрении научных исследований Требухова А.В. в ИЭВСидВ СФНЦА РАН .....	283
Приложение Т. Справка о внедрении результатов экспериментальных исследований в ФГБОУ ВО СПбГАВМ .....	284
Приложение У. Справка о внедрении полученных результатов исследования в ФГБОУ ВО Омский ГАУ .....	285
Приложение Ф. Справка о внедрении научных исследований Требухова А.В. в ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ .....	286
Приложение Х. Справка о внедрении результатов научно-исследовательской работы в учебный процесс НАО КазНАУ.....	287
Приложение Ц. Справка о внедрении экспериментальных исследований Требухова А.В. в ФГБОУ ВО Бурятская ГСХА.....	288
Приложение Ш. Справка о внедрении научных исследований Требухова А.В. в ФГБОУ ВО Дальневосточный ГАУ .....	289
Приложение Щ. Справка о внедрении полученных результатов исследования в ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ .....	290
Приложение Э. Сертификат очного участия в XII международной	

научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству» .....	291
Приложение Ю. Суточный рацион дойной коровы в зимний период, 2006-2007 г.г. (живая масса 550 кг, суточный удой 17 кг) .....	292
Приложение Я. Суточный рацион дойной коровы в зимний период, 2011-2012 г.г. (живая масса 600 кг, суточный удой 22 кг) .....	293
Приложение АА. Суточный рацион дойной коровы в зимний период, 2013-2014 г.г. (живая масса 600 кг, суточный удой 22 кг) ...	294
Приложение АБ. Тренировочная выборка .....	295
Приложение АВ. Прогнозирование уровня общих кетоновых тел тренировочной выборки программой НЭТ .....	298

## Введение

**Актуальность темы.** Интенсификация промышленного животноводства нередко приводит к чрезмерному функциональному напряжению организма животного, в ряде случаев функционирующему «на грани патологии» (Кондрахин И. П. Полиморбидность внутренней патологии // Ветеринария. 1998. №12. С. 38-40). Данное обстоятельство создает условия для развития заболеваний обмена веществ, среди которых выделяют нарушение белкового, углеводного, липидного, минерального обмена (Батраков А. Я. Лечение и профилактика незаразных болезней на молочных фермах. Л.: Колос, 1980. С.5). При этом нарушения обмена веществ одного вида встречается крайне редко, а наиболее часто отмечается комбинация из двух видов и более (Уша Б. В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных. М.: Колос, 2004. С.478). Так, патология липидного обмена сопровождается белковым и углеводным нарушением.

Болезни обмена веществ встречаются у животных во время пикового физиологического напряжения организма, к которым относятся беременность, роды, лактация, рост (Уша Б. В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных. М.: Колос, 2004. С. 379-384; Воронин Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией. М.: КолоС, 2006. С.432-433). Следует отметить, что нарушение липидного обмена нередко сопровождается возникновением кетогенной ситуации и в последующем развитием кетоза.

Кетоз причиняет значительный экономический ущерб животноводческим хозяйствам, который складывается из сокращения сроков использования наиболее ценных высокопродуктивных животных, снижением продуктивности животных до 30-50 %, потерей живой массы, вынужденной выбраковкой животных, а также значительным количеством бесплодных коров после переболевания и негативным влиянием на потомства (Чумак М. Щодо етіології й патогенезу кетозу молочних корів / Микола Чумак // Ветеринарна медицина

України. 2001. №9. С. 22-23; Батанова О. В. Содержание кетоновых тел и тиреоидных гормонов крови коров при кетозе // Ветеринария. 2008. №2. С. 43-45).

Кетоз крупного рогатого скота ярче всего отмечается в конце зимне-стойлового периода и может отмечаться у одних и тех же коров ежегодно. При этом в другие технологические периоды, например в пастбищный, практически ни как себя клинически не проявлять. В результате этого возникает необходимость раннего выявления больных кетозом коров в те периоды технологического процесса, в которых кетоз протекает в субклинической форме и наиболее часто остается не замеченным ветеринарными специалистами.

В этой связи разработка методов ранней диагностики и прогнозирования кетоза, понимание патогенетических особенностей проявления клинической картины кетоза, а именно, его синдромальной выраженности имеет важное теоретическое и практическое значение.

Кроме того, изучение степени влияния нарушения гомеостаза больных кетозом коров-матерей на гомеостаз рожденных от них телят, с целью разработки ранних диагностических тестов, позволяющих спрогнозировать направленность нарушения обмена у полученных телят, актуально.

**Степень разработанности темы.** Изучению нарушения обмена веществ, характерного для кетоза крупного рогатого скота, посвящены многочисленные работы отечественных и зарубежных авторов, свидетельствующие о важности и необходимости постоянного расширения и углубления знаний в области данной патологии. Среди отечественных исследователей наиболее значимый вклад в изучения кетоза крупного рогатого скота внесли Луцкий Д.Я., Кондрахин И.П., Жаров А.В., Ковалев С.П., Васильев М.Ф. и др. За рубежом глубоким изучением данным вопросом занимались Herrler K., Metzger D. и др.

Несмотря на это, вопросы ранней диагностики кетоза, взаимосвязи изменения обмена веществ у коров-матерей и рожденных от них телят, прогнозирования развития данного заболевания в доступной нам литературе освещены недостаточно.

**Цель исследования.** Изучить особенности проявления, течения и изменения биохимического статуса при кетозе у коров-матерей и рожденных от них телят, а также разработать методы диагностики и прогнозирования заболевания.

**Задачи исследования.**

1. Выявить взаимосвязь проявления основных синдромов кетоза от уровня кетоновых тел и их фракций в крови у коров.
2. Изучить белковый, углеводный, липидный и минеральный обмен у больных кетозом коров до и после отела.
3. Изучить белковый, углеводный, липидный и минеральный обмен у телят, рожденных от больных кетозом коров.
4. Разработать критерий-тест, позволяющий провести оценку липидного обмена у новорожденных телят по показателям липидного обмена их коров-матерей во время сухостоя.
5. Разработать метод ранней диагностики кетоза коров.
6. Разработать метод математического прогнозирования уровня общих кетоновых тел в крови у коров.

**Научная новизна.** Впервые установленная зависимость и последовательность проявления основных синдромов кетоза у коров, от концентрации в крови кетоновых тел и их фракций, в значительной степени дополняет знания особенностей генеза заболевания. Впервые проведена комплексная оценка углеводного, белкового, жирового и минерального обмена у больных кетозом коров-матерей до и после отела, а также у рожденных от них телят по аналогичным показателям. Установлена динамика изменения биохимического статуса до и после отела у коров-матерей и у рожденных от них телят; предложены критерии диагностики нарушения обмена у коров до и после отела. Впервые разработан критерий-тест, позволяющий прогнозировать состояние липидного обмена у телят до их рождения по соответствующим биохимическим параметрам коров-матерей. Предложен метод раннего прогнозирования развития кетоза у коров, основанный на сезонных изменениях кетоновых тел в крови. Предложена классификация кетоза по 7 принципам.



Разработан способ математического прогнозирования уровня кетоновых тел в крови, заявка на изобретение №2016135373/14 (055377) от 30.08.2016 (приложение А). Разработаны программы для ЭВМ «Математический экспресс-тест определения кетоновых тел в крови», свид. №2017660705 от 25.09.2017 (приложение Б), «Нейросетевой экспресс-тест», свид. №2005612065 от 12.08.2005 (приложение В), которые подтверждают приоритет и новизну предложенных методов определения кетоновых тел в крови.

**Теоретическая и практическая значимость работы** заключается в том, что впервые было определено соотношение фракций кетоновых тел в крови больных кетозом коров, позволяющее прогнозировать развитие данной патологии. Получены значения основных биохимических показателей, определяемых в ходе стандартной диспансеризации, отражающие все основные обмены веществ (углеводный, белковый, липидный и минеральный), у коров-матерей при кетозе до и после отела и полученных от них телят. Продемонстрирована и доказана с высокой степенью достоверности взаимосвязь фракционных изменений кетоновых тел в крови больных кетозом коров и степени синдромальной выраженности данной патологии.

**Результаты исследований реализованы** в 2 методических рекомендациях: «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров» (одобрены Министерством сельского хозяйства Алтайского края 31.05.2017 г.) (приложение Г-Ж), «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров» (утв. научно-техническим советом Управления ветеринарии администрации Алтайского края протокол № 3 от 07.06.2005) (приложение И-Л), а также в монографии «Кетоз молочных коров» (приложение М-Н).

Изложенные в рекомендациях методы диагностики, прогнозирования кетоза у коров и телят, критерии оценки клинико-биохимического статуса коров при нарушении обмена веществ до и после отела, авторские методы определения кетоновых тел в крови коров внедрены в производственную деятельность АО учхоз «Пригородное» (приложение П), в производственную и научную деятельность ФГБНУ «Алтайского научно-исследовательского института

животноводства и ветеринарии» (приложение Р), а также в научно-производственной деятельности Института экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока Сибирского федерального научного центра агробιοтехнологии РАН и используются при выполнении государственного задания: «Разработать современные средства и методы лечения и профилактики болезни животных и микро-макроэлементозов с использованием методов нанобиотехнологии и оценить их эффективность в современных условиях животноводства», при оказании услуг по диагностике и профилактике незаразных болезней животных сельхоз предприятиям Новосибирской, Томской и Кемеровской областей (приложение С), а также используются в учебном процессе ФГБОУ ВО СПбГАВМ (приложение Т), ФГБОУ ВО Омский ГАУ (приложение У), ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ (приложение Ф).

Результаты диссертационной работы, а именно, патогенетические особенности кетоза выражающиеся в зависимости и последовательности проявления основных синдромов кетоза у коров от концентрации кетоновых тел и их фракций; особенности клинико-биохимических изменений в организме при данной патологии обмена у коров до и после отела и значения их оценки; методы ранней диагностики, прогнозирования кетоза коров и липидного обмена у телят; метод математического моделирования кетоновых тел в крови; предложенная классификация кетоза используется в учебном процессе при подготовке научных сотрудников и ветеринарных врачей в НАО «Казахский национальный аграрный университет» (Республика Казахстан) (приложение Х), ФГБОУ ВО СПбГАВМ (приложение Т), ФГБОУ ВО Омский ГАУ (приложение У), ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ (приложение Ф), ФГБОУ ВО Бурятская ГСХА (приложение Ц), ФГБОУ ВО Дальневосточный ГАУ (приложение Ш), ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ (приложение Щ).

#### **Методология и методы исследования.**

Методология проведённых исследований базировалась на системном изучении объектов исследования, анализе и обобщении полученных результатов. Объектом исследования являлся крупный рогатый скот, в частности коровы и

телята. Предметом исследования – клинический статус коров и биохимический статус крови коров и телят. Для получения объективных данных в работе использовался комплекс методов, включающих: клинические, биохимические, статистические методы обработки данных.

#### **Положения, выносимые на защиту.**

1. Зависимость синдромальной выраженности кетоза от концентрации кетоновых тел и их фракций в крови у коров.
2. Биохимические показатели белкового, углеводного, липидного и минерального обмена при кетозе у коров до и после отела.
3. Биохимические показатели белкового, углеводного, липидного и минерального обмена у телят, рожденных от больных кетозом коров-матерей.
4. Сезонные колебания уровня кетоновых тел в крови больных кетозом коров.

**Степень достоверности и апробации результатов.** Достоверность результатов обусловлена большим объемом экспериментального материала, использованием современных методов и методик исследования, а также статистической обработкой данных.

Материалы диссертации доложены на Международной научно – практической конференции, посвященной 150-летию ветеринарной службы Оренбуржья (2003); юбилейной научно-практической конференции: к 50-летию факультета ветеринарной медицины АГАУ, 100-летию со дня рождения проф. И.С. Ржаницыной (г. Барнаул, 2012); Международной научно – практической конференции «Актуальные вопросы гастроэнтерологии и электрофизиологии» (г. Улан-Удэ, 2016); Международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству» (г. Барнаул, 2009; 2017) (приложение Э). Основные положения диссертации доложены и одобрены в отчетах НИР кафедры терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины Алтайский ГАУ 2003-2015 годах.

По материалам диссертации опубликовано 26 научных статей, в том числе 17– в изданиях, рекомендованных ВАК Минобрнауки РФ; 2 свидетельства о регистрации программ для ЭВМ, монография и 2 методических рекомендации.

**Личный вклад соискателя.** Представленная работа, является результатом исследований, проведенных автором лично с 2003 по 2015 год. Автором выполнен основной объем исследований, самостоятельно поставлены цели и задачи исследований, проведен анализ научной литературы и полученных данных, сформулированы основные положения диссертации, составляющие её новизну и практическую значимость.

При заборе крови у животных значительную помощь оказали О.Г. Казакова, Н.А. Пащенко, Ан. В. Требухов.

## ОСНОВНАЯ ЧАСТЬ

### 1. Обзор литературы

#### 1.1. Этиология кетоза

Кетоз коров (*Ketosis bovis*) – заболевание, характеризующееся нарушением преимущественно углеводно-жирового обмена (Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. Л. Агропромиздат, 1986. 159 с.). Сопровождается расстройством пищеварения, гипогликемией, кетонемией, кетонурией, кетолактацией и поражением вследствие этого, гипофизарно-надпочечниковой системы, щитовидной, паращитовидной желез, печени, сердца, почек и других органов (Минуллин А. В. Состояние кетогенеза при различной функциональной активности щитовидной железы у крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Минуллин А.В. Казань, 1982. 18 с.; Анохин Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991.575 с.; Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ.ред. В. Г. Гавриша, И.И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999.608 с.).

Различают *первичные*, или *метаболические* кетозы, возникающие на почве погрешностей в кормлении и содержании, и *вторичные*, которые сопутствуют различным заболеваниям, как инфекционной и паразитарной, так и незаразной этиологии (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров.М.: Россельхозиздат, 1983.103 с.; Жуленко В. Н. Общая и клиническая ветеринарная рецептура: справочник. М.:Колос, 1998. 551 с.; Гавриш В. Г. Лечебник домашних животных и птиц для фермеров и животноводов любителей. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. 480 с.; Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И.И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С153-155).

Отрывочные сведения о кетозе у молочных коров относятся к середине XIX столетия. В нашей стране кетоз молочного скота, под названием ацетонемия, впервые описали в 1928 г. А. В. Синев и В. А. Бицкий, которые наблюдали его в хозяйствах Ленинградской области (Синев А. В., Феоктистов М. Н. Кетоз

молочных коров. В кн. Незаразные болезни с/х животных и их лечение. М. 1959. С. 120-131). Было установлено, что кетозу подвержены высокопродуктивные животные различных пород в возрасте 3-10 лет, с удоями выше 20 кг молока в сутки, особенно в стойловый период. У них регистрировали: потерю аппетита, снижение веса, молочной продуктивности и случаи нервного расстройства. Печень, погибших от кетоза коров, значительно превышала размеры здорового органа, была желтого цвета и сальная на разрезе (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. 384 с.).

Таким образом, к 30-му году XX века было установлено, что нарушение обмена веществ при кетозе сопровождается гипогликемией, кетонемией и кетонурией с развитием характерных клинических и патологоанатомических признаков. Было также выявлено лечебное действие глюкозы (Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. 72 с.). И к концу прошлого столетия, с повышением уровня интенсификации промышленного животноводства, кетоз начал регистрироваться во всех странах мира с высокоразвитым скотоводством (Стоянов А. Проблемы заболевания при кравите, отглеждани при промишлени условия в НР България // Науч. Труд. Висш. Инст. Зоотехн. Ветер. Мед. Стара Загора: Ветер.-мед. Фак. София. 1988. Т. 32, № 2. С. 93-105).

В зависимости от наблюдаемого признака, времени наблюдения и ряда других рассматриваемых исследователем аспектов, заболевание в различные годы описывалось под разными названиями, отражающими ту или иную характерную сторону проявления болезни: молочная лихорадка, токсикоз беременных, послеродовая эклампсия, хроническая пуэрперальная (послеродовая) дистрофия печени, хроническое несварение желудка у молочного скота, белковая интоксикация и алиментарный токсикоз молочного скота. Однако наиболее характерным синдромом кетоза является накопление кетоновых тел (бета-оксимасляной, ацетоуксусной кислот, ацетона) в крови (кетонемия), в моче (кетонурия), в молоке (кетанолактин). В этой связи, термин «кетоз» лучше всего отражает сущность данной патологии (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г.

Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. 36 с.; С. М. Смирнов, 1984; Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. Л. Агропромиздат, 1986. С. 45-51).

Как отмечалось выше, кетоз относится к болезням полиэтиологической природы, в возникновении которого ведущее место занимают несколько основных причин: а) высоко-концентратный тип кормления при одновременном недостатке в рационе грубых кормов (сена, сенажа); б) дефицит энергии в фазу интенсивной лактации; в) скармливание недоброкачественных кормов; г) несбалансированность рационов (Миронов Н. А. Профилактика и лечение субклинического кетоза молочных коров в условиях Нечерноземной зоны РСФСР: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.02.01/ Мирон Николай Алексеевич. М.: МВА, 1978. С. 7-8; Vik-Mo L. Fatty acids in milk fat as related to feed energy supply and ketonemia in dairy cows during early lactation // Meld. Norges Landbrukshogskole. 1984. Т. 63, № 14. Р. 1-14; Gravert H. O., Diekmann L. Acetongehalt der Milch kennzeichnet Energielucke nach dem Kalben // Landwirtsch.Bl.-Weser-Ems. 1986. Т. 133, № 38. Р. 14-16; Вишняков С. И. Межклеточный обмен в организме животных. М.: Агропромиздат, 1988. 158 с.; Uremovic M., Uremovic Z. Utjecaj visine proizvodnje mlijeka i razine energije u obrocima na stanje metabolizma (ketoza) krava HF-pasmine // Praxis Vet. 1997. Vol. 45, № 12. Р. 131-138; Goldhawk C.A. Feeding behaviour indentifies dairy cows at risk of subclinical ketosis during the transition: thesis master of science. Vancouver: University of British Columbia, 2009. 47p.; Рядчиков В.Г. Обмен веществ, здоровье и продуктивность коров при разном уровне в рационе концентратов в переходный период // Научный журнал КубГАУ. 2012. №79. С.116-135; Мищенко В.А. Анализ нарушений обмена веществ у высокоудойных коров // Ветеринария Кубани. Краснодар. 2012. № 6. С. 16-20; Романенко Л.В. Уровень обменных процессов в организме коров с продуктивностью свыше 10000 кг молока// Известия СПб ГАУ.- СПб. 2016. №42. С. 125-134).

Заболевание наиболее ярко проявляется во второй половине стойлового периода и в первые 6-10 недель после отела, когда необходимы большие затраты

энергии на образования молока. Кетоз преимущественно наблюдается у высокопродуктивных коров в хозяйствах с высоко-концентратным типом кормления (Gravert H. O., Diekmann L. Acetongehalt der Milch kennzeichnet Energielücke nach dem Kalben // *Landwirtsch.Bl.-Weser-Ems*.1986.Т. 133, № 38. P. 14-16; Danuser J. Krankheiten und Abgangsursachen bei schweizerischen Milkkuhen. 1.Häufigkeiten und “Wiederholbarkeiten” von Krankheiten // *Schweiz. Arch. – Tierheilk*,1988. Т. 130.N 3.P.149-163; Рядчиков В.Г. Питание и здоровье высокопродуктивных коров // *Научный журнал КубГАУ*. 2012. №79. С.147-165).

Исследования ряда авторов (Хильберто П.Р. Использование гранулированных кормов с высоким содержанием соломы при доращивании и откорме быков-кастратов: автореф. дис. ... канд. с/х наук/ Хильберто П.Р. М.: УДН им. П. Лумумбы, 1977.26 с.; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Замарин Л. Г. Нарушение обмена веществ у бычков производителей // *Ветеринария*.1991.№ 10.С. 52-53; Ebbesvik M. Milk production in organic farming. Diet, feeding, health and yield // *Dairy Science Abstracts*.,1994.Vol.56, № 12.P. 890), указывают, что уменьшение удельного количества концентратов в структуре рационов с 50% до 24-30 % при одновременном увеличении количества сена до 34-40 %, приводит к сокращению случаев кетоза в 2,5 раза.

Недостаток энергии и кетогенная ситуация в фазу интенсивной лактации возникает преимущественно у высокопродуктивных животных, вследствие потребления большого количества концентрированных кормов. Однако, при потреблении коровами большого количества протеина возрастают энергозатраты, так как на 1 кг азота, экскретируемого с мочой в виде мочевины, используется 5450 ккал. Возникает порочный круг: большую потребность в питательных веществах у высокопродуктивных коров стараются удовлетворить скармливанием повышенного количества концентрированных кормов, а это приводит к дополнительным затратам энергии, к ее дефициту и развитию кетоза (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).



Кроме того, значительные количества концентрированных кормов способствуют смещению соотношения летучих жирных кислот (ЛЖК) в рубцовом содержимом в сторону повышения уровня масляной кислоты, снижения содержания пропионовой кислоты и возрастанию концентрации аммиака, что также способствует развитию кетогенной ситуации.

Возникновение кетоза многие исследователи (Demarquilly C. Conservation et utilisation des fourrages: Incidences pathologiques // C. R. Acad. Agr. Fr., 1983. Т. 69, №13. Р. 993-1018; Хорьков С. С., Балдина Е. Н. Профилактика нарушения обмена веществ у крупного рогатого скота // Ветеринарный врач. 2003. № 1 (13). С. 32-33; Грачева О. А. Результаты диспансеризации коров Даниловского комплекса ЗАО ПЗ «Семеновский» Медведевского района РМЭ // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2012. №3. С.250-255), связывают со скармливанием животным кислых кормов (силоса, сенажа и др.), содержащих уксусную и особенно масляную кислоту свыше 0,2 %. Масляная кислота является предшественником образования кетоновых тел. При торможении цикла трикарбоновых кислот (ЦТК) из активированной уксусной кислоты образуются, в конечном итоге, кетоновые тела (Г. Г. Шербаков. Внутренние болезни животных. СПб.: Лань, 2002. 736 с.).

Субклинический кетоз у коров может возникнуть и в том случае, если суточные рационы содержат более 800 г сырого или 600 г переваримого жира (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.). Избыток его также приводит к изменению видового состава микрофлоры рубца и смещению ЛЖК в нем (Singleton A. Feed fats of a changing market // Milly Flour Feed. 1988. Т. 181, № 8. Р. 30-31).

Нередко причиной кетоза коров является несбалансированность рационов по комплексу важнейших макро- (кальцию, фосфору, магнию) и микроэлементов – меди, цинка, марганца, кобальта, селена, йода. При этом, хронический дефицит микроэлементов в кормах, а, равно как и в организме животных, наиболее распространены в зонах биогеохимических провинций, к которым относятся и Алтайский край (Дьячков Н. Содержание кобальта, меди и марганца в кормах Алтайского края // Сибирский вестник с/х науки. Барнаул, 1973. № 5. С.11).

Существенным фактором, способствующим возникновению как клинического, так и субклинического кетоза у коров, служит гиподинамия, нарушение зоогигиенических и санитарных правил содержания и ухода за животными (стрессы, высокая влажность воздуха и повышенная концентрация в нем вредных газов) (Карпов В.С. Этиопатогенез и диагностика субклинического кетоза молочных коров в условиях крайнего севера: автореф. дис... канд. вет. наук:16.00.01./ В.С Карпов. М: МВА, 1970. С.5-15; Азярян Л.Т. Характер проявления и причины нарушения обмена веществ у крупного рогатого скота на комплексах и фермах промышленного типа // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). Воронеж, 1978. С. 5-6; Черный Н.В. Гигиено-технологическое обеспечение на фермах - основа профилактики болезней и высокой продуктивности животных // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.2016.№4 (72). С.86-90). Гиподинамия ведет к снижению использования кетоновых тел на энергетические нужды в процессе мышечной деятельности и накоплению их в организме (Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария.1981.№8.С. 56-58). Недостаток кислорода и накопление других газообразных продуктов метаболизма животных, способствует недостаточной утилизации кетоновых тел в организме, что приводит к развитию кетонемии (Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. Л. Агропромиздат, 1986. С. 45-51).

Кроме того, к развитию болезни предрасполагают следующие факторы: нарушение функции гипофиза и надпочечников в период лактации и беременности; хронический недостаток в рационах комплекса важнейших витаминов (А, Е, Д и каротина) и высокое содержания в кормах нитратного азота и калия (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Взаимосвязь нарушения метаболизма у крупного рогатого скота // Ветеринария. 1983.№ 10.С. 65-68; Долецкий С. П., Карим-Хашими С. Нарушение минерального обмена при нитратно-нитритной интоксикации у молочных коров. Киев: УСХА, 1987. 3 с.; Аймуханов С. М.

Эффективность рационов сбалансированных по макро- микроминеральному составу при выращивании ремонтных телок в условиях степи Украины: автореф. дис. ... канд. с/х наук/ Аймуханов С.М. Алма-Ата: Ромайор, 1988.20 с.; Достоевский П. П. Справочник ветеринарного врача. М.: Урожай, 1990.784с.; Алтухов Н. М. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. 623 с.). Предрасположены к кетозу коровы с низкой и высокой пищевой активностью (Шкалова И.П. Пищевое поведение и заболеваемость молочных коров // Известия ОГАУ. 2015. №6 (56). С.94-96).

Ожирение коров в фазу затухания лактации и сухостоя также является предрасполагающим фактором кетоза в фазу максимальной лактации. Причинами ожирения, обычно является скармливания животным в больших количествах, концентратов после пика лактации и избыточная дача силоса в период сухостоя. Ожирение чаще отмечается в стадах, где лактирующих и сухостойных коров содержат в одной группе. Развитию заболевания способствует нарушение функции печени, обеднение её гликогеном и жировое перерождение (Higgins R. J. Fat cow syndrome in a British dairy herd // Veterinary Record.1983.Vol. 20.P. 461-463; West H. J. Effect on liver function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle // Res. in veter. Sc. 1990. Т. 48, № 2. P. 221-227; Moore D. A., Ishler V. Managing dairy cows during the transition period: focus on ketosis // Veterinary Medicine. 1997. Vol. 92. P. 1061-1072; Andrews T. Ketosis and fatty liver in cattle // In Practice.1998.Vol. 20, № 9. P.509-513; Hippen A. R. Alleviation of fatty liver in dairy cows with 14-day intravenous infusions of glucagon // J. Dairy Sc. 1999. Vol. 82, № 6. P.1139-1152; Турлюн В.И. Влияние факторов кормления и содержания на проявление генетического потенциала молочной продуктивности голштинского скота // Научный журнал КубГАУ. 2015. №105. С.326-339).

Определенную роль в этиологии заболевания играет и генетический фактор. Средняя распространенность кетозов среди потомства быков-носителей гена предрасположенности составляет 4,2 %, а коэффициент наследуемости - 0,18. При этом в молоке, подверженных кетозу коров, наблюдается повышенное содержание лактозы и низкое содержание протеина, по сравнению с генетически

устойчивыми животными. Последние, вместе с тем, отличаются пониженной племенной ценностью по удою (Вяйзенин Г. Н., Болгов А. Е. Наследование некоторых заболеваний коровами // Сел. хоз-во за рубежом. М., 1982. №6. С. 53; Danuser J., Gaillard C. Krankheiten und Abgangsursachen bei schweizerischen Milkkuhen. 2.Abgänge und Beziehungen zwischen Krankheiten und Milchleistungsparametern // Schweiz. Arch. Tierheilk, 1990. T. 132, № 6.P. 301-310; F. Klug, H. Von Franz, 199; Klug F. Züchterische Aspekte zum Auftreten der Ketose bei der Milchkuh // Monatshefte für Veterinar Medizin. 1991. Bd. 46. № 16. P. 575-575; Кочнев Н.Н. Наследственная обусловленность устойчивости к кетозу чернопестрого скота Западной Сибири: автореф. ... канд. биол. наук: 06.02.01/Кочнев Николай Николаевич. Новосибирск, 1993.19 с.; Dorp T. E. Genetic parameters of health disorders and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows // Journal of Dairy Science, 1998. Vol. 81.P. 2264-2270).

Таким образом, вышеуказанное свидетельствует о полиэтиологической природе рассматриваемого заболевания и подтверждает сложность его генеза.

## 1.2. Патогенез

Предрасположенность жвачных к кетозу обусловлена, прежде всего, тем, что источниками синтеза глюкозы и жирных кислот в их организме являются ЛЖК, образующиеся под действием микрофлоры преджелудков в процессе брожения углеводов (клетчатки, крахмала, сахаров) (Колесов А. М. Профилактические и лечебные мероприятия при болезнях обмена веществ у животных // Труды саратовского зооветеринарного института. Ветеринария. Саратов: Зоовет. ин-т., 1971.№ 21.С. 3-21).

В рубце сахара быстро ферментируются с образованием уксусной, пропионовой и масляной кислот, повышают эффективность усвоения азота корма

микрофлорой и откладываются в них в виде полисахаридов, обеспечивая более полное переваривание клетчатки. Крахмал повышает утилизацию корма, но медленнее ферментируется с образованием пропионовой кислоты (Курилов Н. В., Севастьянова Н. А. Пищеварение у жвачных // Животноводство и ветеринария. М.: ВИНТИ, 1978.Т.11. С. 8-12). В результате бактериальной ферментации сахара и крахмал корма расщепляются почти полностью, а клетчатка – более чем наполовину (Даугерт Р. Процессы брожения в преджелудочках жвачных животных и их значения в этиологии кетоза // *Padomju Latvijas lauksaimnieciba*. 1984. № 11.С. 28-29; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

При оптимальном кормлении соотношение ЛЖК в содержимом рубца составляет: 65 % уксусной, 20 % пропионовой и 15 % масляной кислоты (Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария.1981.№8.С. 56-58). Однако наиболее выраженным гликогенным эффектом обладает лишь пропионовая кислота, из которой и образуется в основном глюкоза крови (Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. Л. Агропромиздат, 1986. С. 45-51). Уксусная кислота не обладает сильным гликогенным эффектом и ее введение в рубец не вызывает увеличения глюкозы в крови, так как единственный путь ее превращения в глюкозу проходил бы через ацетил-КоА в цикле Кребса. Но при вовлечении молекулы ацетил-КоА в этот цикл, из-за потери 2-х углеродных атомов в нем в виде  $CO_2$ , не происходит чистого прироста щавелево-уксусной кислоты (ЩУК), а имеет место лишь ее регенерация, и значит, синтез глюкозы не возможен (Батраков А. Я. Лечение и профилактика незаразных болезней на молочных фермах. Л.: Колос,1980.С.5; Алиев, А. А. Обмен веществ у жвачных животных. М.НИИ Инженер, 1997. 420 с.).

Масляная кислота является мощным кетогенным средством, роль которой установили в 1964 году С. И. Смирнов и соавт., путем введения коровам растворов масляной кислоты в дозах и концентрациях, примерно соответствующих её поступлению с недоброкачественными кормами (Смирнов С.

И. Лечение коров со скрытой формой кетоза // Ветеринария. 1984. № 4. С. 55-57; Павлов М. Е. Действие масляной кислоты на углеводно-жировой обмен у коров. Харьков: Хар-й зоовет-й ин-т, 1986. 6 с.). Выяснилось, что в процессе синтеза ацетил-КоА, из неё конечным продуктом образуется ацетоуксусная кислота, которая при недостатке в организме предшественников ЦУК переходит в ацетон и бета-оксималяную кислоту (Remesy C., Chilliard Y., Aroeira L. Le metabolisme des lipides et ses deviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation // Bull. techn. C.R.Z.V. Theix: I.N.R.A, 1984. T. 55. P. 53-71).

Избыток белка в рационе сопровождается обогащением организма кетогенными аминокислотами (лейцин, фенилаланин, тирозин, триптофан, лизин), в процессе превращения, которых образуется свободная ацетоуксусная кислота (Миронов Н. А. Профилактика и лечение субклинического кетоза молочных коров в условиях Нечерноземной зоны РСФСР: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.02.01/ Мирон Николай Алексеевич. М.: МВА, 1978. С. 7-15). Механизм ее образования связан с тем, что при высоком содержании протеина в рационе на фоне низкого сахаропротеинового отношения (ниже единицы), дефиците сырой клетчатки и плохом качестве скармливаемого сена, в рубце образуется большое количество аммиака, который в процессе микробиального синтеза усваивается лишь частично (Вишняков С. И. Межклеточный обмен в организме животных. М.: Агропромиздат, 1988. С. 64-82).

Повышение концентрации аммиака приводит к нарушению рубцового пищеварения, снижению рН рубцового содержимого, поступлению в кровь большого количества масляной и молочной кислот, аммиака и др. (Даугнора Л. В. Профилактика ацидоза рубца у бычков при интенсивном откорме. М.: МВА, 1987. 4 с.).

При этом всосавшийся аммиак током крови доставляется в печень, где из него образуется мочевины, часть которой выделяется с мочой, а другая со слюной вновь поступает в рубец (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.). Однако, избыточное поступление из преджелудков аммиака оказывает отрицательное воздействие на

внутриклеточный обмен организма. Аммиак тормозит реакции ЦТК в митохондриях клетки за счет подавления регенерации ЩУК (Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. Л. Агропромиздат, 1986. С. 45-51). Данный эффект наблюдается вследствие неоднозначного воздействия аммиака на компоненты цитратного цикла, в результате, с одной стороны, он облегчает превращение ЩУК в аспарагиновую кислоту и тем самым уменьшает ее концентрацию, с другой - вызывает усиленное образование глютаминовой кислоты из  $\alpha$ -кетоглутаровой кислоты и тем самым прерывает цикл Кребса (Тодоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София: Медицина и физкультура, 1963. 876 с.; В. Н. Топарская, 1970; Луцкий Д. Я., Шмуйлович Л. М. Лечебные средства для профилактики и лечения коров больных кетозом// Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). Воронеж, 1978. С. 54). В результате затрудняется окисление ацетил-КоА и образуется большое количество ацетоуксусной кислоты и ацетона.

Таким образом, несбалансированность рационов по основным питательным элементам, в т. ч. макро- и микроэлементам способствует нарушению рубцового пищеварения, изменению не только видового состава его микрофлоры, но и уменьшению количества бактерий и инфузорий в нем (Zerbracki A. *Zywienie a procesy rozrodcze krow mlecznych* // *Przeegl. hodowl.* 1986. Т. 54, № 14. Р. 15-18; Даугнора Л. В. Профилактика ацидоза рубца у бычков при интенсивном откорме. М.: МВА, 1987. 4 с.), что в свою очередь приводит к изменению соотношения ЛЖК в рубце и понижению рН (6,5 и ниже). В рубцовом содержимом снижается концентрация пропионовой кислоты, возрастает уровень масляной, уксусной, молочной и др. кислот (Павлов М. Е. Действие масляной кислоты на углеводно-жировой обмен у коров. Харьков: Хар-й зоовет-й ин-т, 1986. 6 с.; Zerbracki A. *Zywienie a procesy rozrodcze krow mlecznych* // *Przeegl. hodowl.* 1986. Т. 54, № 14. Р. 15-18; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

Дефицит пропионовой кислоты и глюкозы в организме, особенно в первые 2 месяца лактации, сопровождается торможением реакции окисления ацетил-КоА в ЦТК, и способствует образованию большого количества кетоновых тел (Vik-Mo L. Fatty acids in milk fat as related to feed energy supply and ketonemia in dairy cows during early lactation // *Meld. Norges Landbrukshogskole*.1984. Т. 63, № 14. P. 1-14; Kunz P. L. Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows // *Anim. Product*. 1985. Т. 40, № 2. P. 219-231; De Boer G. Glucagon, insulin, growth hormone, and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows // *J. Dairy Sc.*,1985.Т.68.№ 2. P.326-337; Жаров А. В. Закономерности развития метаболических, нейрогормональных и иммуноморфологических изменений у животных при патологии обмена веществ // *Вопросы вет. биологии*.М.: МВА.1994.С. 39-44; Gravert H. O., Diekmann L. Acetongehalt der Milch kennzeichnet Energielucke nach dem Kalben // *Landwirtsch.Bl.-Weser-Ems*.1986.Т. 133, № 38. P. 14-16). При этом, вследствие увеличения недоокисленных продуктов обмена, в т. ч. кетоновых тел, происходит уменьшение щелочного резерва крови, а следовательно, развитие ацидоза и деминерализации костей (Кондрахин И. П. Вторичная остеодистрофия коров // *Ветеринария*. 1980.№ 9. С. 52-54; Шестаков Б. Н. Диагностика и профилактика нарушения белково-минерального обмена у нетелей: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Шестаков Б.Н. М.: МВА, 1980.С.8-14).

Недостаток углеводов в организме животного активизирует процессы гликолиза и гликогенолиза (Remesy C., Chilliard Y., Aroeira L. Le metabolisme des lipides et ses deviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation // *Bull. techn. C.R.Z.V. Theix: I.N.R.A*, 1984. Т. 55.Р. 53-71; Berg J.M. *Glecolysis and gluconeogenesis. Biochemistry*, 6th ed. New York, 2006.Р.433-474) за счет активизации в мышечной ткани адреналином, а в печеночной – адреналином и глюкагоном, соответственно мышечной и печеночной фосфоорилазы (Рачев Л. *Обмен веществ в детском возрасте*. София: Медицина и физкультура, 1967.464 с.; Розин В. Б. *Основы эндокринологии: Учебник*. М.: МГУ, 1994.384 с.).



Тем не менее, весь запас гликогена в организме не может покрывать энергетические потребности более суток (Алиев А. А. Обмен веществ у жвачных животных. М.НИИ Инженер, 1997.420 с.). Это обстоятельство объясняет происходящий параллельно с гликолизом и гликогенолизом процесс мобилизации липидов из жировых депо, вызываемый сигнальными молекулами гормонов – адреналина и глюкагона, а также стероидами надпочечников (Голиков А. Н. Физиология сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991. 432 с.). Следует отметить, что при истощении запасов гликогена и источника ацетил-КоА выступают белки организма (Marczuk J. The concentration of free amino acids in blood serum of healthy cows and cows with subclinical ketosis // Науковий вісник Львівського нац. універ. вет. мед. та біотехнолог. 2016. №2 (66).С.223-226). Они стимулируют гидролиз триглицеридов в адипоцитах, транспорт из адипоцитов свободных жирных кислот (этому во многом способствует альбумин плазмы) и доставку жирных кислот кровью к различным органам. Напомним, что по мере повышения плазменного содержания глюкагона уровень инсулина падает, что приводит к ускоренной мобилизации жирных кислот, сопряженной с пониженной утилизацией глюкозы (Кон Р. М., Рот К. С. Ранняя диагностика болезней обмена веществ. М. Мед-на, 1986. 640 с.; Kozat S. Evaluation of total antioxidant, total calcium, selenium, insulin, free triiodothyronine and free thyroxine levels in cows with ketosis// Iranian J. of Applied Animal Sc. 2017.7(3).P.393-399). Кроме того, при кетозе отмечается уменьшение чувствительности к инсулину, что вызвано нарушением функции печени и окислительным стрессом (Xu C. Investigation on the Relationship of Insulin Resistance and Ketosis in Dairy Cows/ Chuang Xu, Shi Shu, Cheng Xia et al.// J. Veterinar. Sci. Technology.2014.Vol.5 (2). P.133-137).

В гепатоците жирные кислоты вовлекаются в процесс  $\beta$ -окисления и активируются до соответствующих ацил-КоА-производных с помощью ферментов тиокиназ жирных кислот, локализованных в микросомах и наружной мембране митохондрий. В процессе  $\beta$ -окисления синтезируется большое количество ацетил-КоА. Схема окисления жирных кислот в гепатоците представлена на рисунке 1.

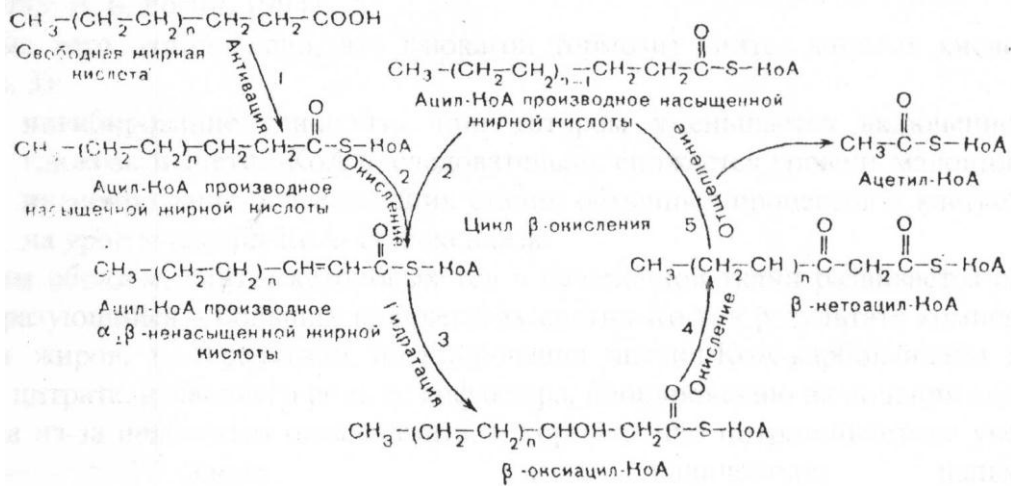


Рисунок 1 – Схема окисления жирных кислот в гепатоците  
(по Кон Р.М., 1986)

Регуляция процесса  $\beta$ -окисления КоА-производных жирных кислот внутри митохондрий связана с углеводным обменом.

Избыточное поступление глюкозы приводит к образованию большого количества ацетил-КоА, чем необходимо для энергетического обеспечения клетки, в результате происходит образование малонил-КоА путем карбоксилирования лишнего ацетил-КоА.

Таким образом, когда глюкоза находится в избытке, малонил-КоА присутствует в значительных количествах, и в итоге синтезируются липиды. Процесс регуляции, приводящий к торможению  $\beta$ -окисления, осуществляется в результате взаимодействия малонил-КоА с КАТ I, которое ингибирует поступление КоА-производного жирной кислоты внутрь митохондрий.

И наоборот, при использовании всего ацетил-КоА, образованного из глюкозы, содержание малонил-КоА понижается, что в свою очередь облегчает работу системы КАТ I – КАТ II, осуществляющей перенос КоА-производных жирных кислот в митохондрии для их  $\beta$ -окисления до ацетил-КоА. Факторы регулирующие кетоз представлены на рисунке 2. Падение концентрации глюкозы в крови связано, так же с действием инсулина, который ускоряет поступление глюкозы в клетки и ее последующую деградацию (Г. И. Косицкий, 1985; Розин В. Б. Основы эндокринологии: Учебник. М.: МГУ, 1994.384 с.).

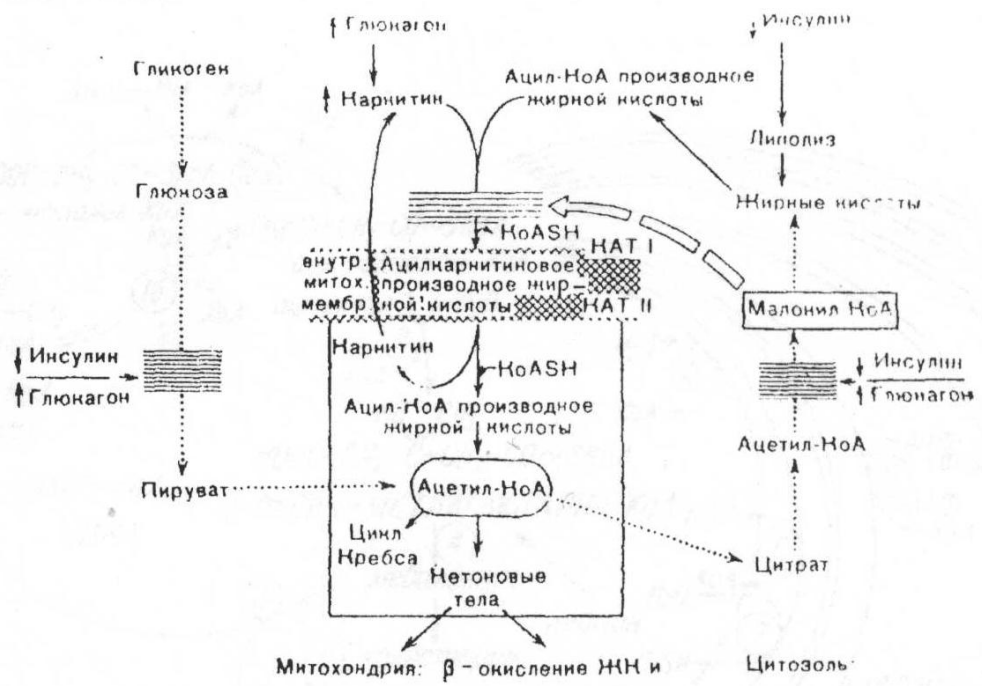


Рисунок 2 – Факторы регулирующие кетоз.

КАТ I и II - ферменты карнитинацилтрансфераза I и II  
(по Кон Р.М., 1986)

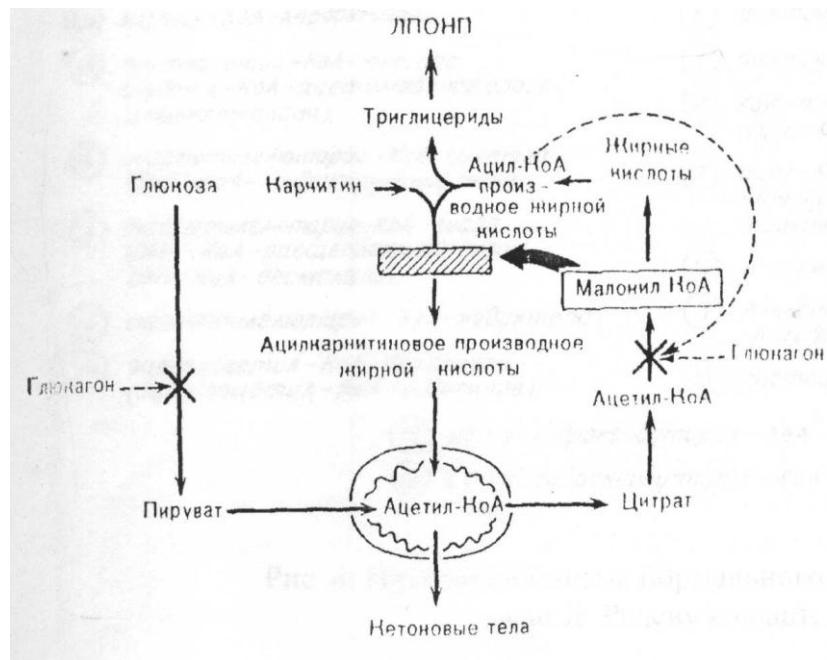


Рисунок 3 – Регуляция кетогенеза глюкагоном и малонил-КоА

Кроме того, установлено, что глюкагон тормозит синтез жирных кислот на двух уровнях:

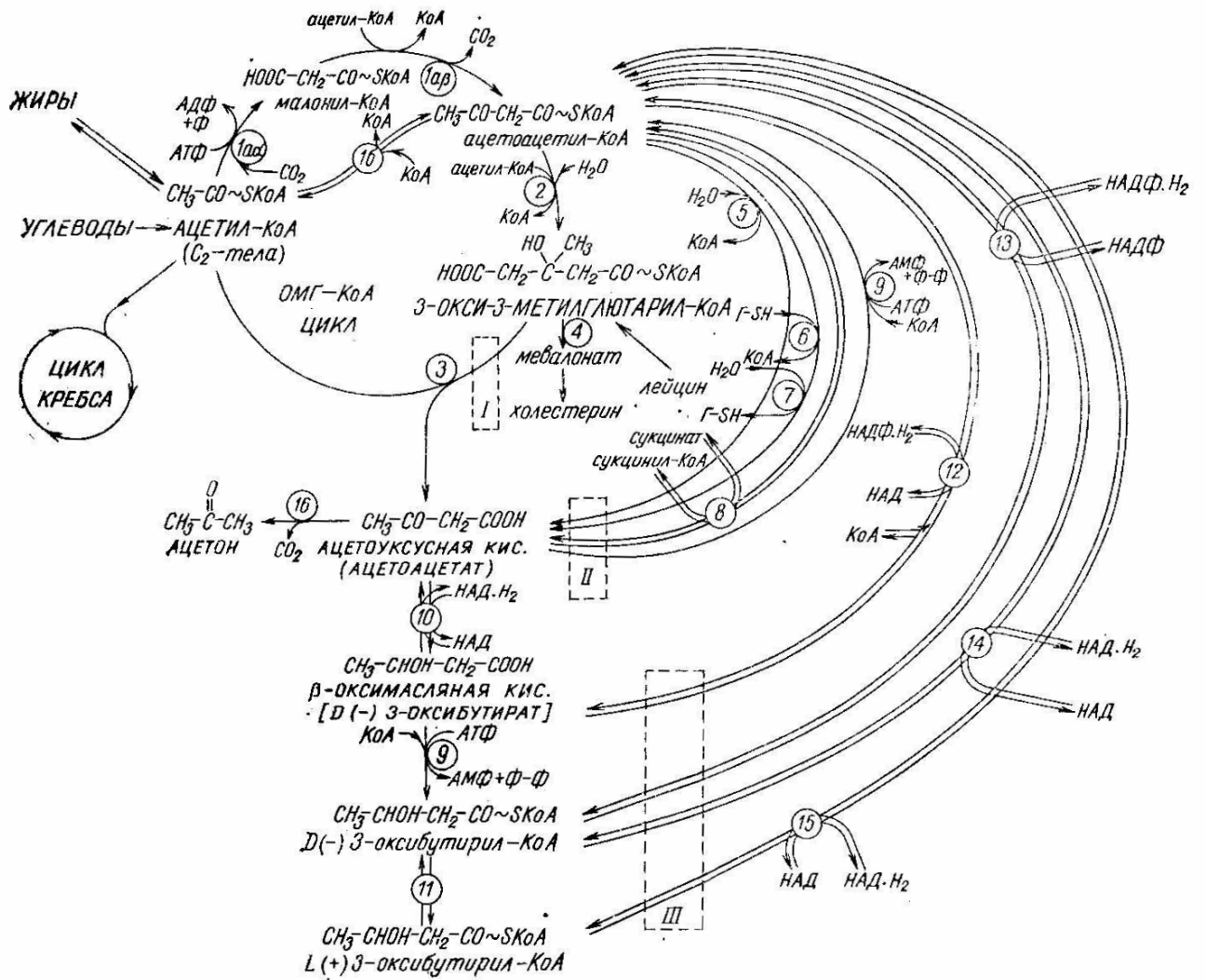
1) ингибирование гликолиза, при котором уменьшается включение углерода глюкозы в ацетил-КоА и, следовательно, снижается уровень малонил КоА;

2) ингибирование более поздних стадий обменных процессов в клетке, вероятно, на уровне ацетил-КоА-карбоксилазы.

Регуляция кетогенеза глюкагоном и малонил-КоА представлена на рисунке 3.

Таким образом, синтез кетоновых тел в печеночной ткани развивается следующим образом. Образующийся в большом количестве ацетил-КоА, в результате компенсаторного расщепления жиров, не способен полностью использоваться в ЦТК из-за недостатка ЩУК, а также из-за торможения участвующего в этом процессе «пускового» фермента (цитратсинтетазы) увеличенным количеством пальмитил-КоА образующейся при мобилизации жиров. При этом избыточное количество ацетил-КоА, также не может адекватно включиться в оксиметилглутариловый цикл (ОМГ), для активации которого необходим синтеза малонил – КоА, а фермент, участвующий в данном процессе ацетил–КоА–карбоксилаза (рисунок 4, 1а) ингибирован недостатком своего кофактора – лимонной кислоты (образующейся при взаимодействии ЩУК и ацетил-КоА в ЦТК). Кроме того, снижение уровня малонил-КоА происходит и вследствие подавления его синтеза глюкагоном (рисунок 3). В результате происходит образование ацетоацетил-КоА не через малонил-КоА, а посредством тиолазного пути обмена «открывающемся» при высоких концентрациях ацетил-КоА при помощи фермента ацетоацетил-КоА-тиолазы (рисунок 4, 1б) (Рачев Л. Обмен веществ в детском возрасте. София: Медицина и физкультура, 1967.С. 122-125).

Тиоэфирная связь ацетоацетил-КоА расщепляется довольно сложным путем. С помощью некоторых ферментов (деацилазы, тиоэстеразы, гидролазы, трансферазы, редуктазы и дегидрогеназы) возможно прямое деацилирование,



**Э Н З И М Ы :**

- |  |  |
|--|--|
| ①аа) ацетил-КоА-карбоксилаза   | ⑥) ацетоацетил-глутатион-тиоэстераза   |
| ①б) ацетоацетил-КоА-тиолаза<br>(ацетил-КоА-ацетилтрансфераза,<br>β-кетотиолаза)        | ⑦) ацетоацетил-глутатион-гидролаза   |
| ②) оксиметилглутарил-КоА-синтаза<br>(ОМГ-КоА-конденсирующий фермент)                   | ⑧) КоА-трансфераза β-кето кислот<br>(сукцинил-КоА-трансфераза, тиафораза)                |
| ③) оксиметилглутарил-КоА-лиаза<br>(ОМГ-КоА-расщепляющий фермент,<br>ОМГ-КоА-десмолаза) | ⑨) ацил-КоА-синтетаза (активирующий<br>жирные кислоты фермент, ацетоацетат<br>тиокиназа) |
| ④) оксиметилглутарил-КоА-редуктаза   | ⑩) β-оксибутират-дегидрогеназа   |
| ⑤) ацетоацетил-КоА-деацилаза<br>(ацетоацетил-КоА-гидролаза)                            | ⑪) β-оксибутирил-КоА-эпимераза<br>(β-гидроксибутирил-КоА-рацемаза)                       |
|  | ⑬) ацетоацетил-КоА-редуктаза   |
|  | ⑭) D(-) β-гидроксибутирил-КоА-дегидрогеназа  |
|  | ⑮) L(+)-β-гидроксибутирил-КоА-дегидрогеназа  |

Рисунок 4 – Пути метаболизма нормального обмена кетоновых тел  
(по Рачеву Л. и соавт., 1967)

однако по данным Кон Р.М. и Рот К.С. (1986)<sup>1</sup> это редко реализуемый путь.

Альтернативно ацетоацетил-КоА и ацетил-КоА соединяются (ОМГ-КоА-синтетазой), и впоследствии окси-метилглутарил-КоА (ОМГ-КоА) расщепляется (ОМГ-КоА-лиазой), образуя ацетил-КоА и ацетоацетат. При этом, переход ОМГ-КоА в меловат, а затем в холестерин уменьшен из-за низкой активности ОМГ-КоА-редуктазы, и ОМГ-КоА-лиазы, что приводит к снижению использования ацетил-КоА в биосинтезе холестерина. С другой стороны, при адекватном поступлении углеводов и нормальной энергетической обеспеченности, ацетоацетил-КоА почти полностью превращается в холестерин (Хазипов Н. З., Аскарлова А. Н. Биохимия животных. Казань: Татар. гос. гум. ун-т, 2001.307 с.).

Образующиеся в печени кетоновые тела—ацетоуксусная и бета-оксимасляная кислота легко переходят друг в друга. Однако, вследствие центрального положения печени в обмене кетоновых тел она не способна использовать их для своих энергетических нужд. Причина этого кроется в том, что для дальнейшего метаболизма кетоновых тел необходимо их ацилирование в соответствующий тио-эфир-ацетоацетил-КоА, а фермента, ответственного за это превращение (3-оксиацилтрансферазы), в печени нет, но он присутствует в периферических тканях. Пути кетогенеза и утилизации кетоновых тел представлены на рисунке 5.

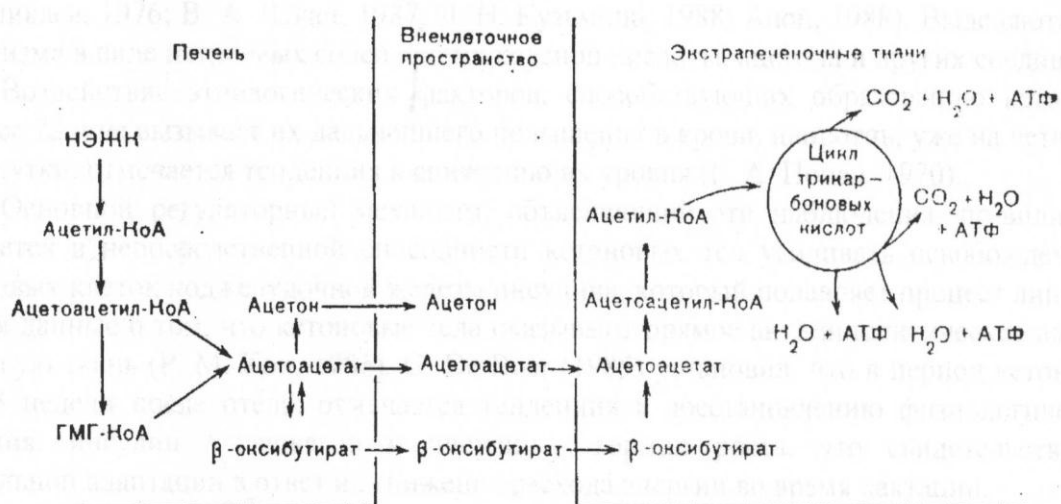


Рисунок 5 – Пути кетогенеза и утилизации кетоновых тел

(по Кон Р. М., 1986)

<sup>1</sup> Кон Р. М., Рот. К.С. Ранняя диагностика болезней обмена веществ. М. Мед-на, 1986. С.236-243.

Таким образом, поступая из печени в кровь кетоновые тела обеспечивают энергетическую потребность других тканей, но необходимо уточнить, что кетоновые тела не являются промежуточными продуктами  $\beta$ -окисления жирных кислот. В отличие от интермедиатов деградации жирных кислот, которые представляют собой «активированные» КоА-производные, кетоновые тела находятся в свободном состоянии. Более того, свободная (бета-оксимасляная кислота имеет D-конфигурацию в отличие от L-конфигурации промежуточных продуктов, образующихся при окислении жирных кислот с длинной цепью (Кон Р. М., Рот. К.С. Ранняя диагностика болезней обмена веществ. М. Мед-на, 1986. С.236-243).

Следует отметить, что количество образовавшегося ацетил-КоА в процессе глюконеогенеза на первоначальном его этапе проходящего из жирных кислот, зависит от степени упитанности организма животного. Поэтому очевидно, что ожиревшие животные болеют кетозом гораздо чаще и опаснее, чем животные со средней упитанностью (Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000.С.16).

Усиленный липолиз при кетозе усугубляет начавшийся во время ожирения процесс жировой инфильтрации печени (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.), нарушается ее нейтрализующая, ферменто- и белковообразующая функция, при этом степень поражения печени в виде гепатоза определяет сущность и характер болезни (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Взаимосвязь нарушения метаболизма у крупного рогатого скота // Ветеринария. 1983.№ 10.С. 65-68; Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.153-155).

Кетоновые тела у жвачных образуются в печени, почках, стенках преджелудков и молочной железе, окисление их происходит в сердце, мышцах, почках, легких, молочной железе и других органах, кроме головного (Remesy С., Chilliard Y., Aroeira L. Le metabolisme des lipides et ses deviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation//Bull.techn.C.R.Z.V.Theix:I.N.R.A,1984.T.55.P.53-

71).

Кетоновые тела как пороговые вещества выделяются из организм по закону безусловных рефлексов посредством ЦНС через кожу (потовые железы), легкие, почки и молочную железу (Чекан В. А. Госагропром СССР. Суточная ритмика кетонурии у высокопродуктивных коров. М: МВА, 1987.С.2-8; Кузьмина Л. Н. Клиническое значение кетонолактрии при диспансеризации высокопродуктивных коров // Ветеринария. межвед. тем. науч. сборник. Киев: Урожай, 1988. № 63.С.70-73; Anon A. Ketose - Vorbeuge ist alles // Landw. Wochenbl. Westfalen-Lippe, 1988. Т. 145, № 43.Р.51). Выделяются они из организма в виде натриевых солей, ацетоуксусной кислоты, ацетона и других соединений.

Присутствие длительное время в крови избыточного количества кетоновых тел и большого количества недоокисленных продуктов обмена вовлекает в патологический процесс нервную систему, которая с одной стороны, подвергается токсикозу, а с другой - испытывает острый недостаток глюкозы, которая является основным питательным продуктом нервных клеток. Это обуславливается тяжелыми расстройствами функции коры головного мозга, что клинически проявляется торможением или возбуждением двигательных центров головного мозга (Ноздрачев А. Д. Общий курс физиологии человека и животных. В 2 Т. Т. 1. Физиология нервной, мышечной и сенсорной системы / А. Д. Ноздрачев, И. А. Баранникова, А. С. Батуев. М. Высш. шк. 1991. 512 с.; Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на Дону: Феникс, 1999. С.153-155).

Кроме того, продолжительное воздействие кетоновых тел, концентрация которых даже незначительно превышает физиологические пределы, приводит к вовлечению в патологический процесс нейроэндокринной системы гипоталамуса, гипофиза и коры надпочечников, яичников, а также печени, сердца, почек и других органов; в них возникают дистрофические изменения, нарушается их функция (Гаврилов Ю. А. Распространение кетоза у коров молочного комплекса в стойловый период содержания // Болезни с/х животных в Забайкалье и на дальнем востоке и меры борьбы с ними. Благовещенск: БлагСХИИ-т, 1985. С. 3-5;



Мачульскис П. К. Патоморфологические и гистохимические изменения эндокринных органов высокопродуктивных коров при нарушении обмена веществ. М.:МВА, 1990.16 с.; Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991.С.402-409). Так под влиянием кетоновых тел нарушается выделение АКТГ передней доли гипофиза, и следовательно изменяется секреция гормонов коры надпочечников регулирующих углеводный обмен (Розин В. Б. Основы эндокринологии: Учебник. М.: МГУ, 1994.384 с.).

Токсическое действия кетоновых тел на поджелудочную железу вызывает в органе атрофические и дистрофические процессы, обуславливающие высвобождение внутриклеточных антигенов, к которым нет иммунной толерантности. При этом в организме коров образуются аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, которые, поступая с молозивом, вызывают у новорожденных телят повреждение поджелудочной железы, что ведет к несварению и развитию диспепсии аутоиммунного характера (Щеглов В.М. Аутоиммунная патология поджелудочной железы и её диагностика у крупного рогатого скота при кетозе: автореф. ... канд. вет. наук:16.00.02/ Щеглов Владимир Михайлович. Витебск, 1988.С.8-14).

При этом, дистрофические изменения в поджелудочной железе коров матерей приводит к ее гипофункции и развитию вторичной остеодистрофии (Анохин Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991.С.402-409), при которой, в первую очередь деминерализации подвергаются кости вторичного опорного значения (хвостовые позвонки, ребра и роговые отростки) (Эленшлегер А. А. Диагностика и профилактика остеодистрофии у крупного рогатого скота (методические указания). Барнаул: АлтГАУ, 1999.18 с.).

Под воздействием кетоновых тел и других продуктов нарушенного метаболизма у животных происходит значительное снижение в сыворотке крови содержания иммуноглобулинов (IgA, IgM, IgG), по сравнению со здоровыми животными (Zhang Z.G. Serum antioxidant capacity of dairy cows with subclinical

ketosis // Vet. Record. 2011. Vol. 168(1). P.22-27). Низкое содержание иммуноглобулинов наблюдается и у телят, полученных от больных субклиническим кетозом коров, при этом уровень кетоновых тел в их крови значительно выше, по сравнению с телятами, рожденными от здоровых животных (Klimes J. Vliv subklinicke ketozy zaprahlych krav na slozeni kolostra a na ukazatele zdravi novorozenych telat // Veter. Med. (Praha). 1989. T. 34, № 3. P. 129-140). Данное обстоятельство объясняется, тем, что кетоновые тела, как пороговые вещества, проходят через плаценту матери, вызывая интоксикацию эмбриона, особенно в последний период беременности, нарушая окислительно-восстановительные процессы уже в преднатальном периоде.

Тем не менее, воздействие этиологических факторов, способствующих образованию кетоновых тел, более 72 ч не вызывает их дальнейшего повышения в крови, напротив, уже на четвертые – пятые сутки, отмечается тенденция к снижению их уровня. Основной регуляторный механизм, объясняющий эти наблюдения, по-видимому, заключается в непосредственной способности кетоновых тел усиливать освобождение из островковых клеток поджелудочной железы инсулина, который подавляет процесс липолиза. Имеются данные о том, что кетоновые тела оказывают прямое антилиполитическое влияние на жировую ткань (Кон Р. М., Рот. К.С. Ранняя диагностика болезней обмена веществ. М., 1986. С.236-243). Boer G. De (1985)<sup>1</sup> установил, что в период кетонемии, спустя 3 недели после отела, отмечается тенденция к восстановлению физиологического отношения: инсулин / глюкагон и инсулин / гормон роста, что свидетельствует о гормональной адаптации в ответ на снижение расхода энергии во время лактации.

Как отмечалось выше, не маловажную роль в развитие субклинического кетоза играет хроническая недостаточность в рационах молочных коров макро- и микроэлементов, которая приводит к нарушению обмена углеводов и углеводно-белковых комплексов, а также снижению минерализации костной ткани (Самохин В. Т. Особенности углеводного и гликопротеидного обмена у коров при

<sup>1</sup> De Boer G. Glucagon, insulin, growth hormone, and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows // J. Dairy Sc., 1985. T. 68. № 2. P.326-337.

клиническом и субклинической остеодистрофии // *Терапия и профилактика незаразных болезней с/х животных при их интенсивном использовании*. Воронеж, 1988. С.101-104). Это особенно характерно для биогеохимических провинций, в которых содержание тех или иных макро- и микроэлементов может колебаться в значительных пределах.

Исследованиями ряда авторов (Долецкий С. П., Карим-Хашими С. Нарушение минерального обмена при нитратно-нитритной интоксикации у молочных коров. Киев: УСХА, 1987. 3 с.; Судаков Н. А. Диагностика, терапия и профилактика патологии обмена веществ у крупного рогатого скота и новорожденных телят в специализированных хозяйствах Полесского района Киевской области. УСХА, 1987. 11 с.; Замарин Л. Г., Горшков В. А., Минуллин А. В. Нарушение обмена веществ у бычков производителей // *Ветеринария*. 1991. № 10. С. 52-53; Эленшлегер А. А. Микроэлементы в БГЦ (биогеоценозе) и краевая патология эндемической остеодистрофии у крупного рогатого скота: дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Эленшлегер Андрей Андреевич. Барнаул, 1998. 368 с.; Эленшлегер А. А. Диагностика и профилактика остеодистрофии у крупного рогатого скота (методические указания). Барнаул: АлтГАУ, 1999. С.3-17; Малкина С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности: дисс. ... канд. вет. наук: 16.00.01; 16.00.02/ Малкина Светлана Викторовна. Барнаул, 2002. 134 с.) установлено, что у большинства коров, находящихся в биогеохимической зоне обедненной кобальтом, йодом, цинком, медью, марганцем и молибденом, наблюдается субклинический кетоз и энзоотическая остеодистрофия, у новорожденных телят – рахит, гипотрофия, анемия, диспепсия, А и Д гиповитаминозы. Указанные заболевания могут возникать из-за недостатка микроэлементов, протекать на фоне микроэлементозов и усугубляться ими.

В легких случаях, особенно при субклиническом кетозе и в начальной стадии клинического проявления заболевания, устранение основного этиологического фактора и своевременная лечебная помощь приводит к выздоровлению, при этом в тяжелых и (или) запущенных случаях, когда животное болеет более месяца,

кетоз часто осложняется вторичной остеодистрофией, гепатодистрофией, миокардиодистрофией, интерстициальным нефритом, и как следствие – значительно труднее поддается лечению. В таких случаях животные зачастую теряют хозяйственную ценность и выбраковываются (Flilar J. Kliniczna ocena skuteczności preparatu boviketozin w leczeniu subklinicznej ketozy u krow // Med. weter, 2000.Т. 56, № 10. Р. 657-659).

Тем не менее, правильное комплексное лечение обеспечивает хороший эффект и при тяжелом хроническом течении данного заболевания (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.:Россельхозиздат, 1983.103 с.; Алиев А. А. Профилактика нарушений обмена веществ у с/х животных. М.: Агропромиздат, 1986. 384 с.).

### 1.3. Диагностика кетоза

Диагноз основывается на клинических признаках, патоморфологических изменениях, лабораторных исследованиях крови, мочи, молока, анализе почв, рационов и зоогигиенических параметров, продуктивности животного и наследственной устойчивости к кетозу. Постановка диагноза при клиническом кетозе не представляет затруднений. Однако необходимо дифференцировать первичный кетоз от вторичного, определить течение и характер заболевания (Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария.1981.№8.С. 56-58; Кочнев Н.Н. Наследственная обусловленность устойчивости к кетозу чернопестрого скота Западной Сибири: автореф. ... канд. биол. наук: 06.02.01/Кочнев Николай Николаевич. Новосибирск, 1993.С.16-17; Кравайнис Ю.Я. Ранняя диагностика нарушений обмена веществ у коров и профилактика // Аграрный научный журнал. Саратов, 2016. №7.С.16-20.).

Основными патогномоничными признаками болезни являются: кетонемия, кетонурия, кетонолактация и гипогликемия.

Тяжесть состояния оценивается на основании клинической картины, степени гиперкетонемии и гипогликемии (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.7-163). Из клинических показателей обращают внимание на поведение животного, аппетит, уровень лактации, состояние сердечнососудистой системы и пищеварительного аппарата (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С.12).

Наибольшую трудность в диагностике представляет субклинический кетоз, чаще всего возникающей на ранних стадиях лактации. Клинически данная форма кетоза практически не проявляется. Его выявление возможно при использовании лабораторных методов исследования. Наиболее простым и доступным методом ранней диагностики и прогнозирования субклинического кетоза является экспресс-метод обнаружения кетоновых тел в моче с реактивом Лестраде. Положительная проба молока и сыворотки крови с указанным реактивом наблюдается только лишь при клинической форме кетоза (Чумак А. И. Клиническая оценка проб на кетоновые тела у коров в норме и при кетонурии: автореф. дис. ... канд. вет. наук/Чумак А.И. Харьков: ХЗВИ, 1969. 19 с.; Кондрахин И. П. Лабораторный контроль при лечении животных // Ветеринария. 2001. №5. С. 44-45). Heuer C. et al. (2001)<sup>1</sup>, предлагает для диагностики субклинического кетоза использовать метод инфракрасной спектроскопии молока.

Для более точной диагностики заболевания важными показателями являются определения в крови: общего количества кетоновых тел и их фракций, глюкозы, общего белка, белковых фракций в сыворотке, остаточного и полипептидного азота, кислотно-щелочного состояния крови, общего кальция, неорганического фосфора, активности щелочной фосфатазы; в моче: определение кетоновых тел, удельного веса, цвета, реакции – рН, белка, глюкозы, индикана, аммиака, мочевины, мочевой кислоты и креатинина; в молоке: определение кислотности,

---

<sup>1</sup> Heuer C. Determination of acetone in cow milk by Fourier transform infrared spectroscopy of the detection of subclinical ketosis // J. Dairy Sc. 2001. Vol. 84, № 3. P. 575-582.

белка, молочного сахара, хлора, кетоновых тел, мочевины (Ахмед Э. Б. М. Физико-химические, некоторые биологические технологические свойства молока коров с нарушением обмена веществ (кетоз): автореф. дис. ... канд. вет. наук/Ахмед Э.Б.М. М.: МВА, 1973.16 с.; Шестаков Б. Н. Диагностика и профилактика нарушения белково-минерального обмена у нетелей: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Шестаков Б.Н. М.: МВА, 1980.С.7-16; Яковлев А. С. Оценка кетозного состояния коров по уровню ацетона в молоке // Сб. науч. тр. / Харьк. СХИИ-Т.1983.Т. 296. С. 29-31; Nohner H.-P., Hocke P. Warnsignale und Hilfsmittel zur Erkennung von Fruchtbarkeitsstörungen // Zuchwahl Besam.1987. Т. 112. Р. 25-28; Исламов М. М. Профилактика острых расстройств пищеварения у телят, родившихся от коров, больных субклиническим кетозом: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Исламов М.М. Киев, 1989.22 с.; Staudacher G. Die Bestimmung des Harnstoffgehaltes in Rindermilch mit Hilfe des Trochkenchemiesystems Reflotron // Tierarztl. Praxis. 1989. Т. 17, № 1. Р. 105-108; Enjabert F. Keton bodies in milk and blood of dairy cow; relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis// J. Dairy Sc., 2001.Vol. 84, № 3 P. 583-589; Zhigang Z. Beta-hydroxybutyrate, glucose, calcium, phosphorus and vitamin C concentrations in blood of dairy cows with subclinical ketosis during the early lactation//Bull Vet. Inst. Pulawy.vol.53.-2009.P.71-74; Stengärde L. Displaced Abomasum and Ketosis in Dairy Cows. Blood Profiles and Risk Factors. Doctoral thesis. Uppsala :Swedish University of Agricultural Sciences, 2010.76 p.). В связи с низкой концентрацией фракции АсАс в молоке, Ubaldi A. et al. (2000)<sup>1</sup>, рекомендует для диагностики субклинического кетоза определять в молоке бета-гидроксибутирата (ВНВ).

Для диагностики кетоза иногда прибегают к пункции печени с последующим патолого-морфологическим, гистологическим, гистохимическим исследованием пунктата. Морфологическими маркерами заболевания является комплекс изменений: увеличение количества клеток с процессами вакуолизации,

<sup>1</sup> Ubaldi A. Valutazione di una nuova metodica strumentale di analisi per la determinazione del beta-idrossibutirrato (ВНВ) nel latte // Selez.veter.2000.Supp. 1.P. 383-389.

просветлением цитоплазмы и разрушением ультраструктур по всей дольке при их функциональном истощении, развитие очагов микронекрозов и очаговых лимфоидноклеточных инфильтратов, явления жировой дистрофии с отложением липофусцина, появление всех фаз атрофического цирроза (Стряпунина И. В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на морфологические изменения печени коров при субклиническом кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Стряпунина Ирина Всеволодовна. Екатеринбург, 1998. С.13).

Следует подчеркнуть, что субклинический кетоз преимущественно протекает со стертой не всегда заметной клинической картиной, поэтому и постановка диагноза сводится, главным образом, к результатам клинико-лабораторных исследований.

### 1.3.1. Клинические признаки

Симптомы кетоза чаще всего проявляются первые 6-8 недель (особенно во 2-ю и 4-ю недели) после отела у высокопродуктивных коров старших возрастных групп ( Danuser J., Gaillard C. Krankheiten und Abgangsursachen bei schweizerischen Milkkuhen. 2.Abgabe und Beziehungen zwischen Krankheiten und Milchleistungsparametern // Schweiz. Arch. Tierheilk, 1990. Т. 132, № 6.Р. 301-310; Rasmussen L. K. Risk factors associated with the incidence of ketosis in dairy cows // Animal Science. 1999.Vol. 3. P. 379-386; Kocak O., Ekiz B. Effects of left displaced abomasums, ketosis and digestive disorders on milk yield in dairy cows // Bulg. J. of Vet. Med.2006.Vol.9. № 4.Р.273–280; As An Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in the Southwestern Iran and detection of cutoff point for NEFA and glucose concentrations for diagnosis of subclinical ketosis// Prev Vet Med. 2011 Jun 1;100(1).P.38-43).

Для заболевания характерен сложный симптомокомплекс, проявляющийся расстройством сердечнососудистой, пищеварительной, нервно-эндокринной

систем, печени и других органов, определенными изменениями показателей крови, мочи, молока, рубцового содержимого. Выделяют 4 основных синдрома: ацетонемический, гастроэнтеральный, гепатотоксический и невротический.

**Ацетонемический синдром** характеризуется повышением количество кетоновых тел в крови до 4,476 ммоль/л (26 мг%) и одновременным снижением содержание сахара и каротина. Появляется кетонурия (выше 1,72 ммоль/л (10 мг%)) и значительно реже – кетонолактия. **Гастроэнтеральный** – наблюдается понижение или извращение аппетита, замедление или прекращение жвачки, атония и гипотония преджелудков и кишечника, запоры. **Гепатотоксический** – печень болезненна при перкуссии, увеличена, отмечается желтушность видимых слизистых оболочек, явления сердечнососудистой недостаточности. **Невротический** – отмечаются судороги, дрожь отдельных мышц, неудержимое стремление вперед, скрежет зубами (Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.153-155).

Степень развития клинических признаков заболевания зависит от силы и продолжительности действия кетогенных факторов, кетогенеза и нарушения обмена веществ в целом, а также от адаптивных возможностей и индивидуальных особенностей животного (Андреев Г. М. Справочник ветеринарного фельдшера. М.: Агропромиздат Ленинградское отд-ние, 1988. 479 с.).

Различают острые, подострые и хронические кетозы. Острое течение типично для невротической формы кетоза, а подострое, хроническое — для ацетонемической, гастроэнтеральной и гепатотоксической (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

При остром, тяжелом течении болезни, у новотельных коров наиболее выражены гастроэнтеральный, гепатотоксический и невротический синдромы. Волосной покров у коров обычно бывает взъерошенный, матовый, волосы легко выдергиваются, эластичность понижена, слизистые оболочки (ротовой полости, влагалища и конъюнктивы) становятся бледными с желтушным оттенком,



появляется шаткость зубов (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С. 9). Аппетит понижен или извращен. Деятельность рубца ослаблена, движения его вялые, наблюдаются запоры, а позднее может наступить профузная диарея с резким запахом (Алиев А. А. Профилактика нарушений обмена веществ у с/х животных. М.: Агропромиздат, 1986.С.125-140). Отмечается сопорозное или коматозное состояние, напоминающее картину послеродового пареза. Тяжелое течение кетоза иногда сопровождается токсической дистрофией печени: быстро нарастающее угнетение, переходящее в депрессию и сонливость, печень увеличена, болезненна. В ее тканях происходит отложение жира (жировая дистрофия), ослабление антитоксической и синтетической функции печени. В результате нарушения желчеобразования в крови повышается содержание билирубина и его производных (Луцкий Д. Я. Особенности функционального состояния печени и обмена веществ у высокопродуктивных коров в норме и при кетозе: автореф. дис ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Луцкий Дмитрий Яковлевич. М.: МВА, 1982. 31 с.; Остякова М.Е. Болезни обмена веществ крупного рогатого скота, связанные с неполноценным кормлением // Вестник КрасГАУ. 2015. №12. С.195-198). Отмечается сердечнососудистая недостаточность: тоны сердца ослаблены, сердечный толчок стучащий, брадикардия, но чаще тахикардия до 136 ударов в минуту, пульс малого наполнения, артериальное давление снижено до 70-80 мм. рт. ст., венозное чаще повышено, систолический объем уменьшен, иногда встречается аритмия. На ЭКГ укорочение диастолической паузы, снижение вольтажа, особенно зубца Т, что указывает на миокардиодистрофические процессы. Дыхание частое, поверхностное до 60 и более сокращений в минуту, реже в период угнетения замедлено до 8-12 в минуту. Удой молока снижается с 25-30 литров до 5-10 литров. Упитанность быстро падает, при этом наблюдается коматозное состояние, ацетоновый запах кожи, выдыхаемого воздуха, мочи, молока (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С. 9; Грачева О.А. Показатели печеночных маркеров сыворотки крови при кетозе коров // Ученые записки

КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2017. №2. С.67-71). Возможно помутнение хрусталика и роговицы. Тяжелая интоксикация вызывает приступы диабетической комы, во время которой может наступить смерть.

При подострой и хронической формах кетоза у животных отмечается матовость шерстного покрова, глазури копытного рога. (Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария.1981.№8.С. 56-58). Температура тела в пределах нормы. Животные часто лежат, встают с трудом, нередко переступают в стойле с ноги на ногу. Суставы болезненны. Перистальтика кишечника повышена. Каловые массы зловонны, покрыты слизью (Nohner H.-P., Hocke P. Warnsignale und Hilfsmittel zur Erkennung von Fruchtbarkeitsstorungen // Zuchwahl Besam.1987. Т. 112. Р. 25-28). Нервно-мышечный тонус понижен. Коровы угнетены, взгляд безучастный, реакция на внешние раздражители ослаблена. Отмечаются кратковременные судороги, скрежет зубами, подергивание и дрожание отдельных мышц тела. Временами животное кажется возбужденным, особенно во время дойки, раздачи корма и т.д., но такое состояние быстро исчезает и сменяется легкими явлениями оглушения, животные становятся вялыми. У них может наблюдаться трофическое изменение кожи, выражающиеся в появлении облысевших участков кожи (Попов Н. Ф. Особенности пищеварения и обмена веществ у жвачных при нарушении кормления // Вестник с/х науки. М.1957. № 6. С. 17-18; Коропов В. М. Влияние условий кормления на углеводный и жировой обмен у коров // Вестник с/х науки.1961.№ 9.С. 10-11). При продолжительном отсутствии аппетита наступает общая и костная дистрофия.

В настоящее время кетоз молочных коров чаще проявляется в субклинической форме. При субклиническом кетозе клинические признаки слабо выражены. Они проявляются в переменном аппетите, неохотном поедании комбикорма, гипотонии преджелудков и кишечника, реже диареей. Отмечается потеря блеска шерсти, глазури копытного рога, тахикардия, глухость сердечных тонов, частое поверхностное дыхание, снижение продуктивности (Ривмавичус В.И. Субклинические кетозы у коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. ...канд. вет. наук/ Ривмавичус В.И.Каунас, 1969.23 с.;

Стряпунина И. В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на морфологические изменения печени коров при субклиническом кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Стряпунина Ирина Всеволодовна. Екатеринбург, 1998. 14 с.).

Тем не менее, указанные выше симптомы являются не специфическими для данного заболевания и часто остаются не замеченными. Поэтому только применение лабораторных и инструментальных методов исследования позволяет выявить патологические сдвиги биохимических и биофизических показателей.

### **1.3.2. Лабораторные изменения крови, мочи и молока при кетозе**

Патогномоничным признаком кетоза служит кетонемия, кетонурия и кетолактация. У здоровых животных общая концентрация кетоновых тел в крови обычно не превышает 1,033 ммоль/л (6 мг%). При этом соотношение между кетоновыми фракциями (бета-оксимасляной кислоты (ВН) к ацетону с ацетоуксусной кислотой (АсАс)) должно быть как 6:1 и выше (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.41). В начальный период болезни их общая концентрация значительно увеличивается, а также наблюдается изменение соотношения кетоновых тел в сторону повышения фракций АсАс. Аналогичные изменения выявлены в моче и молоке. Так, если у клинически здоровых коров в моче содержалось в среднем 95% ВН и 5% АсАс, то у больных количество АсАс повышалось до 50 % и более (Бырка В.И. Клиническое значение некоторых показателей обмена веществ и методов их определения при субклиническом кетозе коров: автореф. ... канд. вет. наук/ Бырка В.И. Харьков, 1972. 23 с.).

Содержание количества эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитов в крови больных кетозом коров имеет существенные отличия от физиологических параметров. Так, количество эритроцитов, по разным литературным источникам,

колеблется в пределах 4,0-6,9 млн. в 1 мкл, гемоглобина до 95,0-125,0 г/л, лейкоцитов 2,4-9,13 тыс. в 1 мкл крови; сообщается об ускорении СОЭ (Ривмавичус В.И. Субклинические кетозы у коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. ...канд. вет. наук/ Ривмавичус В.И. Каунас, 1969.С.8-20; Бырка В.И. Клиническое значение некоторых показателей обмена веществ и методов их определения при субклиническом кетозе коров: автореф. ... канд. вет. наук/ Бырка В.И. Харьков, 1972.С.15; Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М.Колос, 1978.С.7-163; Корнева Г. В. Морфологические изменения клеток крови и некоторых органов кроветворения у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Корнева Г.В. М.: МВА, 1982.16 с.; Артамонов М. П., Давыдычева М. А. Некоторые биохимические показатели сыворотки крови и физико-химический анализ мочи коров и новорожденных телят при кетозе // Интенсификация животноводства на базе пром. технологии. Ульяновск, 1984. С. 138-140; Мличкене А. Ю. Морфологические и цитохимические изменения костного мозга у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Мличкене А. Ю. М.МВА, 1987.16 с.; Грачева О.А.Влияние новой композиции на основе янтарной кислоты на гематологические показатели при кетозе коров // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2016. №4. С.12-16; Грачева О.А. Клинико-биохимическое обоснование применения препарата «Янтовет» при кетозе коров // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2017. №1. С.13-17).

Для кетоза характерна гипогликемия, причем между содержанием сахара и кетоновых тел в крови отмечается обратная корреляционная зависимость. Количество сахара в крови при заболевании субклиническим кетозом снижается на 20-30% и более (до 1,55 ммоль/л (35 мг%) и ниже). Происходит это на фоне обеднения печени гликогеном. Причем, снижение уровня гликогена в печени коров наступает раньше, чем происходит снижение уровня глюкозы в крови (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С. 11; Бырка В.И. Клиническое значение

некоторых показателей обмена веществ и методов их определения при субклиническом кетозе коров: автореф. ... канд. вет. наук/ Бырка В.И. Харьков, 1972.С.18; Тюренкова Е.Н. Основные нарушения обмена веществ высокопродуктивных молочных коров. СПб. 2013. 84 с.; Zhang Z.G. Evaluation of the difference of L-selectin, tumor necrosis factor- $\alpha$  and sialic acid concentration in dairy cows with subclinical ketosis and without subclinical ketosis // Pakistan Vet. J.2013. 33(2).P. 225-228; Ивашкевич О. П. Зависимость родовой и послеродовой патологии у коров от состояния обмена веществ и уровня гормонов в крови в период сухостоя // Животноводство и ветеринарная медицина. 2015. №1 (16). С.39-43).

При кетозе изменяются и другие показатели углеводного обмена: в крови снижается содержание гликогена, лимонной кислоты, повышается концентрация молочной и пировиноградной кислот (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М.Колос, 1978.С.7-163; Шушарин А. Д. Углеводный обмен у коров при субклиническом кетозе и после введения лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Шушарин Александр Данилович. Улан-Удэ, 1982.С.12-13).

Определенные изменения находят и в белковом спектре. Так, по сведениям Кондрахина И. П. (1989)<sup>1</sup>, количество общего белка в сыворотке крови коров, страдающих кетозом варьирует в пределах 85,7-91,1 г/л, в то время, как у коров с жировой и зернистой дистрофией печени содержание сывороточного белка составляет 93,5-111,5 г/л. Гиперпротеинемия с явлениями диспротеинемии часто встречается при субклиническом кетозе, но более ярко выражена при хроническом течении болезни, осложнении кетоза вторичной остеодистрофией. Повышение сывороточного белка идет главным образом за счет глобулинов, содержание альбуминов при этом снижается. Такое явление связано с нарушением функции печени (Савойский А. Г. Углеводный и глико-протеидный обмен у КРС в норме и при патологии (кетоз): автореф. дис. ... докт. вет. наук/

<sup>1</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.

Савойский А.Г. М.: МВА, 1969. 36 с.; Шарабрин И.Г. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М.,1977. 68 с.; Самбуров Н.В. Возрастная характеристика обменных процессов и иммунный статус у высокопродуктивных коров // Вестник Курской гос. с/х академ.. 2013. №7. С.58-60; Simonov M. Some blood markers of the functional state of liver in dairy cow with clinical ketosis //Bulgarian Journal of Vet. Med.2015.No1 (18).P.74-82).

По данным Андрейцева М. З. (2001)<sup>1</sup>, наряду с гиперпротеинемией при гепатозе коров отмечается и гипопропротеинемия (до 52,0 г/л), сопровождающаяся резко выраженной патологией печени. Тотальная жировая инфильтрация печени, по мнению Кондрахина И. П. (1989)<sup>2</sup>, нередко сопровождается снижением уровня кетоновых тел в крови больных кетозом, вследствие нарушения процессов окисления высших жирных кислот, а, следовательно, и образования кетотел.

При кетозе, особенно при подостром и хроническом его течении, нарушается не только белково-образовательная, но и мочевино-образовательная функция печени, вследствие чего содержание мочевины в сыворотке крови снижается до 11,51 мг% (при норме 20-40 мг%) (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Simonov M. Concentration of insulin, cortisol and some amino acids in blood of ketotic high yield cows // Науковий вісник Львівського нац. універ. вет. мед. та біотехнолог.2011. №2-1 (48). С.246-249).

Определенные изменения претерпевает минеральный состав крови. Снижается концентрация меди, кобальта и железа. Уровень общего кальция в сыворотке обычно не достигает нижнего предела физиологических границ. Содержание неорганического фосфора остается в пределах физиологической величины или несколько выше нее. Изменения концентрации в крови магния, натрия и калия у

---

<sup>1</sup> Андрейцев М. З. Морфологические и биохимические показатели крови крупного рогатого скота при гепатозе // Незаразные болезни сельскохозяйственных животных. Улан-Удэ: БГСХА, 2001.С. 3.

<sup>2</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.

больных кетозом коров несущественны и статистически не достоверны (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983.103 с.).

При кетозе в крови повышается содержание общих липидов, ЛЖК, неэстерифицированных (свободных) жирных кислот (НЭЖК). Изменяется активность многих сывороточных ферментов (Новоселова Л. И. Липидный обмен у коров при субклиническом кетозе и после введения лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд.вет.наук:16.00.01/ Новоселова Л. И. Свердловск, 1981.18 с.).

Вследствие большой потери с мочой натрия, образующего соли с ацетоуксусной и бета-оксимасляной кислотами, развивается ацидоз, резервная щелочность снижается до 12,39 ммоль/л (30 об%СО<sub>2</sub>) (Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.153-155).

В моче больных субклиническим кетозом коров, помимо высокой концентрации кетоновых тел, нередко устанавливают снижение рН (7,0-6,6), что указывает на ацидоз, иногда обнаруживают белок, индикан, уробилин или индол; наличие сахара не отмечают. Повышается количество азотистых соединений (общего азота, мочевины, аммиака, мочевой кислоты, креатина) (Бырка В.И. Клиническое значение некоторых показателей обмена веществ и методов их определения при субклиническом кетозе коров: автореф. ... канд. вет. наук/ Бырка В.И. Харьков, 1972.С.15).

Качество и состав молока у коров при кетозе изменяются. Повышается кислотность молока на 5-10% и более в связи с изменениями щелочного резерва крови у больных коров, содержание молочного сахара понижено на 20 % и более, уровень хлора в молоке, вследствие изменения микробиологических процессов в рубце больных коров, также понижен на 10% и более. Кетоновые тела в нормальном молоке обычно не встречаются, при кетозах их количество увеличивается до 3-5 мг% (0,52-0,86 ммоль/л) и выше (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С.12). В молоке, кроме повышенного содержания кетоновых тел,

обнаруживают снижение содержания мочевины, витамина А, незначительно - кальция, концентрация каротин понижается в 4-6 раз (Жаров А. В., Кондрахин И.П. Взаимосвязь нарушения метаболизма у крупно рогатого скота // Ветеринария. 1983.№ 10.С. 65-68).

При кетозе в рубце нарушается биохимическое равновесие, рН рубцового содержимого сдвигается в кислую или щелочную сторону, повышается молярная концентрация масляной кислоты, снижается содержание пропионовой кислоты, в избытке образуется аммиак, накапливаются кетоновые тела, меняется видовой и количественный состав бактерий и инфузорий, понижается их активность.

### 1.3.3. Патологоанатомические изменения

При *остром течении*, кетоза изменения особенно типичны и постоянны в печени. Основные изменения в печени проявляются в виде жировой инфильтрации при одновременном падении уровня гликогена.

Печень в объеме увеличена (иногда в 1,5–2 раза), дряблая, желтовато-оранжевого цвета. Описан случай (1962 г.), когда печень у коровы весила 22 кг при норме 9–10 кг, а кусочки ее плавали в воде, как легкие. На разрезе поверхность сальная, на ноже при разрезе органа всегда остается жирный налет (Жаров А. В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 1999.568 с.). Желчный пузырь растянут, желчь густая, тягучая (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

Микроскопически выявляют ярко выраженную диффузную жировую инфильтрацию, обычно сочетающуюся с углеводной и зернистой дистрофиями. При этом наблюдают набухание митохондрий, расширение цистерн гранулярного слоя, везикуляцию и увеличение количества гладкого цитоплазматического ретикулума.



Почки, как правило, увеличены, в них наблюдают дистрофические процессы, в эпителии извитых и прямых канальцев жировая дистрофия часто сочетается с зернистой дистрофией. Границы между слоями выступают неясно, корковый слой имеет желтоватый оттенок, в мозговом слое сосуды переполнены кровью.

В надпочечниках у коров при остром кетозе отмечается зернистая дистрофия, жировая инфильтрация и частично некроз кортикоцитов, снижение количества хромоффинного вещества с выраженной дискompенсацией и некробиозом А- и Н-клеток (Мачульскис П. К. Патоморфологические и гистохимические изменения эндокринных органов высокопродуктивных коров при нарушении обмена веществ. М.:МВА, 1990.16 с.).

У коров с острой формой кетоза в лимфоидных органах отмечают общий лимфостаз и функциональную гиперплазию. Лимфатические узлы несколько увеличены в объеме, на разрезе сочные. При гистологическом исследовании отмечается гиперплазия лимфоидной ткани, увеличение количества пиронинофильные клеток (преимущественно больших лимфоцитов). Их много в мягкотных тяжях и корковом плато и мало в лимфатических фолликулах. Часто наблюдается диффузная эозинофилия (Корнева Г. В. Морфологические изменения клеток крови и некоторых органов кроветворения у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Корнева Г.В. М.: МВА, 1982.С.13; Жаров А. В. Закономерности развития метаболических, нейрогормональных и иммуноморфологических изменений у животных при патологии обмена веществ // Вопросы вет. биологии. М.: МВА,1994.С. 39-44).

Под эпикардом, у основания сердца, по ходу коронарных сосудов наблюдают значительные жировые отложения, миокард дряблый, малокровен, бывает различная по степени миогенная дилатация желудочков (Жаров А. В., Шишков В. П., Жаков М. С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М.Колос, 1999.С.568).

В преджелудках (особенно в книжке) у животных с клинически выраженной атонией, кормовые массы сухие и плотные. В сычуге, тонком и толстом отделах кишок незначительное набухание слизистой оболочки и явления застойного

полнокровия, а иногда в кишечнике отмечают признаки подострого катара (Шишков В. П. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. М.: НИИ Большая Российская энциклопедия, 1998. С. 218-219; Жаров А. В., Шишков В. П., Жаков М. С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М.Колос, 1999.С.282-287).

Морфофункциональное состояние аденогипофиза коров характеризуется при остром кетозе атрофией и дисконкомплексацией клеточных тяжей, образованием трабекулярно-ячеистых железистых структур, резкой дегрануляцией, зернистой дистрофией и частичным цитолизом хромофильных аденоцитов (Мачульскис П. К. Патоморфологические и гистохимические изменения эндокринных органов высокопродуктивных коров при нарушении обмена веществ. М.:МВА, 1990.16 с.).

Функциональное состояние щитовидной железы при остром кетозе соответствует эутиреозу. При этом в железе имеются фолликулы, находящиеся в состоянии гипертиреоза. Цитоплазма клеток несколько зернистая с наличием базальных вакуолей. Отдельные клетки эпителия находятся в состоянии атрофии, зернистой и гидropической дистрофии и некроза. Фолликулы железы заполнены жидким коллоидом. Одновременно наблюдается их краевая и центральная вакуолизация. В гипотиреозных фолликулах менее выражена вакуолизация коллоида. Тканевые базофилы железы находятся в состоянии дегрануляции разной степени. (Поляков С.С. Морфофункциональные изменения щитовидной железы и костной ткани у коров при нарушениях обмена веществ (кетоз, остеомалация, ожирение) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр.М.МВА.1982. С. 67-71; Мачульскис П. К. Патоморфологические и гистохимические изменения эндокринных органов высокопродуктивных коров при нарушении обмена веществ .М.:МВА, 1990.16 с.).

В поджелудочной железе выявляют застойную гиперемию, отеки периваскулярного пространства и межуточной ткани, а также ареактивные некрозы, возникающие на почве белковой (зернистой) и жировой дистрофий паренхимных клеток (Титушкина Т. Д. Функциональная морфология

поджелудочной железы у коров при нарушении обмена веществ (кетоз, ожирение, остеодистрофия) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр. М. МВА. 1982. С. 71-73; Титушкина Т.Д. Функциональная морфология поджелудочной железы у коров с нарушением обмена веществ (кетоз, ожирение и остеодистрофия): автореф. дис.... канд. биол. наук: 16.00.02/ Титушкина Т.Д. М.: МВА, 1987. 16 с.).

Селезенка не увеличена, на разрезе темно-красного цвета, с хорошо выраженной зернистостью. При гистологическом исследовании изменений не обнаружено (Корнева Г. В. Морфологические изменения клеток крови и некоторых органов кроветворения у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Корнева Г.В. М.: МВА, 1982. С. 13).

В костной ткани обнаружены утолщения надкостницы за счет увеличения количества комбиальных клеток, увеличение количества остеокластов, очаговая лакунарная резорбция со стороны пери- и эндооста, гиперемия кровеносных сосудов надкостницы и костного мозга (Поляков С.С. Морфофункциональные изменения щитовидной железы и костной ткани у коров при нарушениях обмена веществ (кетоз, остеомалация, ожирение) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр. М. МВА. 1982. С. 67-71).

Изменения гистохимических свойств костного матрикса высокопродуктивных коров при кетозе зависят от формы патологии обмена веществ. При остром кетозе в костном матриксе наблюдается резкое снижение углеводосодержащих соединений (Крыгин В.А. Морфофункциональные изменения в костной системе высокопродуктивных коров при патологии обмена веществ (острый кетоз, вторичная остеодистрофия: автореф. ... канд. вет. наук: 06.00.02/Крыгин Владимир Александрович. М.: МВА, 1991. 16 с.).

Яичники могут быть плотные или наряду с фибринозностью одного яичника, в другом образуется много кист. Наблюдают атрофию зачаткового эпителия яичников, разроет фиброзной ткани и признаки гиалиноза сосудов мозгового слоя, часто обнаруживают персистирующее желтое тело (Кондрахин И. П.

Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Достоевский П. П. Справочник ветеринарного врача. М.: Урожай, 1990. 784 с.).

При *хроническом течении* кетоза волосяной покров не имеет естественного блеска, грязно-матовый, особенно в непигментированных местах. Часто деформируются и размягчаются копытный рог и лобная кость у основания рогов. Упитанность таких животных в зависимости от периода убоя удовлетворительная или ниже средней, а у павших - с признаками истощения. Печень в одних случаях увеличенная, дряблая, глинисто-красная, в других, наоборот, более плотная, нормальная по величине или уменьшена, с мускатным рисунком. Почки с признаками дистрофии и застоя крови (Жаров А. В. Закономерности развития метаболических, нейрогормональных и иммуноморфологических изменений у животных при патологии обмена веществ // Вопросы вет. биологии. М.: МВА, 1994. С. 39-44).

Лимфатические узлы не увеличены, уплотнены за счет развития соединительной ткани, тонкие прослойки которой видны на разрезе. При гистологическом исследовании отмечается атрофия лимфоидной ткани, лимфоидные элементы представлены в основном малыми лимфоцитами. Пиронинофильные клетки единичны как в корковой, так и в мозговой зонах. Местами в корковой зоне наблюдается размножение клеток соединительной ткани, иногда отложение гиалиноподобных масс в центре лимфатических фолликулов и корковом плато, гиалиноз стенок капилляров. У некоторых животных отмечается незначительная эозинофилия, в одних случаях - диффузная, в других - преимущественно в мозговой зоне (Корнева Г. В. Морфологические изменения клеток крови и некоторых органов кроветворения у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Г.В. Корнева. М. МВА, 1982. 16 с.).

В области эпикарда находят отложения жира, а в самой сердечной мышце, имеющей глинистым оттенок, - множественные жировые участки и очаговые склеротические изменения эндокарда в виде сероватых пятен (Жаров А. В., Шишков В. П., Жаков М. С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных

животных. М.Колос, 1999.С.282-287).

По функциональному состоянию щитовидная железа при хроническом кетозе разделяется на животных с гипотиреозом и с эутиреозом. У первых железа темно-красного цвета, бугристая, мягкой консистенции, на разрезе видны полости, заполненные мутноватой жидкостью. Гистологические в паренхиме установлено преобладание крупных фолликулов с коллоидной дистрофией и микрокистами. Коллоид ярко-красного цвета. Фолликулярный эпителий с признаками атрофии. Интерфолликулярный - почти исчезает. Интерстиция местами инфильтрирована клетками лимфоидного типа, кровеносные сосуды кровенаполнены. У второй группы макроскопические изменения практически отсутствуют. Гистологически - фолликулы средних размеров, округлые, коллоид розово-красный. Встречаются фолликулы в состоянии коллоидной дистрофии и пролиферации (Поляков С.С. Морфофункциональные изменения щитовидной железы и костной ткани у коров при нарушениях обмена веществ (кетоз, остеомалация, ожирение) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр.М.МВА.1982. С. 67-71).

В поджелудочной железе отмечается повышение активности отдельных дегидрогипаз, зернистая дистрофия и атрофические процессы. В строме фиброз и гиалиноз, ацинарная островковая паренхима слабо инфильтрирована (Титушкина Т. Д. Функциональная морфология поджелудочной железы у коров при нарушении обмена веществ (кетоз, ожирение, остеодистрофия) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр.М.МВА.1982. С.71-73; Титушкина Т.Д. Функциональная морфология поджелудочной железы у коров с нарушением обмена веществ (кетоз, ожирение и остеодистрофия): автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02/ Титушкина Т.Д. М:МВА, 1987.С.14).

Селезенка плотной консистенции, на разрезе гладкая, красно-вишневого цвета, с мелкими фолликулами. Рисунок трабекул хорошо выражен. Гистологические изменения характеризуются, фиброзом, гиалинозом соединительно тканых трабекул и капилляров, паренхиматозным обеднением

лимфоидных элементов и эритроцитов, уменьшением количества пиринофильных клеток (Корнева Г. В. Морфологические изменения клеток крови и некоторых органов кроветворения у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Корнева Г.В. М.: МВА, 1982.С.13).

При хроническом кетозе у коров с признаками гипотиреоза в костной ткани отмечается явления остеодистрофии. В суставном хряще трубчатых костей часто обнаруживаются различные по форме, величине и глубине узуры (изъязвления). Кости тонкие на распиле разрыхлены, порозны, местами покрасневшие. В губчатом веществе костей видны полости, заполненные желтым костным мозгом.

При гистологическом исследовании выявляю остеопороз и остеомалацию. Границы между спонгиозным и компактным слоем стираются. В эндоосте и по краям лакун редко встречаются пикнотичные остеобласты, щелочная фосфатаза в них не выявляется. Макро- и микроскопические изменения в костной ткани коров с эутиреозом аналогичны изменениям у коров с гипотериозом, но у некоторых животных кости на распиле плотнее, с менее выраженной лакунарной резорбцией и истончением компактного вещества кости (Поляков С. С. Морфофункциональные изменения щитовидной железы и костной ткани у коров при нарушениях обмена веществ (кетоз, остеомалация, ожирение) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр.М.МВА,1982. С. 67-71; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М. Агропромиздат, 1989. 256 с.; Жаров А. В., Шишков В. П., Жаков М. С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М.Колос, 1999.С.282-287).

Дистрофические изменения находят в спинномозговых ганглиях, вентральных рогах спинного мозга, коре головного мозга, мозжечке, продолговатом мозге (Шишков В. П. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. М.: НИИ Большая Российская энциклопедия, 1998. С. 218-219).

В родовых и половых путях изредка устанавливают наличие кистозных образований в местах расположения бартолиевых желез, хрящеватость шейки матки и некоторую дрябловатость рогов матки (Жаров А. В., Шишков В. П.,

Жаков М. С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М. Колос, 1999. С. 282-287).

При субклиническом кетозе патологоанатомические изменения, по сравнению с другими внутренними органами, наиболее ярко выражены в печени.

Нарушение углеводного обмена в печени при данной форме кетоза сопровождается, уменьшением количества в ней гликогена (так же как и в других депо) почти во всех морфо-функциональных зонах долек.

По данным ряда авторов (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С. 7-163; Стряпунина И. В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на морфологические изменения печени коров при субклиническом кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Стряпунина Ирина Всеволодовна. Екатеринбург, 1998. С. 6-7), наряду с признаками углеводной и белковой (зернистой) дистрофией по мере нарастания процесса регистрируются жировая инфильтрация различная по степени и локализации – от мелкокапельной перилобулярной и периваскулярной до крупнокапельной центробулярной. Дистрофические изменения гепатоцитов проявляются процессами вакуолизации и просветлением цитоплазмы клеток, более или менее выраженным набуханием и разрушением эндоплазматического ретикулума, мембран митохондрий и крист, уменьшением количества рибосом, увеличением липосом, капель липидов и гранул гликогена, форме недоступной для их утилизации. Погибшие клетки, сливаясь, образуют поля микронекрозов, вокруг которых наблюдается интенсивные отложения в клетках пигмента липофусцина. Ультраструктурно выявляют изменение рельефа наружных контуров ядер с тенденцией их к сморщиванию и уменьшению в размерах, потери связи рибосом и полисом с ядром.

#### **1.3.4. Дифференциальная диагностика**

Первичный кетоз необходимо отличать от вторичного кетоза, послеродового пареза, бешенства, отравлений и др.

Вторичный кетоз развивается при некоторых первичных заболеваниях, например, эндометрите, задержании последа, ретикулоперитоните, маститах, гастроэнтеритах, хирургических инфекция и др. В отличие от первичного кетоза, при вторичном, кетонурия менее выражена и не сопровождается резкой гипогликемией. При вторичном кетозе повышенная кетонемия наблюдается преимущественно за счет ВН, а соотношение между кетоновыми фракциями – ВН и АсАс находится в более широких пределах (1:3,7-5,8), чем при первичном (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.7-163). При вторичном кетозе обнаружить ацетоновые тела (ацетон и ацетоуксусную кислоту) в молоке качественной пробой Лестраде не удастся, так как концентрация их невелика, а при первичном кетозе эта проба служит диагностическим тестом (Spence A. B. Pregnancy toxemia of beef cows in Orkney // *Veterinary Record*. 1978. Vol. 21. P.458-461; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Данилевский В. М. Практикум по внутренним незаразным болезням животных. М. Колос, 1992. 271 с.; Fleischer P. Clinical disorders in Holstein cows: incidence and associations among lactational risk factors // *Acta Vet. Brno*. 2001. Vol. 70. P. 157-165).

Послеродовой парез от кетоза отличается характерными симптомами (сопор, кома, парез мышц и др.), низким уровнем кальция в крови, высокой эффективностью специфических средств и методов лечения (нагнетание воздуха в молочную железу, инъекции растворов хлорида или глюконата кальция и др.) (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983. 103 с.).

Кроме того, Nydegger M. et al. (1990)<sup>1</sup>, указывает на высокую эффективность применения специального экспресс-теста для дифференциальной диагностики гипокальцемии при послеродовом парезе и кетозе.

---

<sup>1</sup> Nydegger M. Praktische Erfahrungen mit dem Calcium-Test-Graub // *Prakt. Tierarzt*. 1990. Т. 71, № 2. P. 5-6; 8-9.



При первичной форме кетоза, необходимо исключить бешенство, при котором выделение большого количества кетоновых тел не является характерным (Алиев А. А. Профилактика нарушений обмена веществ у с/х животных. М.: Агропромиздат, 1986. С. 132-140).

Отравления отличаются от кетоза, тем что протекают обычно острее, инкубационный период составляет ограниченное время (при отравлениях удобрениями и ядохимикатами) (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М. Россельхозиздат, 1983.103 с.).

Для дифференциальной диагностики первичной остеодистрофии разработан особый метод исследования – биопсия костей, дающий возможность выявить ранние (скрытые) формы нарушения минерального обмена, которые не всегда определяются рентгенографическим методом. Еще большее значение имеет химический анализ золы в биоптатной пробе в сопоставлении с данными гистологии кости, а также биохимии крови.

В связи с обнаружением при первичном кетозе гиперплазии лимфоидной ткани принимают во внимание возможность развития лейкоза у таких животных. Однако лейкоз отличается своеобразным симптоматическим и патоморфологическим комплексом (Шестаков Б. Н. Диагностика и профилактика нарушения белково-минерального обмена у нетелей: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Б.Н. Шестаков. М. МВА, 1980.С.7-16; Жаров А. В., Ильина Т. А., Окунева Т. В. Морфофункциональные изменения в организме коров при нарушениях обмена веществ (кетоз, остеомалация, ожирение)// Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр. М.МВА.1982.С.54-62; Жаров А. В., Шишков В. П., Жаков М. С. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных. М. Колос, 1999. С.282-287).

Учитывают также и другие болезни: алиментарную дистрофию, болезни печени, гиповитаминозы, минеральное голодание и т.д.

#### 1.4. Лечение и профилактика кетоза

В связи с патогенетическими особенностями развития кетоза, многогранно влияющими на обмен веществ, лечение и профилактика данного заболевания должна быть направлена на комплексное поддержание и восстановление всех основных обменных процессов.

При лечении кетоза, прежде всего, необходимо выявить и устранить основную причину заболевания. Больным животным организуют индивидуальную (групповую) диетотерапию, патогенетическое лечение и физические нагрузки.

В первые 3-4 суток снижают общую питательность рационов на 20-50 %, а в последующие дни количество корма постепенно увеличивают до нормы (Шишков В. П. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. М. НИИ Большая Российская энциклопедия, 1998. С. 218-219). Уменьшают количество высокобелковых концентратов, одновременно увеличивая норму хорошего сена, сенажа, травяной резки, корнеплодов. Исключают корма, содержащие повышенное количество масляной и уксусной кислот (силос, жом, барду и т.д.). Сокращают дачу кормов богатых жиром. Сахаропротеиновое отношение должно быть в пределах 1,5:1 (Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария, 1981. №8. С. 56-58; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М. Агропромиздат, 1989. 256 с.; Порфирьев И.А. Углеводный и жировой обмен, состояние репродукции у коров // Ветеринария, 1983. № 9. С.25; Anon A. Ketose - Vorbeuge ist alles // Landw. Wochenbl. Westfalen-Lippe, 1988. Т. 145, № 43. Р.51; Тарнуев Ю. А. Мероприятия по профилактике и терапии кетоза коров // Болезни с/х жив-х в Забайкалье и на Дальнем Востоке: Сб. науч. тр. Благовещенск, 1987. С. 62-64; Алтухов Н. М. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С.330-331; Шишков В. П. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. М.: НИИ Большая Российская энциклопедия, 1998. С. 218-219).

Целью терапевтических мероприятий при кетозе должна быть - ликвидация гипогликемии, пополнение в печени запасов гликогена, нормализация кислотно-

щелочного равновесия, функции желудочно-кишечного тракта, сердца и других органов, пополнение организма недостающими витаминами и микроэлементами (Яковлев А. С. Значение методов определения кетонолактрии при диагностики и лечении субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Яковлев А.С. Витебск, 1981. С.11-12; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Достоевский П. П. Справочник ветеринарного врача. М.: Урожай, 1990. 784 с.; Батанова О.В. Лечение коров, больных кетозом // Вестник АГАУ. 2006. №4. С.40-42).

Хорошим лечебным эффектом обладает глюкоза (лучше инвертоза), вводимая в организм парентерально, что препятствует ее распаду в рубце, в количестве 100-400 мл 10-40 % раствора 2 раза в день, внутривенно, подкожно или внутрибрюшно. Последние два пути введения обеспечивают депонирование раствора и уменьшают резорбцию глюкозы, сокращая ее выделение с мочой. При введении больших доз глюкозы в течение нескольких дней целесообразно одновременно вводить внутримышечно инсулин (0,5 ЕД/кг массы животного). Такое сочетание препятствует мобилизации жира и улучшает утилизацию глюкозы (Луцкий Д. Я., Шуйлович Л. М. Лечебные средства для профилактики и лечения коров больных кетозом // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). Воронеж, 1978. С. 54; Луцкий Д. Я., Чекан В. А. Влияние глюкозы с инсулином на уровень кетоновых тел у коров // Ветеринария. 1981. №5. С. 32-33; Шатохин В., Новоселова Л. Введение инсулина при субклиническом кетозе (высокопродуктивным коровам // Уральские нивы. № 11. 1983. С. 48; Metzger D. Vergleichende Untersuchungen mit Traubenzucker und Cholinchlorid bei der Ketose laktierender Kuhe unter besonderer Berücksichtigung. Die Dissertation. Hannover, 1983. 107 p.; Алиев А. А. Профилактика нарушений обмена веществ у с/х животных. М.: Агропромиздат, 1986. С. 135-160; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Herrler K. Untersuchungen zur Wirksamkeit oraler Fettsäure- und Glukosegaben nach Auslösung der Magenrinnenkontraktion in der Ketosetherapie von Milch kuhen.

Die Dissertation.Hannover, 1989.123 p.; Heuer C. Determination of acetone in cow milk by Fourier transform infrared spectroscopy of the detection of subclinical ketosis // J. Dairy Sc.2001.Vol. 84, № 3. P. 575-582).

Для снижения ацидоза в течение 2-3 суток 2 раза в день животным ставят глубокие клизмы из 5%-го раствора двууглекислой соды. Этот препарат вводят и внутривенно в дозе 200-800 мл 2-3 %-го раствора или задают внутрь в виде 5%-го раствора в объеме 2-5 л (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С. 14-15; Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария.1981.№8.С. 56-58; Смирнов А. М., Абдулхамидова С.В. Натрия гидрокарбонат и кокарбоксилаза при кетозе коров // Ветеринария. № 6.1983. С. 26; Андреев Г. М. Справочник ветеринарного фельдшера. М.: Агропромиздат. Ленинградское отд-ние, 1988. 479 с.; Шишков В. П. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь. М.: НИИ Большая Российская энциклопедия, 1998. С. 218-219). Для восстановления физиологического соотношения ЛЖК в рубце и уменьшения метаногенеза в нем, применяют анаболические вещества с разной регуляторной способностью в отношении ферментных процессов. Алиев А. А. (1997)<sup>1</sup>, Green B. L. et al. (1999)<sup>2</sup>, Duffield T. F. et al, (1998; 1999)<sup>3,4</sup> отмечают высокую эффективность моненсина, который влияет на обмен углеводов в рубце, снижая образования метана, ацетата, бутирата и повышает продукцию пропионата. Пониженный метаногенез имеет еще одно преимущество: большое количество водорода идет на синтез других продуктов (липидов, пропионата).

---

<sup>1</sup> Алиев А. А. Обмен веществ у жвачных животных. М.НИИ Инженер, 1997. 420 с. 216.

<sup>2</sup> Green B. L. The impact of a monensin controlled-release capsule on subclinical ketosis in the transition daily cow // J. Dairy Sc.1999.Vol. 82, № 2.P. 333-342.

<sup>3</sup> Duffield, T. F. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows / T. F. Duffield, D. Sandals, K. E. Lestie, K. Lissemore, B. W. McBride, J. H. Lumsden, P. Dick, R. Bagg. // J. Dairy Sc. - 1998. - Vol. 81, № 11. - P. 2866-2873.

<sup>4</sup> Duffield T. F. Effect of a monensin-controlled release capsule on cow health and reproductive performance // J. Dairy Sc., 1999.Vol.82, №11.P. 2377-2384.

В продромальный (субклинический) период или на ранней стадии клинического кетоза эффективно применение в смеси с комбикормом гамма-аминомасляной кислоты по 30 г на голову в сутки, глицерина с водой или кормом по 150-300 мл в течение 3-5 дней подряд. Интраруменальное введение коровам пропионовой кислоты также нормализует бродильные процессы в рубце посредством угнетения масляно-кислого и стимуляцией уксусного и отчасти пропионово-кислого брожения, в связи, с чем усиливается гликогенез и снижается кетогенез (Луцкий Д. Я., Шуйлович Л. М. Лечебные средства для профилактики и лечения коров больных кетозом // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). Воронеж, 1978. С. 54; Луцкий Д. Я. Особенности функционального состояния печени и обмена веществ у высокопродуктивных коров в норме и при кетозе: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Луцкий Дмитрий Яковлевич. М.: МВА, 1982. С.19; Пасечник В. А. Этиология, патогенез, лечение и профилактика субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01 / Пасечник В. А. Витебск, 1987.С. 11-15; Исламов М. М. Профилактика острых расстройств пищеварения у телят, родившихся от коров, больных субклиническим кетозом: автореф. дис. ... канд. вет.наук:16.00.01/ Исламов М.М. Киев, 1989.22 с.; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

В терапии кетоза ряд авторов (Remond B. Interet du monopropylene glycol dans la prevention et dans le traitement des cetoses chez les vaches laitieres // Bull. techn. C.R.Z.V. Theix:I. N. R. A.,1984. Т. 56, Р. 21-30; Gajdosik D. Subklinikke acetonemie dojnic - skusenosti s ich odhal "ovanim vo vel" kokapacitnom kravine metodou stanovenia acetonu v mlieku // Veterinarstvi.1988. Т. 38, № 4. Р. 172-174; Евглевский А.А. Эффективность применения сукцината натрия при алиментарном ацидозе и кетозе высокопродуктивных коров // Вестник Курской гос. с/х академ. 2011. №5. С.70-71; Mohammed J. J. A study of subclinical ketosis in cows in basra province// Bas.j.vet.Res.Vol.12.No.2.2013.P.81-89; Талдыкина А. А. Энергетические добавки в

рационах лактирующих коров // Вестник Курской гос. с/х академ. 2015. №3. С.58-60), рекомендует использовать глюкогенные средства – пропионат натрия, сукцинат натрия, лактат натрия, аммония лактат, пропиленгликоль и др. Их вводят перорально, одно- или двукратно в течение 5-7 (до 20) дней. Задают в зависимости от кратности: пропионат натрия в дозе 50-300 г, лактат натрия – 125-250 г, аммония лактат – 100-120 г, пропиленгликоль – 125-500 мл.

Хороший лечебный эффект отмечают и при использовании гормональных препаратов.

АКТГ вводят подкожно и внутримышечно в дозе 0,08-0,13 ЕД / кг массы животного 1 раз в день, при необходимости можно повторить в той же дозе спустя 3-4 суток. Гидрокортизон применяют в дозе 1-2 мг/кг живой массы. Используют и другие глюкокортикоиды: преднизолон, бетаметазон, дексаметазон и флуордексаметазон. Воздействие глюкокортикоидных гормональных препаратов на обмен веществ не ограничивается только их глюконеогенетическим эффектом, они также снижают затраты глюкозы в организме, прежде всего за счет сокращения продукции молока (Замарин И. Г., Кабыш А. А., Колесова Н. И. Внутренние незаразные болезни животных. М.: Колос, 1972. 544 с.; Смирнов А. М., Абдулхамидова С.В. Натрия гидрокарбонат и кокарбоксилаза при кетозе коров // Ветеринария. № 6.1983. С. 26; Алиев А. А. Профилактика нарушений обмена веществ у с/х животных. М.: Агропромиздат, 1986. С. 142-160)

Для поддержания сердечной деятельности подкожно вводят 10 или 20 % раствор кофеин-бензоат натрия из расчета 5-8 мг/кг или кордиамина – 0,025-0,03 мл/кг массы тела. При невротической стадии кетоза назначают: аминазин, хлоралгидрат или бромид натрия в терапевтических дозах (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983.103 с.).

В последнее время для нормализации обмена при кетозе применяют L-карнитин, холин, янтарную кислоту и др., в т.ч. в составе комплексных препаратов: «Экокор», «Карсел», «Экостимул», «Янтовет» (Фомичёв Ю.П. Комплексное применение холинхлорида, L-карнитина и экостимула-2 в

профилактике кетоза у высокопродуктивных молочных коров // Известия ОГАУ. 2010. №28-1. С.244-248; Кузьмина Е.В. Применение биологически активных веществ для нормализации обменных процессов у животных // Вестник АГАУ. 2013. №11 (109). С.080-083; Фомичев Ю.П. Влияние комплексной кормовой добавки с антикетозными свойствами на качество молока и продуктивность первотелок // Сборник научных трудов СКНИИЖ. 2013. №2. С.163-167; Грачева О.А. Клинико-биохимическое обоснование применения препарата «Янтовет» при кетозе коров // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2017. №1. С.13-17.).

Холин-хлорид (вит. В<sub>4</sub>) играет важную роль в синтезе фосфолипидов печени, является донатором метильных групп, предупреждает жировую инфильтрацию и дистрофию печени, отложение холестерина в стенках кровеносных сосудов. Крупному рогатому скоту с лечебной целью вводят внутрь в дозах 4-10 г (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

Особое внимание при лечении кетоза необходимо уделять минеральному составу рационов, так как незначительный дефицит или избыток минералов (марганца, железа, меди, кобальта, марганца, йода и т.д.) вызывает нарушение рубцового пищеварения, изменяет метаболизм в тканях животного и, как следствие этого, развитие различных заболеваний обмена веществ, в том числе субклинического кетоза (Кабыш А. А. Эндемическая остеодистрофия крупного рогатого скота на почве недостатка микроэлементов. Челябинск, 1967. 370 с.; Антрушин М. С. Влияние полисолей на клинический статус и некоторые биохимические показатели крови у коров // Проблемы диагност., проф. и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов: тез. докл. Всесоюз. науч. конференции. Воронеж, 1978. С. 10; Давыдов В. У. Гонадо-тиреоидные отношения при остеодистрофии и ацетонемии у коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов: тез. док. Всесоюз. науч. конферен. Воронеж, 1978. С. 24-25; Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария. 1981. №8. С. 56-58; Аонов А. А. Профилактика нарушения обмена

веществ у коров с помощью элементов // Ветеринария. 1985. № 4. С. 54-56; Судаков Н. А. Диагностика, терапия и профилактика патологии обмена веществ у крупного рогатого скота и новорожденных телят в специализированных хозяйствах Полесского района Киевской области. УСХА, 1987. 11 с.; Коваль М. П. Влияние микроэлементов и витаминов на обмен веществ и продуктивность бычков // Вет. наука-произв. Межвед. сб. 1989. № 27. С. 132-134).

Недостаток минералов в рационах животных характерен для биогеохимических провинций, к которым относится Алтайский край с дефицитом в своих почвах меди, цинка, кобальта, марганца, молибдена и йода (И. С. Процюка Алтайский край. Атлас. М.: ГУГК, 1978. Т. 1. 222 с.). Нехватку микроэлементов в рационах животных специалисты пытаются ликвидировать введением различных минеральных премиксов, разработанных без учета особенностей конкретной биогеохимической зоны, а на основании средних потребностей животных с конкретной продуктивностью в определенный период содержания. Однако такие добавки создают новые проблемы в виде появления избытка одних минералов и недостатка других. Подобный дисбаланс нередко приводит к взаимному антогонизму минеральных элементов рациона и нарушению их всасыванию в ЖКТ коров и в конечном итоге недостатку данных элементов в организме.

С другой стороны, проведение оптимизации рациона по микроэлементному составу на основании предварительного анализа кормов и сыворотки крови животных конкретного стада, для которого разрабатывается оптимизированный комбикорм, содержащий концентраты и комплекс минералов с учетом их антогонистической и синергической активности при всасывании, позволяет максимально близко достигнуть биологической полноценности рациона по минеральному составу. Последнее подтверждается результатами наших исследований, в которых проведение описанных лечебных мероприятий, направленных на оптимизацию минерального состава рациона, способствовало восстановлению у коров патологического кетогенеза, повышению уровня глюкозы и щелочного резерва в крови больных субклиническим кетозом, и, как



следствие этого, скорейшему восстановлению продуктивности животных (Требухов А. В. Субклинический кетоз коров: диагностика, лечение, профилактика: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01/Требухов Алексей Владимирович. Барнаул, 2005.С.58-85).

При кетозе в рацион коров также рекомендуется добавлять витамины А, Д, Е и группы В. Так, концентрат витамина А добавляют из расчета 100-150 тыс. МЕ на 100 кг массы животного (Шишков В. П. Ветеринария. Большой энциклопедич. словарь. М.: НИИ Большая Рос. энциклопедия, 1998. С. 218-219).

Кальциферол (витамин D) и токоферол (витамин E) назначают внутрь соответственно по 50-100 тыс. МЕ и 300-400 мг на голову в сутки, в течение 10-15 дней. При необходимости курс витаминотерапии повторяют (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М.Колос, 1978.С.7-163; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

Исследования Раднатарова В. Д. (1983)<sup>1</sup>, Chemillir J. (1986)<sup>2</sup>, свидетельствуют о хорошем терапевтическом эффекте применения никотиновой кислоты в сочетании с кокарбоксилазой при лечении как клинической, так и субклинической формы кетоза. Менее выраженный лечебный эффект наблюдается при использовании других витаминов группы В (тиамина и рибофлавина). Комплексное введение кокарбоксилазы (0,5 мг/кг) в сочетании с гидрокарбонатом натрия (5 %-го раствора), по данным Смирнова А. М. и Абдулхамидова С. В. (1983)<sup>3</sup>, быстро и значительно снижает количество кетоновых тел и увеличивает уровень глюкозы в крови по сравнению с отдельным применением указанных препаратов. Поэтому кокарбоксилазу применяют преимущественно в комплексе с другими лекарственными веществами.

Многие исследователи (Баженов А. Н. Производственные испытания осимола

<sup>1</sup> Раднатаров В. Д. Витамины группы В у здоровых и больных кетозом коров: автореф. дис.... канд. вет. наук:16.00.01/ Раднатаров В. Д, Л.1983. С.16-21.

<sup>2</sup> Chemillier, J. Effets positifs de la niacine en debut de lactation // Product. lait. mod, 1986. - Т. 147. - Р. 61 - 64.

<sup>3</sup> Смирнов А. М., Абдулхамидова С.В. Натрия гидрокарбанат и кокарбоксилаза при кетозе коров // Ветеринария. № 6.1983. С. 26.

при кетозе молочных коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов: тез. док. Всесоюз. науч. конф. Воронеж, 1978. С. 14-15; Кондрахин И. П. Применение комплексных лечебно-профилактических добавок при алиментарной остеодистрофии, кетозе и вторичной остеодистрофии у коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). Воронеж. 1978.С. 45-46.; Миронов Н. А. Профилактика и лечение субклинического кетоза молочных коров в условиях Нечерноземной зоны РСФСР: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.02.01/ Мирон Николай Алексеевич. М.: МВА, 1978. С. 13-14; Шмуйлович Л. М., Луцкий Д. Я. Лечение коров при кетозе // Ветеринария. 1980. №9. С. 38; Шушарин А. Д. Углеводный обмен у коров при субклиническом кетозе и после введения лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Шушарин Александр Данилович. Улан-Удэ, 1982.С.12-13; Шушарин А. Д. Применение лекарственных смесей при субклиническом кетозе // Тр. Свердл. СХИи-т. 1981. Т. 61.С. 49-54; Смирнов С. И. О лечении и профилактике субклинического кетоза коров // сб. науч. тр. ХарькСХИ. 1983. Т. 296. С. 15-19; Rott F. Neue Erkenntnisse uber den Wirkungsmechanismus von Cysteamin in der Therapie der Azetonamie und Laktationsverbesserung // Tierarztl. Umsch.1988. Т. 43, № 5.Р. 324-326; Кумар Ю. А. Профилактика и лечение при кетозе коров // Ветеринария. 1989. №1.С. 48-49; Hernandez M. Tratamientos de la hipocalcemia, hipomagnesemia y acetone mia en bovinos // Vet.-Mexico. 1989. Т. 20, № 3. Р. 317-326; Flilar J. Kliniczna ocena skuteczności preparatu boviketozin w leczeniu subklinicznej ketozy u krow / J. Flilar, E. Czerwinska, J. Marczuk. // Med. weter. 2000. Т. 56, № 10. Р. 657-659.) отмечают высокую эффективность различных противокетозных препаратов и комплексных лекарственных смесей: осимол, холинол, урсокетин, кетасан, бовикетозин, пропиовит, пропиацид, бовицистан, суицистан, лиуос асетон, метионин, кетост, смеси А и Б по И. Г. Шарабрину и М. Х. Шайхаманову, смесь по С. И. Смирнову и ряд других растворов, содержащих разнообразные вещества, направленные на

восстановление углеводного, жирового и водно-солевого обмена.

Стряпунина И. В. (1997)<sup>1</sup> предлагает в качестве лечебного средства использовать низкоинтенсивное лазерное излучение, способное восстанавливать печеночную ткань, уменьшать дистрофические изменения в ней и улучшать на этом фоне белково-углеводный обмен.

Больным кетозом животным организуют активный ежедневный моцион на расстояние до 5 км (Порфирьев И.А. Углеводный и жировой обмен, состояние репродукции у коров // Ветеринария.1983. № 9. С.25). Таким образом, лечебные мероприятия при различных формах кетоза направлены на устранение этиологического фактора, создание лечебной диеты и проведения симптоматического лечения.

В основе профилактики кетоза лежит комплекс следующих мероприятий, основанных на особенностях патогенеза данной патологии: устранение энергетического дефицита и белкового перекорма; соблюдение сбалансированной структуры рациона, близкой к истинным потребностям животного; оптимальное содержания клетчатки, сахаропротеинового отношения и жиров в нем; исключение кетогенных кормов и всевозможных алиментарных токсикогенных факторов, поражающих печень, а также высокий уровень гигиены содержания (Измайлов Е. Энергетический кризис или куда ведет дефицит сахаров // Нивы Зауралья. 2014. №6 (117). С. 78-80; Котович И.В. Показатели липидного обмена, пероксидного окисления липидов и антиоксидантной системы плазмы крови коров-первотелок в заключительный период лактации // Веснік МДПУ імя І. П. Шамякіна. 2015. №1 (45). С.29-34; Нечаев А.В. Профилактика метаболических заболеваний высокопродуктивных коров // Вестник Ульяновской ГСХА. 2017. №2 (38). С.143-147).

Особенно важно не допустить энергетического и белкового дефицита в фазу интенсивной лактации, во время которой энергетические нужды часто не покрываются за счет кормов и животные заболевают кетозом. Чтобы избежать

---

<sup>1</sup>Стряпунина И. В. Применение магнитолазеротерапии при кетозе крупного рогатого скота // Экол. пробл. патологии, фармакологии и терапии животных. Воронеж, 1997. С. 357-358.

этого, следует повышать энергетический уровень рационов за счет максимального использования кормов, богатых крахмалом, - зерновых, злаковых концентратов, запаренного зерна кукурузы и др. В новотельный период (1-100 дн.) высокоудойным коровам рекомендуют скармливать по 400-500 г высокоэнергетических зерновых злаковых концентратов на 1 л молока, 6-8 кг хорошего сена, 15-20 кг кормовой свеклы, 20-25 кг силоса или 10-15 кг сенажа. Норму концентрированных кормов скармливают в три приема, каждый раз предварительно животному дают съесть небольшое количество сена, которое способствует обильному выделению слюны, нейтрализующей избыток кислот, образующийся в преджелудках при поедании большого количества концентратов (Dulay P. Vaches taries: revolution dans les regimes // Agrm sept., 1985. Т. 1035. Р. 14-16; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Прохоров И. Ю. Физиологическое и продуктивное действие многокомпонентной кормовой добавки Кармецелл в рационах крупного рогатого скота // Достижения науки и техники АПК. 2012. №8. С. 34-36).

Singleton A. (1988)<sup>1</sup>, в фазу интенсивной лактации предлагает ликвидировать недостаток энергии добавлением в рацион богатых жирами кормов: зерен сои, семян хлопка и т. п., после специальной обработки, основанной на омылении свободных жирных кислот щелочными металлами, главным образом, кальцием, что предотвращает вовлечение жирных кислот в различные микробиальные процессы рубца, увеличивая тем самым энергетическую эффективность подкормки.

В целях нормализации упитанности, обмена веществ и профилактики кетоза целесообразно стельным коровам вышесредней упитанности снизить в период сухостоя (45-50 дней) норму кормовых единиц на 10-20 % при соответствующем уменьшении нормы переваримого протеина и тщательном балансировании рациона по макро- и микроэлементам, витаминам. За 8-15 дней до отела рационы приводят к норме (Шарабрин И. Г. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М., 1977. С. 31; Лотхаммер К. Х.

<sup>1</sup> Singleton A. Feed fats of a changing market // Milly Flour Feed. 1988. Т. 181, № 8. Р. 30-31.

Метаболитни заболявания, свързани с раждането и пуерпериума, и тяхната връзка с плодовитостта на кравите // Ветер. сб. 1985. Т. 83. № 4. С. 20-26; Bouilhol E. Alimentation energetique des vaches laitieres//Bull.techn.Insem art.,1986.Т.39.Р.11-18).

По питателности рационы сухостойных коров, по данным Кондрахина И. П. (1981)<sup>1</sup>, должны состоять из: сена, травяной резки и травяной муки 30-35 %, силоса и сенажа хорошего качества – 25-35 %, концентратов – 25-30 %, корнеплодов – 8-10 %. Содержание клетчатки в сухом веществе рациона должно быть в рационах лактирующих коров с удоем 10-20 кг–24-28 %, с удоем 21-30 кг – 20 %, с удоем свыше 30 кг– 16-18 %, сухостойных коров и нетелей – 25-30 %.

В сбалансированных рационах сахаропротеиновое отношение должно быть 1:1 ( $\pm 0,2$ ). Отношение суммы сахара и крахмала к переваримому протеину следует поддерживать в пределах 2:3, сахара к крахмалу 1:1 (Вихарев В. Я. Субклинический кетоз и меры профилактики заболевания в стадах молочных коров хозяйств Западного Урала // сб. науч. тр. МВА. 1981. Т. 1 17. С. 43-46). При появлении у животных признаков кетоза необходимо общую питательность рациона и содержание в нем протеина привести в соответствие с потребностью. В рационах уменьшают количество высокобелковых концентратов и увеличивают норму хорошего сена, сенажа и корнеплодов. Исключают все недоброкачественные корма, в том числе: силос, кислый жом, барду, содержащие повышенное количество уксусной и масляной кислот. При отсутствии корнеплодов в рацион вводят по 0,3-1 кг кормовой патоки. Превышать указанную норму патоки, не следует, так как это приводит к расстройству рубцового пищеварения и обмена веществ (Самохин В. Т. Содержание микроэлементов в крови при различных типах кормления и при нарушении обмена веществ высокопродуктивных коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Самохин Валентин Тимофеевич. М.МВА, 1960. 21 с.; Шарабрин И.Г. Рекомендации по диагностики, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М., 1977. С.19-33).

Имеются сведения об эффективности профилактического применения свекловичной патоки в комплексе с янтарной кислотой (Евглевский Ал.А.

<sup>1</sup> Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария.1981.№8.С. 56-58.

Проблемы обеспечения здоровья высокопродуктивных коров в промышленном животноводстве и практические пути ее решения // Вестник Курской гос. с/х академ.2017. №4. С.26-30; Михайлова И.И. Профилактика метаболического ацидоза у коров при силосно-концентратном типе кормления // Российский вет. журнал. 2017. №4. С.5-7).

Важную роль в профилактике кетоза играет диспансеризация животных, которую в неблагополучных хозяйствах следует проводить не реже 4 раз, а мочу исследовать не менее 6-8 раз в год. Обычные клинико-физиологические исследования при диспансеризации всего поголовья позволяют выявить нарушения обмена веществ на ранней стадии. Клинически они проявляются в организме животного: учащением дыхания, сердцебиения, замедлением руминации – меньше 3 движений в 2 минуты, деминерализацией последних хвостовых позвонков и ребер, а также появлением кетоновых тел в крови, мочи и молоке, что указывают на субклиническую форму развития кетоза (Чяпулис Й. Кетоз коров на племенных фермах // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов. Воронеж, 1978. С. 86-87; Усенко В.В. Мониторинг гликемии у коров для выявления первичных обменных нарушений в переходный период // Научный журнал КубГАУ.2016.№121.С.2246-2287; Папуниди К.Х. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетозов сельскохозяйственных животных.М.2007.95 с.; Sharma A. Dipstick urinalysis in ketotic cows // Veterinary Practitioner.2013. Vol. 14. No.2.P.566-568.).

Лактирующим и стельным сухостойным коровам, а также нетелям необходимо постоянно предоставлять активный моцион – прогулки в загонах, а также обязательный прогон на расстояние до 5 км. Предоставление активного моциона нетелям в течение 2,5 месяцев зимнего периода на фоне сбалансированного рациона и беспривязно-боксового содержания способствует нормализации в крови уровня глюкозы, кетоновых тел, мочевины, щелочного резерва, фосфора, меди, цинка, кобальта, марганца, витамина А, положительно влияет на рубцовое пищеварение, воспроизводительную функцию и молочную

продуктивность. В зимне-стойловый период следует применять ультрафиолетовое облучение (Докторова И. Н. Значение и организация активного моциона коров в условиях промышленных комплексов // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов: тез. конферен. Воронеж, 1978. С.25-26; Миронов Н. А. Профилактика и лечение субклинического кетоза молочных коров в условиях Нечерноземной зоны РСФСР: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.02.01/ Мирон Николай Алексеевич. М.: МВА, 1978. С. 15; Луцкий Д. Я. Лечебные средства для профилактики и лечения коров больных кетозом// Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов. Воронеж, 1978.С. 54; Подшибякин А. Е. Профилактика болезней вызванных нарушением обмена веществ // Ветеринария. 1990. №12. С.49-51; Чеходариди Ф.Н. Нормализация обмена веществ у коров // Известия Горского ГАУ, 2015. Т. 52.№ 4 С. 158-162). Необходимо следить за содержанием нитратов и нитритов в кормах, их концентрация не должна превышать 0,5 % сухого вещества корма (Кондрахин И.П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

Многие исследователи (Самохин В. Т. Содержание микроэлементов в крови при различных типах кормления и при нарушении обмена веществ высокопродуктивных коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Самохин Валентин Тимофеевич. М. МВА, 1960.С. 6-19; Самотин А. М. О возможностях нормализации нарушения углеводного обмена у коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов: тез. конферен. Воронеж, 1978. С.48-49.; Петров П. Е. Профилактика нарушения обмена веществ у коров в молочных комплексах // Проблемы патологии обмена веществ в современном животноводстве.Воронеж,1981.С. 26-29; Аконов А. А. Профилактика нарушения обмена веществ у коров с помощью элементов//Ветеринария. 1985. № 4. С. 54-56; Воскобойник В. Ф. Экономическая эффективность профилактики кетоза у коров ГПЗ "Петровское". М.МВА, 1985. 6 с.; Maas J. P. Nutrition of dairy cows: A medical

perspective // Agri-Pract.1987.Т.8,№5. Р.4-7; Аймуханов С. М. Эффективность рационов сбалансированных по макро- микроминеральному составу при выращивании ремонтных телок в условиях степи Украины: автореф. дис. ... канд. с/х наук/ Аймуханов С.М.Алма-Ата: Ромайор, 1988. С.8-19; Anon A. Ketose - Vorbeuge ist alles // Landw. Wochenbl. Westfalen-Lippe, 1988. Т. 145, № 43.Р.51; Бугаков А. В. Влияние комплексных солей микроэлементов и витаминов на некоторые показатели обмена веществ и резистентность бычков на откорме // Ветеринарная наука - производству: межвед. сб. Минск: Урожай, 1989. № 27. С.132-134; Судаков Н. А. Профилактика гипомикроэлементов у крупного рогатого скота в биогеохимической зоне.Киев: УСХА, 1989.4 с.; Яременко И. И. Использование витаминно-минеральных добавок для лечения и профилактики кетоза у коров // Роль зооветобразования в профилактике болезней и лечении животных. М., 1999. С.148-150), отмечают, что кормление коров в течение нескольких месяцев сбалансированными на научной основе рационами, но недостаточными по микроэлементному и витаминному составу, не способствует нормализации ранее нарушенного обмена веществ независимо от технологии содержания.

С другой стороны, применение комплексных подкормок солей микроэлементов (марганца, кобальта, меди, цинка, йода, молибдена) и витаминов (А, Д, Е) полностью удовлетворяющих физиологической потребности организма в них, положительно влияет на все виды обмена веществ, что подтверждается результатами наших исследований, в ходе которых было установлено, что оптимизация рациона с включением в него адресного минерально-витаминного премикса, разработанного на основании комплексных исследований кормом и сыворотки крови животных, предотвратило повышение патологического кетогенеза, характерного для субклинического кетоза у клинически здоровых коров, а также повысило удои молочного стада на 3,2 % (Требухов А. В. Субклинический кетоз коров: диагностика, лечение, профилактика: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01/Требухов Алексей Владимирович. Барнаул, 2005.С.85-113).



Для профилактики клинического и субклинического кетоза также используют различные средства: пропионат натрия (2 раза в день по 250 г), монопропиленгликоль (150-200 г/голову), Ketosan-P (до отела в течение 42 дней по 50-100 г, после – по 400 г в день), Rindovital enerdrink и др., а также глицерин, гепатопротекторы (метионин, холин, ниацин и сорбит) (Chemillier J. Effets positifs de la niacine en debut de lactation // Product. lait. mod, 1986. Т. 147.Р. 61-64; Remond B. Interet du monopropylene glycol dans la prevention des cetoses chez les vaches laitieres// Doss. Elevage, 1986. Т. 5, № 5. Р. 59-67; Ghilardi F.J-P. Les adjuvants hepatoprotecteurs en elevage bovin: these... Toulouse. 1998.49 p.; Jilg T. Uberprufung des Diatfuttermittels Ketosan-P. Azetonamieprophylaxe bei Milchkuhen // Tierarztl.Umsch. 1998. Jg. 53. № 9. - Р. 560-562; Levchenko V. Efficacy Rindavital enerdrink and introvit in preventive maintenance of disbolism in early postcalving season at first-calving cows // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького. 2011. №4-1 (50). С.217-222; Черный Н.В. Факторы, влияющие на продуктивность и здоровье молочных коров и резистентность телят // Таврический научный обозреватель. 2016. №5-2 (10). С.255-261).

При скармливаніем кормов с повышенной кислотностью рекомендовано использовать в рационе коров бикарбоната натрия и сесквикарбоната натрия по 136-227 г/гол в сутки ежедневно или оксида магния 45-91 г/гол, бентонита натрия 454-680 г/гол в сутки (Павлов М. С. Латентний ацидоз рубця і субклінічний кетоз корів. Вісн. с.-г. науки, 1985. №2. С. 64-65; Cassida K., Muller L. Here's a review of situations where buffers available commercially // Hoard's Dairyman, 1986. Т. 131. №5.Р.251-268).

Резюмируя вышеизложенное можно сделать вывод, что в настоящее время в литературных источниках представлено значительное количество разнообразных методов и средств, направленных на лечение и профилактику кетоза коров. При этом успешность любых лечебно-профилактических мероприятий, зависит от своевременной, точной диагностики и прогнозирования заболеваний, основанной на глубоком понимании особенностей патогенеза болезни.

Однако, несмотря на многочисленные работы, посвященные изучению нарушения того или иного обмена при кетозе крупного рогатого скота, в ней отсутствуют исследования, отражающие изменения одновременно всех основных видов обмена, позволяющие детально понять сущность патогенеза и основанную на нём диагностику. Особенно это относится к так называемому «околоотельному» периоду (предродовому, родовому, послеродовому), когда наиболее часто отмечаются нарушения метаболизма у скота, а значения одних и тех же показателей, отражающих биохимические процессы в организме в эти периоды, могут значительно отличаться друг от друга.

Остаются малоизученными вопросы взаимосвязи нарушения обмена веществ при кетозе у коров-матерей и рожденных от них телят, отсутствуют четкие критерии ранней диагностики и прогнозирования подобных нарушений у телят.

Несмотря на наличие значительного количества методов лабораторной диагностики кетоза, в настоящее время практически отсутствуют простые и доступные методы экспресс-диагностики кетоновых тел в крови, позволяющие оперативно проводить оценку степени кетогенеза, при минимальных материально-технических затратах, что в свою очередь, представляет значительное препятствие в своевременном проведении эффективных лечебных мероприятий, а следовательно требует дальнейших изысканий.

Кроме того, вопросы прогнозирования кетоза у молочных коров, взаимосвязи выраженности клинической картины от особенностей развития патогенеза данной патологии изучены недостаточно.

## 2. Собственные исследования

### 2.1. Материалы и методы исследований

Клинико-экспериментальные исследования проводились в ОАО учхоз «Пригородное» ФГБОУ ВО Алтайского ГАУ, г. Барнаула в 2003 – 2015 г.г.

Исследования осуществлялись на коровах-аналогах в возрасте 6-7 лет и рожденных от них телятах. Критериями оценки результатов исследования в зависимости от задач конкретного научно-хозяйственного опыта служили клинические и (или) биохимические показатели цельной крови и её сыворотки, а также продолжительность и течение болезни.

Первый научно-хозяйственный опыт проводился с целью изучения взаимосвязи основных синдромов кетоза коров от уровня кетоновых тел в их крови. Исследования проводились на коровах-аналогах (n=77) в последние месяцы зимне-стойлового периода (март, апрель) и в начале следующего зимне-стойлового периода (октябрь).

Диагноз кетоз ставился на основании лабораторных исследований при концентрации общих кетоновых тел (ОКТ) в крови выше 1,033 ммоль/л и соотношения их фракций (бета-оксимасляной кислоты (ВН) и ацетона с ацетоуксусной кислотой (АсАс) меньше, чем 6:1 (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С. 41; Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С. 25).

На основании полученных результатов было сформировано 3 группы коров: первая – животные, с ацетонемическим синдромом, вторая – животные с преимущественным проявлением гастроэнтерального синдрома, третья – с преимущественным проявлением гепатотоксического синдрома.

Второй научно-хозяйственный опыт проводился с целью комплексного изучения биохимического статуса (белкового, углеводного, липидного и минерального обмена) у больных кетозом коров до и после отела. Для этого было

сформировано две группы коров-аналогов, по 20 голов в каждой: контрольная – клинически здоровые, опытная – больные кетозом коровы. Формирование групп осуществлялось по мере поступления животных. Диагноз кетоз основывался на уровне кетоновых тел и соотношении их фракций в крови, аналогично методике применяемой в первом научно-хозяйственном опыте.

Оценка биохимического статуса исследуемых групп животных проводилась по результатам биохимического исследования крови 4-хкратно:

- 1) за 2 месяца до отела,
- 2) за 1 месяц до отела,
- 3) через 10 дней после отела,
- 4) через 1 месяц после отела.

Третий научно-хозяйственный опыт проводился с целью комплексного изучения биохимического статуса (белкового, углеводного, липидного и минерального обмена) у телят, полученных от больных кетозом коров. Для этого были сформированы 2 группы телят. Заполнение групп осуществлялось по мере рождения телят от коров-матерей второго научно-хозяйственного опыта. Телята, поступающие от больных кетозом коров, считались опытными (n=14), а телята от здоровых коров – контрольными (n=14).

Оценка уровня биохимического статуса телят обеих групп осуществлялась по результатам 3-хкратного биохимического исследования крови:

- 1) через 3 дня после рождения,
- 2) через 10 дней после рождения,
- 3) через 1 месяц после рождения.

Четвертый научно-хозяйственный опыт проводился для выявления критериев ранней диагностики кетоза. Исследования проводились на коровах-аналогах (n=44) в начале (октябрь) и конце (апрель) зимне-стойлового периода в течение нескольких лет (2006-2007; 2011-2012; 2014-2015).

При клиническом исследовании учитывали результаты общего исследования включавшие: температуру тела, пульс, дыхание, сокращения рубца, результаты исследования отдельных систем организма. Биохимические показатели цельной

крови и её сыворотки исследовали в Алтайской краевой ветеринарной лаборатории и клинической лаборатории кафедры терапии и фармакологии ФВМ Алтайский ГАУ. Забор крови осуществлялся из яремной вены в утренние часы до кормления.

При биохимическом исследовании цельной крови определяли: кетоновые тела и их фракции (ВН и АсАс) йодометрическим методом, глюкозу крови по Самоджи. В качестве антикоагулянта использовали гепарин (5000 ЕД) из расчета 2-3 капли на 10 мл крови.

В сыворотке крови определяли: резервную щелочность крови диффузионным методом с помощью сдвоенных колб по И.П. Кондрахину, общий белок рефрактометрическим методом с использованием рефрактометра РЛУ, белковые фракции (альбумины,  $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -глобулины) нефелометрическим методом, холестерин, триглицериды биохимическим анализатором STAT FA 1904+ R с использованием оригинальных лабораторных наборов и программ STAT FA, свободные жирные кислоты (НЭЖК) – ферментативным методом с использованием лабораторных наборов DiaSys Diagnostic Systems GmbH (NEFS FS), фосфолипиды – ферментативным колориметрическим методом DiaSys Diagnostic Systems GmbH (Phospholipids FS), общий кальций комплексометрическим методом, неорганический фосфор с ванадат-молибденовым реактивом, витамин А по Бессею в модификации А.А. Анисовой, каротин по Карр-Прайсу в модификации Юдкина.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась пакетом прикладных программ Microsoft Office 2007 (Excel), StatSoft Statistica 6.1 на ЭВМ Intel Core i3. Все данные в работе подвергнуты статистической обработке и представлены в виде среднего ( $M$ ), ошибки среднего ( $m$ ), расчет которых проводился по общепринятым формулам. На графиках указан доверительный интервал  $\pm \Delta M$ . Отличие определялись по критериям Стьюдента для равнозначных выборок (при  $P < 0,05$ ) (Лакин Г. Ф. Биометрия: учеб. пособие для биол. спец. вузов. 4-е изд., перераб. и доп. М.: Высш. шк., 1990. 352 с.).

## 2.2. Результаты исследований

### 2.2.1. Классификация кетоза крупного рогатого скота

Первые сообщения о кетозе коров появились в соответствующей литературе более 150 лет назад. В 1911 г. М. Johnk в моче больных животных впервые обнаружил кетоновые тела и к началу XX века заболевание стало регистрироваться в странах Западной Европы (Германии, Дании, Голландии, Франции и др.) (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983.103 с.; Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000.С.5).

В различные годы кетоз описывался под разными названиями, отражающими ту или иную характерную сторону проявления болезни: молочная лихорадка, токсикоз беременных, послеродовая эклампсия, хроническая пуэрперальная (послеродовая) дистрофия печени, хроническое несварение желудка у молочного скота, белковая интоксикация и алиментарный токсикоз молочного скота. В дальнейшем при изучении заболевания установили, что наиболее характерным синдромом кетоза является накопление кетоновых тел (бета-оксимасляной, ацетоуксусной кислот, ацетона) в крови (кетонемия), в моче (кетонурия), в молоке (кетанолактия). Поэтому термин «кетоз» наилучшим образом отражает сущность болезни (Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С. 4-5; Смирнов С. И. Лечение коров со скрытой формой кетоза // Ветеринария.1984.№ 4. С. 55-57; Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. Л. Агропромиздат, 1986. С. 45-51).

Наряду с формированием патогенетически и клинически обоснованного названия заболевания, определяющего его как единую нозологическую единицу, возникала необходимость в классификации кетоза как элемента необходимого не только для систематизации имеющихся знаний о данной патологии, но и как важного элемента позволяющего в виде одной фразы ёмко отразить уникальность

причинно-следственных связей (философскую сущность) заболевания, показывающих причины, механизмы и клиническое проявление у каждого конкретного животного, а также способствовать разработке высокоэффективного лечения.

В научной литературе при классификации заболеваний животных используют следующие принципы: этиология, патогенез, клиническая картина, течение, происхождение и патологоанатомические изменения. Для классификации кетоза авторы применяли преимущественно несколько из этих основных принципов. Так, в 1927 г. А. В. Синев и В. А. Бицкий впервые описали кетоз молочного скота, под названием ацетонемия подразделив его на первичный, вторичный и истинный (генуинный).

Ривмавичус В.И. (1969)<sup>1</sup>, Бырка В.И. (1972)<sup>2</sup> выделяли клиническую и субклиническую форму кетоза.

Шарабрин И.Г. (1977)<sup>3</sup> отмечал первичный и вторичный, клинический, субклинический, а также острый и хронический кетоз. Чяпулис Й. (1978)<sup>4</sup>, кроме выше перечисленных принципов классифицировал кетоз еще по этиологическому принципу на кормовой и лактационный.

Жаров А. В., Луцкий Д. Я., Шишков В.П. (1978)<sup>5</sup> предложили классификацию

---

<sup>1</sup> Ривмавичус В.И. Субклинические кетозы у коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. ...канд.вет.наук/ Ривмавичус В.И. Каунас, 1969.С.8-21.

<sup>2</sup> Бырка В.И. Клиническое значение некоторых показателей обмена веществ и методов их определения при субклиническом кетозе коров: автореф. ... канд. вет. наук/ Бырка В.И. Харьков, 1972.С.8-13.

<sup>3</sup> Шарабрин И.Г. Рекомендации по диагностики, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М., 1977. С.4-5.

<sup>4</sup> Чяпулис Й. Кетоз коров на племенных фермах // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тез. докл. Всесоюз. науч. конфер.). Воронеж, 1978. С. 86-87.

<sup>5</sup> Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М.Колос, 1978.С.7-163.

кетоза по пяти принципам: этиологии, генезу, условиям возникновения, течению и в клинко-анатомическом отношении. Данная классификация была одной из первых, которую, авторы попытались построить с учетом особенностей развития патогенеза заболевания, его течения и проявления в зависимости от его основных причин.

Однако, данная классификация имеет ряд недостатков. Так, некоторые принципы классификации имеют не только общее смысловое значение, но и сходные формы классификации, определяющие данные принципы.

Например, принцип классификации «по этиологии» имеет следующие «формы»: алиментарный, гормональный, смешанный, как осложнение основного заболевания. В тоже время, другой принцип «по условиям возникновения» имеет сходные с предыдущим принципом «формы»: алиментарный, спонтанный (метаболический) и индуцированный (экспериментальный). При этом, спонтанный и индуцированный по причинно–следственной взаимосвязи включает в себя гормональную этиологию.

Кроме того, имеются сходные пункты в принципах «по этиологии» и «по генезу» в которых, в первом одна из форм называется «как осложнение первичного заболевания», а во втором – «вторичный (секундарный)» кетоз.

В последующие годы, исследования многих авторов значительно углубили представления о полиэтиологической природе кетоза и особенностях механизма его развития.

Отмечено влияние факторов способствующих развитию заболевания: ожирение, отсутствие моциона, ультрафиолетового облучения, недостатка ряда витаминов и др. (Новоселова Л. И. Липидный обмен у коров при субклиническом кетозе и после введения лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01/ Новоселова Л. И. Свердловск, 1981.18 с.; Пасечник В. А. Этиология, патогенез, лечение и профилактика субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01 / Пасечник В. А. Витебск, 1987.С. 5-7). Установлена взаимосвязь заболеваемости животных кетозом в биогеохимических провинциях вследствие недостатка в них микроэлементов (Антрушин М. С.,



Аристархова Л. Н. Влияние полисолей на клинический статус и некоторые биохимические показатели крови у коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов: тез. докл. Всесоюз. науч. конференции. Воронеж, 1978. С. 10; Самохин В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. М. Колос, 1981. 144 с.; Саид К.Х. Субклинический кетоз и его профилактика у молочных коров при микроэлементной недостаточности: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Саид К.Х. Киев, 1989.21 с.).

В работах ряда исследователей (Папуниди М.Я., Иванов А.В., Тремасов М.Я. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетозов сельскохозяйственных животных. М: ФГНУ Росинформагротех, 2007. С.9-10) приводится классификация кетоза крупного рогатого скота, представляющая собой скорректированный вариант классификации А. В. Жарова, Д. Я. Луцкого, В.П. Шишкова (1978) из которой были исключены принципы классификации, имеющие общее смысловое и причинно-следственное значение. При этом в данной классификации отсутствуют формы течения кетоза присутствующая в варианте А. В. Жарова, Д. Я. Луцкого, В.П. Шишкова (1978).

Вместе с тем, мы считаем, что, несмотря на накопленный научный материал классификации кетоза, с учетом современного представления об этиологии, патогенезе, клиническом проявлении существующие классификации не отражают всю совокупную сущность болезни.

На основании литературных данных и результатов собственных исследований, нами предложена классификация кетоза крупного рогатого скота по 7 принципам, отражающим основные этиологические, патогенетические и клинические особенности кетоза крупного рогатого скота. Классификация кетоза крупного рогатого скота представлена в таблице 1.

Как видно из таблицы 1, различают первичные кетозы или метаболические кетозы, возникающие на почве погрешностей в кормлении и содержании, и вторичные, которые сопутствуют ацидозам, заболеваниям желудочно-кишечного тракта (атониям, тимпаниям и др.), акушерско-гинекологическим (родильному

Таблица 1 – Классификация кетоза крупного рогатого скота  
по Требухову А.В., Эленшлегеру А.А.

Принцип классификации	Форма
1	2
По масштабности	1. Массовый 1.1. Естественный (условия окружающей среды) 1.2. Искусственный (условия фермы, пастбища антропогенного происхождения, специально подготовленные корма и др.) 2. Индивидуальный
По течению	Острый Хронический
По происхождению	Первичный Вторичный
По этиологии	1. На почве голодания 1.1. Полного 1.2. Частичного - нарушение сахара-протеинового отношения в рационе; - избыток низкокачественных кормов (содержащих большое количество кетогенных кислот); - недостаток углеводов в рационе; - недостаток грубых кормов; - избыток белков, жиров в рационе; - недостаток меди, кобальта, цинка, йода, марганца, селена; - избыток железа, молибдена, кальция, магния, фосфора, натрия; - дефицит витаминов: В, А. 2. Эндокринный 2.1. Физиологический (адаптационный) 2.2. Патологический 3. Технопатический (факторы, возникающие вследствие нарушения технологии содержания и эксплуатации животных) 4. Полифакторный
По патогенетическому принципу	1. Увеличение образования кетоновых тел вследствие повышенного поступления кетогенных веществ из рубца 2. Увеличение образования кетоновых тел вследствие стимуляции бета-окисления в клетках организма 3. Смешанный

1	2
По степени выраженности клинической картины	Субклинический Клинический
По синдромальной выраженности	1. Ацетонемический 2. Гастроэнтеральный 3. Гепатотоксический 4. Невротический 5. Полисиндромальный

парезу, метриту и др.), некоторым инфекционным (ящуре, губчатому энцефалиту) и инвазионным заболеваниям, а также кормовым отравлениям (нитритным азотом и калием) (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983. 103 с.; Жуленко В. Н. Общая и клиническая ветеринарная рецептура: справочник. М.: Колос, 1998. С.268-269; В. Г. Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.153-155; Гавриш В. Г. Лечебник домашних животных и птиц для фермеров и животноводов любителей. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.276-277).

Развитие кетоза сопровождается изменением гомеостаза организма проявляющегося сложным симптомокомплексом, включающим в себя расстройства сердечнососудистой, пищеварительной, нервно-эндокринной систем, печени и других органов, определенными изменениями показателей крови, мочи, молока, рубцового содержимого. Выделяют 4 основных синдрома: ацетонемический, гастроэнтеральный, гепатотоксический и невротический.

**Ацетонемический синдром** характеризуется повышением количества кетоновых тел в крови до 4,476 ммоль/л (26 мг%) и одновременным снижением содержания сахара и каротина. Появляется кетонурия (выше 1,72 ммоль/л (10 мг%)) и значительно реже – кетонолактация. **Гастроэнтеральный** – наблюдается понижение или извращение аппетита, замедление или прекращение жвачки, атония и гипотония преджелудков и кишечника, запоры. **Гепатотоксический** – печень болезненна при перкуссии, увеличена, отмечается желтушность видимых слизистых оболочек, явления сердечнососудистой недостаточности.

**Невротический** – отмечаются судороги, дрожь отдельных мышц, неукротимое стремление вперед, скрежет зубами (Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г. Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.153-155).

Степень развития клинических признаков заболевания зависит от силы и продолжительности действия кетогенных факторов, кетогенеза и нарушения обмена веществ в целом, а также от адаптивных возможностей и индивидуальных особенностей животного (Андреев Г. М. Справочник ветеринарного фельдшера. М.: Агропромиздат. Ленинградское отд-ние, 1988. 479 с.).

По течению различают острые и хронические кетозы. Острое течение типично для невротического синдрома кетоза, а хроническое – для ацетонемического, гастроэнтерального и гепатотоксического (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

Основным энергетическим субстратом в любом теплокровном организме является ацетил-КоА, который в ЦТК расщепляется до  $H_2O$  и  $CO_2$  с образованием АТФ, являющиеся своеобразным энергетическим аккумулятором. Вместе с тем, для включения ацетил-КоА в ЦТК необходима ЩУК, при конденсации, с которой образуется лимонная кислота и «запускается» ЦТК.

При этом, не большое количество ацетил-КоА не использующиеся в ЦТК конденсируется между собой и включается в ОМГ-цикл с образованием кетоновых тел. Данный процесс является физиологическим. С другой стороны, при недостаточном поступлении ЩУК, и главным образом, её предшественников из вне (из желудка) или многократным увеличением потребности организма в энергии, происходит быстрое истощение поступаемых из вне предшественников ЩУК и имеющихся запасов внутри организма, в результате чего из образуемого в большом количестве ацетил-КоА синтезируется большое количество кетоновых тел, которые организм уже не в состоянии полностью использовать.

Таким образом, из выше сказанного, очевидно, что независимо от того за счет чего происходит снижение уровня ЩУК (вследствие снижения её поступления в

организм из вне или её интенсивным использованием в его клетках и тканях) развиваются условия углеводного голодания организма животного.

Данное голодание бывает частичное или полное. Полное голодание возникает при полном отсутствии пищи и, как, следствие, этого полным прекращении поступления всех питательных элементов из вне и поддержанием основных функций организма исключительно за счет собственных резервов организма. Полное голодание встречается крайне редко у сельскохозяйственных животных, в то время как частичное голодание носит массовый характер.

Следует отметить, что под частичным голоданием понимается, голодание тканей и клеток организма возникающие вследствие недостаточного поступления к ним какого то определенного элемента питания (углеводов, микроэлементов, витаминов и т.д.) и возникающего из-за этого нарушения нормального течения биологических реакций в клетках, которое воспринимается организмом как голодание и сигналом к инициализации защитных реакций как при голодании в целом, одной из которых является глюконеогенез.

Частичное голодание возникает при скармливание жвачным недоброкачественных кормов (содержащих большое количество кетогенных кислот), избытка жиров, белков в рационе, недостатке грубых кормов, недостатке углеводов.

Подобные погрешности в кормлении приводят к нарушению рубцового пищеварения, изменению не только видового состава его микрофлоры, но и уменьшению количества бактерий и инфузорий в нем (Zerbracki A. *Zywienie a procesy rozrodcze krow mlecznych* // *Przegl. hodowl.* 1986.Т. 54, № 14. Р. 15-18; Даугнора Л. В. Профилактика ацидоза рубца у бычков при интенсивном откорме. М.: МВА, 1987. 4 с.), что в свою очередь, приводит к изменению соотношения ЛЖК в рубце и повышению рН или понижению её (до 6,5 и ниже). В рубцовом содержимом снижается концентрация пропионовой кислоты, возрастает уровень масляной, уксусной, молочной и др. кислот (Павлов М. Е. Кетоз и жирномолочность коров. Харьков: Хар. вет. ин-т, 1986. 5 с.; Zerbracki A. *Zywienie a procesy rozrodcze krow mlecznych* // *Przegl. hodowl.* 1986.Т. 54, № 14. Р. 15-18;





инактивация которой приводит к нарушению обмена тироксина и йода в цикле синтеза гормонов щитовидной железы (Мари Р. Биохимия человека: в 2-х томах. Т.2. М.:Мир,1993. 415 с.), что, в свою очередь, приводит к развитию гипотиреоза патогенез, которого и сопровождается условиями сходными с гипоксией тканей (Рачев Л. Обмен веществ в детском возрасте. София: Медицина и физкультура, 1967.464 с.; Ильина О.П. Клинико-морфологические аспекты гормонального статуса в этиопатогенезе эндемического зоба у крупного рогатого скота в Иркутской области: автореф. ... докт. вет. наук: 16.00.01, 16.00.02/ Ильина Ольга Петровна. Улан-Удэ, 2000.С.16-41).

Следует отметить, также, что нехватка меди в организме сопровождается развитием анемии. Механизм ее связан с тем, что медь катализирует включение железа в структуру гемма и способствует созреванию эритроцитов на ранних стадиях развития (Хенинг А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы с/х животных/под ред. А. Д. Подушевой, Ю. И. Расукой. М.: Колос. 1976. 559с.; Георгиевский В. И. Минеральное питание животных. М.: Колос. 1979. 471 с). Таким образом, при недостатке меди также возникает недостаточное поступление кислорода к тканям и как следствие этого преобладание анаэробного пути окисления глюкозы, особенно при пиковых нагрузках на организм (например, во время раздоя и др.).

Нехватка в рационе другого микроэлемента – кобальта, также нередко сопровождается повышением в крови животных кетоновых тел. При этом, биологический эффект кобальта обычно ассоциируется с его присутствием в молекуле витамина В<sub>12</sub> (цианокобаламина) (Бабин А. Я. Биохимическое значения микроэлементов меди, марганца, кобальта и цинка в обмене веществ в живом организме // Материалы научно-производственной конференции / Саратовского зоовет. ин-т. Саратов, 1958. С. 66-73). Химическая формула витамина В<sub>12</sub> представлена на рисунке 8.

Цианокобаламин оказывает на организм животного многообразное действие. Он влияет на азотный, нуклеиновый, углеводный и минеральный обмен, а также регулирует гемопоэз (активирует синтез протопорфирина). Нарушение гемопоэза,



в свою очередь, сопровождается развитием гипоксии тканей, а, следовательно, и резким увеличением кетогенеза (Вракин В. Ф., Ходырев А. А., Волконский В. А. Динамика концентрации кетоновых тел и глюкозы в крови молодняка крупного рогатого скота при различном уровне содержания йода, кобальта и меди в рационе. М., 1984. 7 с.).

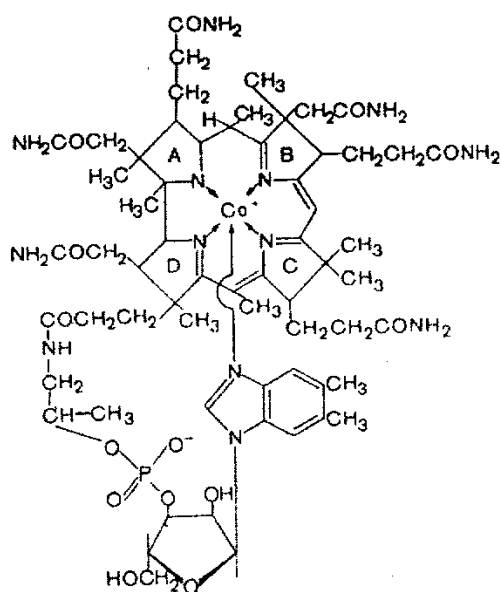


Рисунок 8 – Витамин В<sub>12</sub> (по Хазипову Н.З., Аскаровой А.Н., 2001)

В качестве кофермента В<sub>12</sub> принимает участие в реакциях трансметилирования (синтез метионина, образование метана, синтез ацетата (уксусной кислоты) из СО<sub>2</sub>) и переноса кислорода (глутаматмутазная, метилмалонин-коэнзим-А-мутазная реакции, восстановление рибонуклеотидов в дезоксирибонуклеотиды и др.).

Особенно важную роль для жвачных играет мутазная реакция метилмалонин-КоА, связанная с обменом пропионовой кислоты. Она заключается в карбоксилировании пропионил-КоА до метилмалонил-КоА и изомерации последнего в сукцинил-КоА.

Другими словами, витамин В<sub>12</sub> участвует в переходе (реакция карбоксилирования) активированной пропионовой кислоты (пропенил-КоА) через метилмалонил-КоА в активированную янтарную кислоту (сукцинил-КоА). Таким образом, цианокобаламин способствует включению пропионовой кислоты в ЦТК

и как следствие этого ускоряет использование ацетил-КоА в ЦТК, что особенно важно при возникновении в организме кетогенной ситуации.

Другим микроэлементом, недостаточность, которого сопровождается нарушением обмена веществ и повышением уровня кетогенеза является селен. В тканях организма селен совместно с витамином Е выступают антиоксидантами. Взаимодействие между селеном и токоферолом на клеточном уровне проявляется в их влиянии на образование перекисей. Витамин Е, обладает сильной антиоксидантной активностью, он ингибирует образование перекисей в тканях, тогда как селен входя в состав фермента глутатионпероксидазы разрушает эти токсические продукты. Таким образом, влияние перекисей на структуру клеток может зависеть как от концентрации токоферола, так и от активности глутатионпероксидазы (Георгиевский В. И. Минеральное питание животных. М.: Колос, 1979. 471 с).

С другой стороны, при недостатке в рационе селена происходит нарушение процессов окисления, увеличивается количество недоокисленных продуктов обмена веществ и как следствие этого развитие условий способствующих кетогенезу (Войнар А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. М.: Высш. школа, 1960. 544 с.).

Избыток в рационе макро- и микроэлементов, так же как и их дефицит способен вызывать в организме животного нарушения обмена веществ.

Одним из механизмов развития данных процессов, является антагонизм минеральных элементов между собой. Так, избыток в рационе железа приводит к уменьшению всасывания кобальта и цинка, вследствие конкуренции за элемент переносчик.

Высокий уровень кальция и фосфора, как вместе, так и по отдельности способствует образованию нерастворимой тройной соли кальция-фосфора-цинка. В результате организм животного испытывает недостаток цинка, даже при достаточном его содержании в кормах.

Кроме того, избыток кальция усиливает недостаток в тканях марганца.

Следует отметить антагонистическое влияние натрия на такие микроэлементы, как цинк и марганец, вследствие, которого также развиваются их недостаток в тканях организма.

Антагонистическое взаимодействие элементов также происходит на уровне тканевого метаболизма, где минеральные элементы находятся в основном в ионной форме, так происходит непосредственное взаимодействие неорганических ионов меди и молибдена, избыток последнего предсказуемо приводит к дефициту меди на уровне клетки.

При высоком уровне магния ( $Mg^{2+}$ ) происходит конкурентное замещение марганца имеющего ( $Mn^{2+}$ ) аналогичную валентность, в активных центрах ферментных систем (например, металлоферментных комплексах щелочной фосфатазы, холинэстеразы и др.) (Георгиевский В. И. Минеральное питание животных. М.: Колос, 1979. 471 с.).

Другим механизмом развития условий повышенного кетообразования является эндогенная стимуляция обмена веществ и прежде всего энергетического.

Подобные процессы происходят при больших затратах энергии на образование молока в первые 6-10 недель после отела, в условиях адаптации к новым, необычным условиям среды, стрессам (не связанным с условиями содержания, а например, иерархия внутри стада и др.). В основе этого механизма лежит активация эндокринной системы (гипофиз-адреналовой системы). Данный механизм является физиологическим процессом.

Аналогичный процесс энергетической стимуляции обмена веществ гормонами (гормональной системой) возникает при патологической их активности вызванной повреждением головного мозга (сахарный диабет II типа), щитовидной железы (при недостатке I, гипо- или гипертиреозе) патологии поджелудочной железы (сахарный диабет I типа), в экспериментальных условиях (стимуляция тироксином), поражении надпочечников, врожденные и приобретенные патологии (колостральные - аутоантитела и сенсibilизированные лимфоциты, поступаая с молозивом, вызывают у новорожденных телят повреждение поджелудочной железы (Щеглов В.М. Аутоиммунная патология поджелудочной

железы и её диагностика у крупного рогатого скота при кетозе: автореф. ... канд. вет. наук:16.00.02./ Щеглов Владимир Михайлович. Витебск, 1988. С.8-14).

Выброс или введение (при индуцированном кетозе) гормонов в кровяное русло приводит к повышению обмена веществ, за счет выделения из депо глюкозы, запасы которой быстро истощаются, что активизирует процесс глюконеогенеза, а в условиях уже дефицита глюкозы в депо организма и при том же уровне поступления предшественников ЩУК из рубца, быстро развивается процесс патологического кетообразования.

Способствующими факторами, влияющими на возникновение как клинического, так и субклинического кетоза у коров, являются гиподинамия, не соответствие зоогигиенических и санитарных правил содержания и ухода за животными (стрессы, высокая влажность воздуха, превышение концентрация в нем вредных газов) (Карпов В.С. Этиопатогенез и диагностика субклинического кетоза молочных коров в условиях крайнего севера: автореф. дис... канд. вет. наук:16.00.01./ Карпов В.С. М: МВА, 1970.С.5-15; Азярян Л. Т. Характер проявления и причины нарушения обмена веществ у крупного рогатого скота на комплексах и фермах промышленного типа // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). Воронеж, 1978. С. 5-6; Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.153-155). Гиподинамия ведет к снижению использования кетоновых тел на энергетические нужды в процессе мышечной деятельности и накоплению их в организме (Кондрахин И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария.1981.№8.С. 56-58). Недостаток кислорода и накопление других газообразных продуктов метаболизма животных, способствует недостаточной утилизации кетоновых тел в организме, что приводит к развитию кетонемии (Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. Л. Агропромиздат, 1986. С. 45-51).

На основании выше изложенных причин заболевания можно сделать вывод, что существует два основных механизма развития кетоза: патологическое

образование кетоновых тел вследствие повышенного поступления кетогенных веществ из желудочно-кишечного тракта и повышенное кетообразования вследствие стимуляции бета-окисления в клетках организма. Возможно, сочетание этих двух механизмов, в таком случае говорят о смешанном механизме образования кетоновых тел.

## 2.2.2. Особенности кетоза у коров и телят

### 2.2.2.1. Взаимосвязь основных синдромов кетоза и уровня кетоновых тел в крови коров

Одним из основных компонентов профилактики патологии обмена веществ у лактирующего скота является своевременная диспансеризация. Для выявления ранних субклинических и клинических форм заболевания в ОАО учхозе «Пригородное» ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ в течение нескольких лет с 2003 по 2015 гг. в конце каждого зимне-стойлового периода (март-апрель) проводилась диспансеризация продуктивного поголовья. В ходе данных мероприятий было проведено исследование 3379 голов молочного скота. Результаты диспансеризации коров представлены в таблице 2.

При анализе обобщенных за указанный период данных, установлено, что температура тела у коров составляла  $38,4 \pm 0,3 \text{ C}^0$ , частота дыхания в минуту –  $22,9 \pm 0,3$ , пульса –  $73,8 \pm 2,2$  ударов в минуту, руминация –  $3,5 \pm 0,14$  за 2 минуты.

Таблица 2 - Результаты диспансеризации коров в ОАО учхозе «Пригородное» ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ

Показатель	Значение	Количество	Процент
Всего обследовано коров, гол.	-	3379	100
Клинически здоровых животных	-	1926±48,4	57
Больных животных	-	1453±19,7	43
Упитанность: ожирение	-	35±1,6	1,04
хорошая	-	2681±49,5	79
удовлетворительная	-	663±25,5	20
Температура тела, $\text{C}^0$	$38,4 \pm 0,3$	3379	-

Продолжение таблицы 2

Частота дыхания в минуту	$22,9 \pm 0,7$	3379	-
Частота пульса, ударов в минуту	$73,8 \pm 2,2$	3379	-
Руминация, за 2 минуты до приема корма	$3,5 \pm 0,14$	3379	-
Болезни обмена веществ: остеодистрофия	-	$576 \pm 25,9$	17,05
кетоз (ацетонемический, гастроэнтеральный, гепатоксический синдромы)	-	$547 \pm 20,4$	16,2
Болезни органов дыхания: ринит	-	$58 \pm 9,3$	1,72
бронхопневмония	-	$14 \pm 1,8$	0,41
Болезни пищеварительной системы: болезни печени (гепатоз, гепатит)	-	$125 \pm 4,4$	3,7
травматический ретикулит	-	$9 \pm 0,8$	0,27
гипотония преджелудков	-	$80 \pm 3,3$	2,37
энтероколит	-	$25 \pm 3,6$	0,47
Болезни мочевой системы: цистит	-	$11 \pm 1,3$	0,33
нефрит	-	$8 \pm 1,1$	0,24

При клиническом исследовании нами выявлено, что наиболее распространенными внутренними незаразными заболеваниями являлись: болезни обмена веществ – 33,25 %, болезни пищеварительной системы – 7,08 %, болезни дыхательной системы – 2,13 %.

Изучая причины указанных нарушений обмена веществ, нами был проведен анализ суточной потребности коров в питательных элементах и их фактическим содержанием в рационах за несколько лет. Нами установлено, что рационы коров были сбалансированы по основным элементам питания, за исключением содержания сырого жира, крахмала, кормовых единиц, сырой клетчатки превышавших норму потребности в среднем по годам соответственно на 58,6,

49,4, 11,5, 9,6 %, а также макроэлементам, избыток которых в рационах составлял по магнию 83,38 %, кальцию 17,4 %, фосфору 13 %. Кроме того, указанные рационы испытывали дисбаланс микроэлементов, отмечался недостаток уровня меди на 50,8 %, йода на 41,4 %, кобальта на 37,2 %, цинка на 33,6 %, марганца на 29,2 % и избыток железа на 72,14 %. Сахаропротеиновое отношение в среднем составляло 0,81, кальциево-фосфорное – 1,45. Следует отметить, что в отдельные годы в рационах отмечался дефицит сахара до 14,5 %, при сахаропротеиновом отношении 0,79 (приложение Ю-АА).

Как отмечалось выше, подобный дисбаланс нутриентов особенно макро- и микроэлементного состава в рационах высокопродуктивных коров может являться одной из ключевых причин расстройства обмена веществ характерного для кетоза коров. Кроме того, подобный избыток одних и недостаток других минеральных элементов наиболее характерен для биогеохимических провинций, к которым относится Алтайский край с недостатком в почвах меди, цинка, марганца, кобальта, молибдена и йода (Куликов М. Ф. Содержание микроэлементов в растительности, кормах и рационах животных Алтайского края // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине Сибири. Красноярск. 1964. С.162; Куликов М. Ф. Микроэлементы в кормах и рационах с.-х. животных по зонам Алтайского края // Тр. АСХИ. Барнаул. 1966. Вып. 9. С. 167; Вракин В. Ф. и соавт. Динамика концентрации кетоновых тел и глюкозы в крови молодняка крупного рогатого скота при различном уровне содержания йода, кобальта и меди в рационе. М.1984.7с.; Эленшлегер А. А. Микроэлементы в БГЦ (биогеоценозе) и краевая патология эндемической остеодистрофии у крупного рогатого скота: дис.... докт. вет. наук: 16.00.01/ Эленшлегер Андрей Андреевич. Барнаул. 1998. 368 с.).

В ходе лабораторных исследований проб мочи и молока, проведенных у 507 коров (15 % поголовья стада), с использованием тест-полосок Кетоглюк-1, нами было установлено 208 животных (41 %) с уровнем в моче кетоновых тел (в виде ацетона) выше 0,5 ммоль/л. В молоке у 64 исследованных коров (12,6 %) пробой Лестраде, выявлено увеличение содержания кетоновых тел более 1,72 ммоль/л.



Более высокий уровень кетоновых тел, установленный нами в молоке, по сравнению с уровнем в моче, обусловлен меньшей чувствительностью пробы Лейстраде относительно тест-полосок Кетоглюк. Несмотря на то, что в основе обоих диагностических тестов используется нитропрурид натрия проба Лейстраде реагирует лишь при концентрации ацетона и ацетоуксусной кислоты (АсАс) выше 1,72 ммоль/л (Шарабрин И. Г. Рекомендации по диагностики, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М. 1977.С.13).

Среди положительно реагирующих на содержание кетоновых тел в моче и молоке коров, нами было проведено биохимическое исследование крови. Результаты биохимического исследования крови представлены в таблице 3.

Из таблицы 3 видно, что в крови коров положительно реагирующих на кетоновые тела в моче и молоке отмечается увеличение концентрации общих кетоновых тел (ОКТ) выше физиологических границ в 2,38 раза, а их фракций – ацетоуксусной кислоты с ацетоном (АсАс) – в 3,88 раза и бета-оксимасяной кислоты (ВН) – 1,92 раза. Кроме того, нами установлено уменьшение щелочного резерва до  $17,81 \pm 0,9$  ммоль/л, концентрации глюкозы до  $2,19 \pm 0,12$  ммоль/л, а также коэффициента отношения кетоновых фракций друг к другу (ВН/АсАс) до  $1,53 \pm 0,28$ .

Таблица 3 – Биохимические исследования крови коров положительно реагирующих на кетоновые тела в моче и молоке ( $M \pm m$ , n=208)

Исследуемый показатель	Содержание в крови	Пределы физиологических колебаний, по: И.П. Кондрахин и др.(1985)(1); Г.Г. Шербаков и др.(2003)(2)
Глюкоза, ммоль/л	$2,19 \pm 0,12$	2,22-3,33 (1)
Общий белок, г/л	$83,2 \pm 4,7$	72-86 (1,2)
Щелочной резерв, ммоль/л	$17,81 \pm 0,9$	19-27 (2)
Общие кетоновые тела (ОКТ), ммоль/л	$2,45 \pm 0,14$	0,18-1,03 (1)

Ацетоуксусная кислота с ацетоном (АсАс), ммоль/л	$0,93 \pm 0,06$	0,03-0,24 (1)
бета-оксимасляная кислота (ВН), ммоль/л	$1,52 \pm 0,1$	0,48-0,79 (1)
Коэффициент отношения кетоновых фракций друг к другу (ВН/АсАс)	$1,63 \pm 0,23$	-
Общий кальций, ммоль/л	$2,56 \pm 0,12$	2,5-3,13 (1,2)
Неорганический фосфор, ммоль/л	$1,65 \pm 0,08$	1,46-1,95 (1,2)
Магний, ммоль/л	$1,07 \pm 0,072$	1-1,44 (2)
Кобальт, мкмоль/л	$0,34 \pm 0,014$	0,51-0,85 (2)
Медь, мкмоль/л	$9,52 \pm 0,51$	14,1-17,3 (2)
Марганец, мкмоль/л	$0,41 \pm 0,019$	2,73- 4,55 (2)
Цинк, мкмоль/л	$11,72 \pm 0,62$	46,2-77 (2)

Нарушение минерального обмена характеризовалось снижением в сыворотке крови ниже физиологического уровня содержания марганца, цинка, кобальта и меди, соответственно на 85, 74,6, 33 и 32,5 %.

Таким образом, увеличение в крови исследуемых коров уровня ОКТ, АсАс, ВН и снижение коэффициента ВН/АсАс, глюкозы и щелочного резерва сыворотки крови относительно физиологических пределов, свидетельствует о глубоком нарушении обмена веществ характерного для кетоза.

Клиническая картина кетоза крупного рогатого скота сопровождается развитием определенного симптомо-комплекса и проявляется в виде четырех основных синдромов заболевания: ацетонемического, гастроэнтерального, гепатотоксического и невротического (Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача/сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс,

1999. С.153-155). При этом тяжесть течения данного заболевания зависит от уровня кетоновых тел в крови, чем выше их уровень, тем тяжелее течение заболевания (Андреев Г. М. Справочник ветеринарного фельдшера. М.: Агропромиздат. Ленинградское отд-ние, 1988. 479 с.; Байтеряков Д.Ш. Биохимический профиль крови у коров с нарушением обмена веществ// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.2015. №222 (2). С.21-24).

Вместе с тем, многие авторы (Ривмавичус В. И. Субклинические кетозы коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Ривмавичус В.И. Каунас, 1969. С. 5-20; Савойский А. Г. Углеводный и глико-протеидный обмен у КРС в норме и при патологии (кетоз): автореф. дис. ... докт. вет. наук. М. МВА, 1969. С. 7-34; Шарабрин И. Г. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М. 1977. С. 4-5; Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.; Стряпунина И. В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на морфологические изменения печени коров при субклиническом кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Стряпунина Ирина Всеволодовна. Екатеринбург, 1998. С. 6-7; Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С. 24-25; Грачева О.А. Показатели печеночных маркеров сыворотки крови при кетозе коров // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2017. №2. С.67-71) отмечают, что даже при низких концентрациях кетоновых тел, характерных для субклинической формы кетоза, наблюдаются отдельные клинические признаки, отражающие нарушения функции какой либо органа или системы организма в целом (замедлении жвачки, гипотония преджелудков и кишечника, увеличение границ печени, тахикардия, бледность слизистых оболочек с желтушным оттенком и т.д.).

На основании выше изложенного, нами была поставлена задача: изучить взаимосвязь изменения клинического статуса больных кетозом коров от степени кетогенеза.

В этой связи, первый научно-хозяйственный опыт проводился в последние месяцы зимне-стойлового периода (март, апрель), когда, по нашим наблюдениям,

в крови коров отмечается наибольший уровень кетоновых тел и наибольшие количество случаев кетоза, а также в начале последующего зимне-стойлого периода (октябрь), при котором напротив, отмечается наименьший уровень кетоновых тел и наименьшее количество больных кетозом коров.

В ходе клинического и лабораторного исследования больных кетозом коров, проведенного при первом исследовании (в марте) было сформировано три группы с преимущественным проявлением определенного синдрома: ацетонемического, гастроэнтерального и гепатотоксического. Результаты первого клинического обследования проведенного в марте представлены на рисунке 9.

Из рисунка 9 видно, что кетоз проявлялся ацетонемическим синдромом у 65 % коров, гастроэнтеральным – у 21 % и гепатотоксическим – у 14 %.

Нами установлено, что гепатотоксический синдром сопровождался увеличением и смещением перкуторных границ печени. Бледностью слизистых с желтушным оттенком в 100 % случаев. Болезненностью области печеночного притупления. Со стороны сердечнососудистой системы отмечалось: тахикардия, ослабление сердечного толчка и тонов сердца, которые выявляли у 50 % животных. Пульс ритмичный, умеренный, по напряжению сосудистой стенки – мягкий, по величине пульсовой волны – малый.

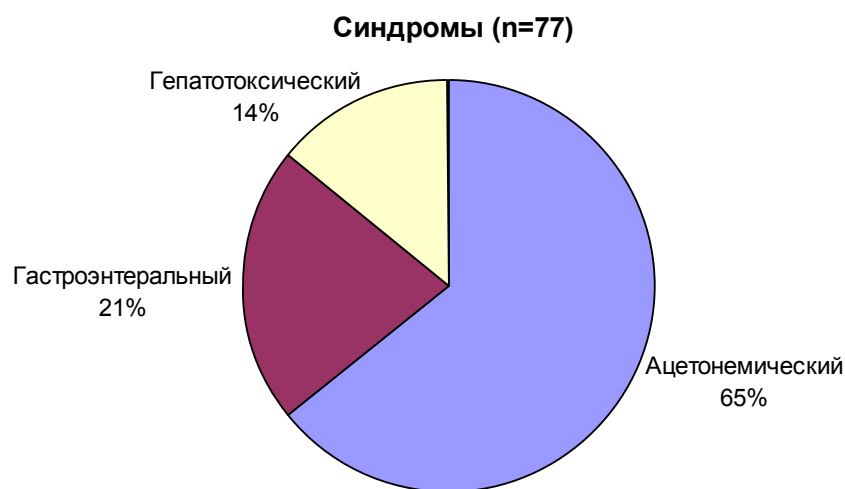


Рисунок 9 - Результаты первого клинического обследования.

У всех животных с гастроэнтеральный синдром (100%) нами установлено замедление жвачки, снижение аппетита и гипотония преджелудков. Гипотония кишечника при данном синдроме встречалось в 67 %, а повышенная перистальтика кишечника и наличие в каловых массах слизи, неприятного (зловонного) запаха наблюдалось в 33 % случаев. При аускультация тонкого отдела кишечника были слышны звуки крепитации и переливания, в толстом отделе отмечалось значительное скопление газов.

Ацетонемический синдром сопровождался незначительным снижением аппетита, учащением дыхания и тахикардией, бледностью слизистых оболочек. Кроме того, данный синдром характеризовался повышенным, по сравнению с другими синдромами уровнем ОКТ и их фракций. Установлено, что концентрация ОКТ составляла  $3,22 \pm 0,28$  ммоль/л, АсАс –  $0,85 \pm 0,06$  ммоль/л, ВН –  $2,36 \pm 0,19$  ммоль/л, а коэффициент ВН/АсАс –  $2,78 \pm 0,25$ . В то время, как при гепатотоксическом синдроме уровень ОКТ составлял  $2,27 \pm 0,22$  ммоль/л, АсАс –  $1,06 \pm 0,09$  ммоль/л и ВН –  $1,21 \pm 0,09$  ммоль/л, коэффициент ВН/АсАс –  $1,14 \pm 0,09$ . При гастроэнтеральном синдроме концентрация ОКТ у коров составила  $2,85 \pm 0,24$  ммоль/л, АсАс –  $1,16 \pm 0,09$  ммоль/л, ВН –  $1,69 \pm 0,14$  ммоль/л и коэффициент ВН/АсАс –  $1,46 \pm 0,21$ .

Вместе с тем, несмотря на отсутствие достоверных различий между концентрацией глюкозы и щелочного резерва у коров с ацетонемическим и гепатотоксическим синдромами, уровень данных показателей при ацетонемическом синдроме был ниже уровня рассматриваемых показателей у коров с гепатотоксическим синдромом: глюкозы – на 7,2 %, щелочного резерва – 5,6 %. В тоже время, наименьший уровень глюкозы и щелочного резерва в крови у коров среди всех синдромов был нами установлен при гастроэнтеральном синдроме. Так, содержание глюкозы при гастроэнтеральном синдроме было достоверно меньше уровня глюкозы при гепатотоксическом – на 27 % и ацетонемического – на 21 %. Содержание щелочного резерва при гастроэнтеральном синдроме, также было меньше относительно гепатотоксического – на 33,5 % и ацетонемического – на 29,6 %. Результаты

биохимических исследований крови при первом исследовании представлены в таблице 4.

Кроме того, нами выявлено, что помимо выше перечисленных синдромов у исследуемых коров, кетоз сопровождался другими неспецифическими клиническими признаками. Отмечали бледность слизистый оболочек и кожи, взъерошенность шерстного покрова, блеск волоса отсутствовал, волос матовый, ломкий, плохо удерживается в волосяных луковицах, эластичность кожи понижена.

Нами было установлено, что уже при первом исследовании, отмечалось сочетание синдромов между собой: гепатотоксический синдром сочетался с ацетонемическим и гастроэнтеральным, а гастроэнтеральный – с ацетонемическим. При этом, ацетонемический синдром сопровождавшийся ацетонемией, кетонурией, кетонолактацией и отсутствием выраженных клинических признаков какого-либо синдрома был характерен для субклинической (начальной) формы кетоза и поэтому вначале заболевания не имел сочетаний с другими синдромами.

Таблица 4 – Биохимические показатели крови коров (первое исследование,  $M \pm m, n=77$ ).

Показатель	Синдром		
	Ацетонемический, n=50	Гастроэнтеральный, n=16	Гепатотоксический, n=11
ОКТ, ммоль/л	3,22±0,28	2,85±0,24	2,27±0,22
АсАс, ммоль/л	0,85±0,06	1,16±0,09	1,06±0,09
ВН, ммоль/л	2,36±0,19	1,69±0,14	1,21±0,09
ВН/АсАс	2,78±0,25	1,46±0,21	1,14±0,09
Глюкоза, ммоль/л	1,8±0,16	1,42±0,12	1,94±0,17

Щелочной резерв, ммоль/л	18,71±1,62	13,18±1,19	19,82±1,6
--------------------------	------------	------------	-----------

При втором исследовании (апрель), отмечали изменение в процентном соотношении основных синдромов друг к другу. Нами установлено, что у 44,12 % (n=34) животных от общего количества больных (n=77), отмечалось ухудшение общего состояния, проявившееся в увеличение коров с гастроэнтеральным синдромом на 75 % (до 28 голов) и гепатотоксическим – на 45,5 % (до 16 голов). При этом ацетонемический синдром, по-прежнему, отмечался у всех исследуемых коров и только у 42,85 % (33 голов) коров он не сочетался с другими синдромами.

Нами установлено, что при втором исследовании увеличение числа больных гепатотоксическим синдромом произошло за счет 5 коров, у которых при первом исследовании отмечали гастроэнтеральный синдром, а увеличение количества коров с гастроэнтеральным – за счет 15 коров с ацетонемическим синдромом. Таким образом, при втором исследовании количество коров с гепатотоксическим синдромом возросло до 16 голов, а с гастроэнтеральным – до 28.

Результаты второго клинического обследования представлены на рисунке 10.

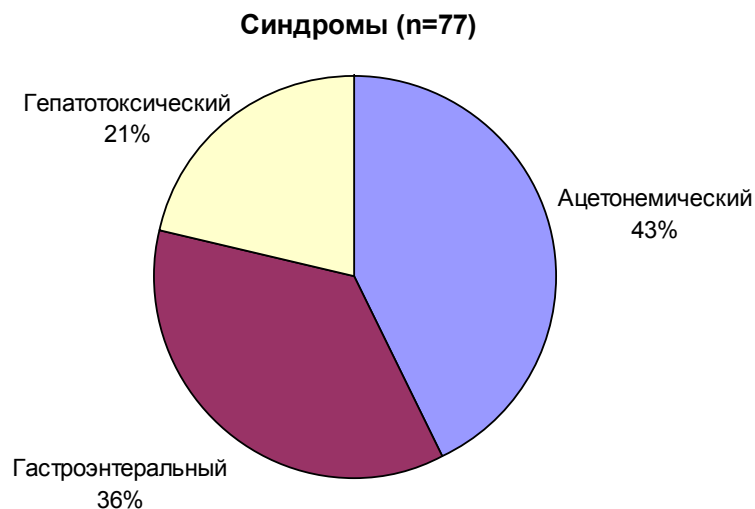


Рисунок 10 - Результаты второго клинического обследования.

При анализе биохимических показателей крови исследуемых коров, при втором исследовании, нами была выявлена, аналогичная картина первому исследованию по уровню кетоновых тел и их фракций между синдромами. Так, при ацетонемическом синдроме отмечался наибольший уровень ОКТ ( $2,9 \pm 0,19$  ммоль/л), ВН ( $1,98 \pm 0,18$  ммоль/л), ВН/АсАс ( $2,18 \pm 0,18$ ) и наименьшие содержания АсАс ( $0,91 \pm 0,07$  ммоль/л), глюкозы ( $1,67 \pm 0,15$  ммоль/л) и щелочного резерва ( $13,22 \pm 1,17$  ммоль/л). Гепатотоксический синдром сопровождался наибольшим уровнем глюкозы ( $2,34 \pm 0,22$  ммоль/л), щелочного резерва ( $18,26 \pm 1,62$  ммоль/л) и наименьшими значениями концентрации ОКТ ( $1,99 \pm 0,18$  ммоль/л), ВН ( $1,03 \pm 0,09$  ммоль/л), ВН/АсАс ( $1,07 \pm 0,08$ ). При гастроэнтеральном синдроме отмечались промежуточные значения содержания кетоновых тел и их фракций, а также уровня глюкозы и щелочного резерва. Результаты биохимического исследования крови при втором исследовании представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Биохимические показатели крови коров (второе исследование,  $M \pm m$ ,  $n=77$ )

Показатель	Синдром		
	Ацетонемический, n=33	Гастроэнтеральный, n=28	Гепатотоксический, n=16
ОКТ, ммоль/л	$2,9 \pm 0,19$	$2,69 \pm 0,23$	$1,99 \pm 0,18$
АсАс, ммоль/л	$0,91 \pm 0,07$	$1,22 \pm 0,11$	$0,96 \pm 0,09$
ВН, ммоль/л	$1,98 \pm 0,18$	$1,47 \pm 0,13$	$1,03 \pm 0,09$
ВН/АсАс	$2,18 \pm 0,18$	$1,21 \pm 0,11$	$1,07 \pm 0,08$
Глюкоза, ммоль/л	$1,67 \pm 0,15$	$1,75 \pm 0,15$	$2,34 \pm 0,22$
Щелочной резерв, ммоль/л	$13,22 \pm 1,17$	$14,46 \pm 1,32$	$18,26 \pm 1,62$



При третьем исследовании (октябрь), проводившемся в начале следующего зимне-стойлового периода, у большинства исследуемых коров отсутствовали характерные симптомы отмечаемых ранее синдромов.

Установлено, что у коров, у которых при втором исследовании отмечали гастроэнтеральный (n=28) и гепатотоксический синдромы (n=16), при третьем исследовании у всех коров с гастроэнтеральным синдромом и части (10 голов) с гепатотоксическим синдромом, отмечали ацетонемический синдром. При этом, у оставшихся коров (n=6) с гепатотоксическим синдромом отмечали лишь некоторые симптомы данного синдрома: увеличение границ печени, её болезненность, бледность слизистых оболочек.

Следует отметить, что из 33 коров, у которых при втором исследовании отмечали ацетонемический синдром, у 16 из них при третьем исследовании признаки какого либо синдрома отсутствовали вовсе и животные считались клинически здоровыми. Результаты третьего клинического обследования представлены на рисунке 11.

Из рисунка 11 видно, что при третьем исследовании (октябрь) отмечалось улучшение клинического состояния коров и уменьшение количества не только синдромов кетоза, но и количества больных данной патологией коров. Несмотря на это, результаты биохимического исследования при третьем исследовании мы представили исходя из фактически ранее сформированных групп животных при

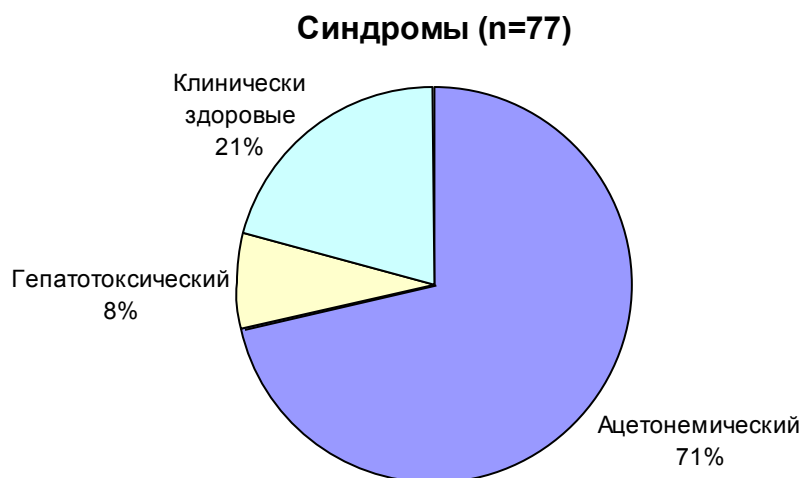


Рисунок 11 - Результаты третьего клинического обследования.

втором исследовании, по степени синдромальной выраженности (ацетонемического, гастроэнтерального, гепатотоксического синдромов), что позволяет наглядно отразить проходящие изменения в основных биохимических показателях при том или ином синдроме в период сезонного (летнего) улучшения клинического состояния больных коров. Наши данные согласуются с работами Шарабрина И. Г. (1977)<sup>1</sup>, Луцкого Д. Я. (1978)<sup>2</sup> отмечавшими восстановление клинического статуса больных кетозом коров в летний период. Результаты биохимического исследования крови при третьем исследовании представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Биохимические показатели крови коров (третье исследование,  $M \pm m$ ,  $n=77$ )

Показатель	Синдром		
	Ацетонемический, n=33	Гастроэнтеральный, n=28	Гепатотоксический, n=16
ОКТ, ммоль/л	0,84±0,07	0,75 ±0,07	1,17±0,09
АсАс, ммоль/л	0,14±0,01	0,13±0,011	0,26±0,02
ВН, ммоль/л	0,71±0,07	0,62±0,05	1,03±0,07
ВН/АсАс	5,1±0,44	4,77±0,33	3,4±0,26
Глюкоза, ммоль/л	2,85±0,26	2,78±0,25	2,83±0,27
Щелочной резерв, ммоль/л	23,5±1,89	23,1±2,16	21,39±1,92

<sup>1</sup> Шарабрин И. Г. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М., 1977. С.31-33.

<sup>2</sup> Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.35.

Из таблицы 6 видно, что основные биохимические показатели у всех исследуемых коров находились в пределах физиологических значений, за исключением уровня АсАс в крови коров у которых отмечался гепатотоксический синдром. Установлено, что коэффициент ВН/АсАс был, также наименьшим у коров, у которых ранее отмечался гепатотоксический синдром ( $3,4 \pm 0,26$ ). В тоже время, несмотря на более низкое, на 6,5 % значение ВН/АсАс у коров с гастроэнтеральным синдромом относительно коров с ацетонемическим, достоверных различий между этими группами коров по данному показателю отмечено не было.

Сопоставляя данные уровня кетоновых тел и их фракций, соответствующих каждому синдрому, нами показано, что ухудшение клинического состояния у исследуемых коров, в виде постепенного сочетания синдромов друг с другом ацетонемического с гастроэнтеральным, а затем и с гепатотоксическим, сопровождается увеличением в крови АсАс и снижением коэффициента ВН/АсАс. С другой стороны, при уменьшении в крови АсАс и повышении коэффициента ВН/АсАс, напротив, отмечается, улучшение клинического состояния у больных кетозом коров.

Образование большого количества ОКТ, АсАс, ВН при кетозе коров происходит преимущественно в печени, как ключевом органе участвующем в метаболизме жиров. При этом при кетозе нередко возникает жировая инфильтрация печени. Механизм развития, которой при данной патологии вызван, главным образом, превышением процессов подвоза жирных кислот из депо, над процессами их утилизации в цикле Кребса (Рачев Л. Обмен веществ в детском возрасте. София: Медицина и физкультура, 1967. С. 133-134; Луцкий Д.Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.418-419).

При этом, чем выше жировая инфильтрация печени при кетозе, тем ниже коэффициент ВН/АсАс, уровень ВН и больше концентрация АсАс, не зависимо от уровня ОКТ (Требухов А. В. Субклинический кетоз коров: диагностика, лечение,

профилактика: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01/Требухов Алексей Владимирович. Барнаул, 2005. С. 57).

Таким образом, одним из факторов, влияющих на степень развития синдромальной выраженности кетоза, является степень жировой инфильтрации печени у коров и чем выше она, тем тяжелее протекает данное заболевание и тем выше в крови АсАс и ниже коэффициента ВН/АсАс. Результаты наших исследований согласуются с данными Жарова А.В., Кондрахина И.П. (1983)<sup>1</sup>, Гавриш В.Г. и соавт. (1999)<sup>2</sup>, отмечавших, что степень поражения печени в виде гепатоза определяет сущность и характер кетоза.

---

<sup>1</sup> Жаров А. В. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983.103 с.

<sup>2</sup> Гавриш В. Г. Справочник ветеринарного врача / сост. и общ. ред. В. Г Гавриша, И. И. Калюжного. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.153-155.

### **2.2.2.2. Биохимический статус (белковый, углеводный, липидный и минеральный обмен) у больных кетозом коров до и после отела**

Кетоз крупного рогатого скота может протекать, как в клинической, так и субклинической формах, в последнем случае значительно затрудняя своевременную диагностику и лечение. При этом, патологические изменения характерные для данной болезни, при исследовании биохимических показателей выявляются даже в субклинической форме. В этой связи, с целью комплексного изучения биохимического статуса (белкового, углеводного, липидного и минерального обмена) здоровых и больных кетозом коров до и после отела и выявления соответствующих изменений в нем, было сформировано две группы коров-аналогов: контрольная – клинически здоровые и опытная – больные кетозом коровы. Оценку биохимического статуса исследуемых групп проводили 4-хкратно: за 2 месяца до отела, за месяц до отела, через 10 дней и через месяц после отела.

Патогномичным признаком кетоза является повышение уровня общих кетоновых тел и их фракций в крови. Поэтому, изучение указанных показателей в крови животных имеет важное диагностическое значение в понимании стадии и характера заболевания. Результаты исследования общих кетоновых тел (ОКТ) и их фракций (ацетоуксусной кислоты с ацетоном (АсАс); бета-оксимасляной кислоты (ВН)) в крови коров представлены в таблице 7, на рисунке 12.

Из таблицы 7, рисунка 12 видно, что уровень кетоновых тел и их фракций в крови опытной группы коров был выше относительно контрольной группы на всем протяжении исследования, за исключением уровня ВН при третьем исследовании (10 день после отела), который в этот период был выше в контрольной группе.

Концентрация ОКТ у коров опытной группы до отела понижалась и при

Таблица 7 - Концентрация кетоновых тел и их фракций  
в крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Показатель	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная группа				
ОКТ	2,29 ± 0,16	1,89 ± 0,17	2,24 ± 0,19	2,76 ± 0,25
АсАс	0,48 ± 0,03	0,44 ± 0,03	0,64 ± 0,05	1,02 ± 0,08
ВН	1,81 ± 0,15	1,45 ± 0,11	1,6 ± 0,14	1,92 ± 0,19
Отношение ВН/АсАс	3,8 ± 0,31	3,3 ± 0,28	2,5 ± 0,17	1,9 ± 0,15
Контрольная группа				
ОКТ	1,29 ± 0,11	1,45 ± 0,19	2,05 ± 0,11	1,5 ± 0,14
АсАс	0,15 ± 0,02	0,2 ± 0,02	0,27 ± 0,02	0,19 ± 0,02
ВН	1,14 ± 0,1	1,25 ± 0,1	1,78 ± 0,14	1,31 ± 0,11
Отношение ВН/АсАс	7,6 ± 0,69	6,3 ± 0,57	6,6 ± 0,53	6,9 ± 0,54

втором исследовании (за месяц до отела) была ниже уровня первого исследования (за 2 месяца до отела) на 17,5 % ( $P < 0,05$ ), а после отела, напротив, повышалась. Так, после отела к третьему исследованию (через 10 дней после отела) относительно второго, концентрация ОКТ в крови больных кетозом коров, повысилась на 18,5 % ( $P < 0,05$ ), а к четвертому исследованию (спустя месяц после отела) повышение уровня ОКТ относительно второго исследования составило 46% ( $P < 0,01$ ). В тоже время, в контрольной группе клинически здоровых коров, уровень ОКТ, повышался, как до отела, так и после него (до третьего исследования), но в отличии от коров опытной группы, уже к четвертому исследованию (через месяц после отела) он снизился и был ниже уровня третьего исследования на 27 % ( $P < 0,05$ ). При этом достоверных различий между концентрацией ОКТ при втором (за месяц до отела) и четвертом исследовании (спустя месяц после отела) установлено не было.

Следует отметить, что уровень ОКТ в контрольной группе был выше

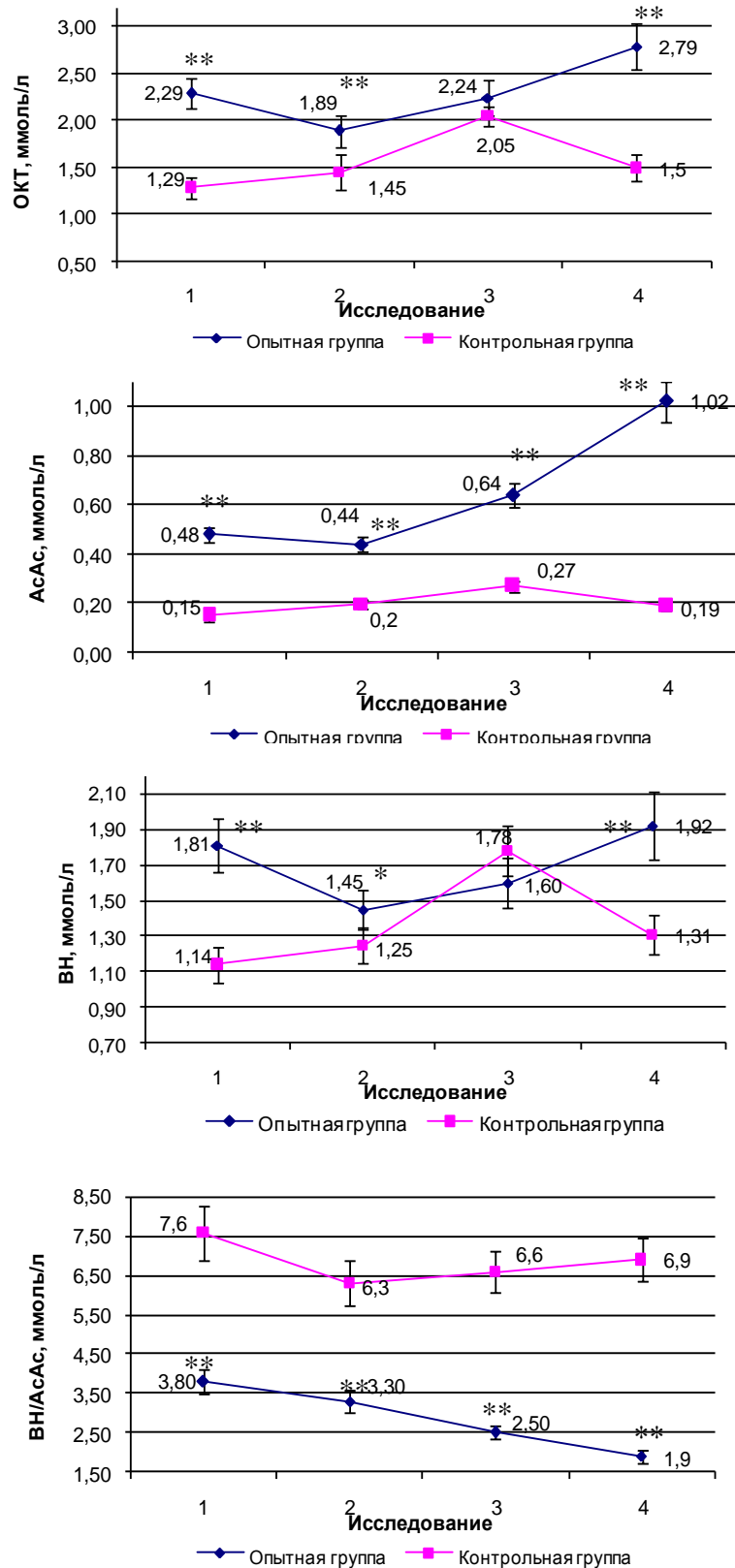


Рисунок 12 - Концентрация кетоновых тел и их фракций

в крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Примечание: достоверно по отношению к контрольной группе: \* -при  $P < 0,01$ ; \*\* -при  $P < 0,001$ .

общепринятых физиологических значений для данного вида животных в течение всего периода исследований, что, вероятно, связано с недостаточным количеством энергии в организме коров-матерей в последний период стельности и, особенно в первые недели после отела, когда необходимо большое количество энергии на образование молозива и молока. Вместе с тем, концентрация ОКТ в опытной группе была значительно больше относительно контрольной в течение всего опыта: до отела, при первом исследовании в 1,8 раза ( $P < 0,001$ ), при втором исследовании на 30% ( $P < 0,001$ ) и после отела, при третьем исследовании на 9 % ( $P > 0,05$ ), при четвертом – в 1,8 раза ( $P < 0,001$ ).

Динамика изменения фракции АсАс в крови коров обеих групп была сходны с динамикой изменений концентрации ОКТ в своих группах. При этом за два месяца до отела (при первом исследовании) уровень АсАс в крови опытной группы был в 3,2 раза ( $P < 0,01$ ) выше уровня данного показателя контрольной. При втором исследовании (за месяц до отела) в крови животных опытной группы содержание АсАс понизилось на 8,3 % ( $P < 0,05$ ) относительно первоначального значения. После отела концентрация АсАс повышалась и была выше при третьем исследовании (спустя 10 дней после отела) на 45,5 % ( $P < 0,01$ ), а при четвертом (спустя месяц после отела) уже в 2,3 раза ( $P < 0,01$ ), по сравнению со вторым исследованием.

Напротив, в крови коров контрольной группы концентрация АсАс находилась в пределах физиологических границ на протяжении всего опыта, за исключением третьего исследования, во время которого уровень данного показателя в крови составил  $0,27 \pm 0,02$  ммоль/л, что было выше максимальной физиологической границы на 9,6 %.

Среднегрупповые значения анализируемого показателя исследуемых групп коров достоверно различались на протяжении всего периода исследований и были выше в опытной группе, относительно контрольной до отела, при первом исследовании в 3,2 раза ( $P < 0,001$ ), при втором - в 2,2 раза ( $P < 0,001$ ) и после отела, при третьем – в 2,4 раза ( $P < 0,001$ ), при четвертом в 5,4 раза ( $P < 0,001$ ).



Уровень ВН в крови опытной и контрольной группы коров, как до отела, так и после него был выше физиологических границ и имел сходную динамику изменений с ОКТ и АсАс. Так, за два месяца до отела (при первом исследовании) концентрация данного показателя в крови опытной группы была выше нормативных значений в 1,9 раза ( $P < 0,01$ ), а относительно аналогичного значения контроля в 1,6 раза. При втором исследовании (за месяц до отела) содержание данного показателя в опытной группе снизилось относительно первого исследования на 20 % ( $P < 0,01$ ), а после отела, устойчиво повышалось, и к четвертому исследованию (спустя месяц после отела) было выше значения второго и третьего исследования на 32 % ( $P < 0,01$ ) и 20 % ( $P < 0,05$ ) соответственно.

В крови контрольной группы концентрация ВН при первом исследовании (за 2 месяца до отела) была выше физиологических значений на 17 % и в дальнейшем повышалась до третьего исследования (спустя 10 дней после отела), при котором уровень ВН был выше первого исследования в 1,6 раза ( $P < 0,01$ ). Следует отметить, что увеличение концентрации данного показателя при втором исследовании (за месяц до отела) относительно первого, составило всего 9,6 %, и не было достоверным. В дальнейшем отмечается резкое снижение содержания ВН в крови коров данной группы и к четвертому исследованию (через месяц после отела) концентрация данного показателя была меньше на 26,4 % ( $P < 0,01$ ) относительно уровня её через 10 дней после отела (третье исследование).

Несмотря на то, что концентрация ВН в крови обеих групп была больше физиологической, все же данный параметр был значительно выше в крови опытных коров. Так, при первом исследовании (за 2 месяца до отела) он был выше уровня контрольной группы коров на 158 % ( $P < 0,001$ ), при четвертом (через месяц после отела) – на 147 % ( $P < 0,001$ ), при втором (за месяц до отела) – на 16 % ( $P < 0,01$ ), а при третьем (через 10 дней после отела), напротив, был выше в крови контрольной группы на 10 % ( $P > 0,05$ ).

Коэффициент отношения фракций ВН и АсАс в крови коров опытной группы понижался в течение всего исследования и был максимальным во время первого исследования (за 2 месяца до отела) и составил  $3,8 \pm 0,31$ . При втором

исследовании (за месяц до отела) данный коэффициент понизился на 13,2 % ( $P < 0,05$ ) относительно первого. К третьему исследованию (через 10 дней после отела) он продолжил понижение и был ниже значения первого исследования – на 34 % ( $P < 0,01$ ) и второго – на 24 % ( $P < 0,01$ ). К четвертому исследованию (через месяц после отела), совпавшему с началом раздоя, коэффициент отношения ВН/АсАс в опытной группе снизился до минимального значения и был в 2 раза ( $P < 0,01$ ) ниже относительно значения при первом исследовании.

В контрольной группе коэффициент рассматриваемых фракций в течение всего опыта был в пределах физиологических границ. При этом максимальное значение отмечалось при первом исследовании (за 2 месяца до отела) и составило  $7,6 \pm 0,69$ , а минимальное при втором (за месяц до отела) –  $6,3 \pm 0,57$ , что было ниже значения первого исследования на 17 % ( $P < 0,05$ ). В последующие исследования (после отела) данный показатель увеличивался и к четвертому исследованию (спустя месяц после отела) повысился на 9,5% ( $P > 0,05$ ) относительно второго исследования.

При этом, коэффициент отношения кетоновых фракций друг к другу был выше в контрольной группе в течение всего исследования. Так, данный коэффициент был больше, относительно опытной группы до отела, при первом исследовании в 2 раза ( $P < 0,001$ ), при втором – в 1,9 раза ( $P < 0,001$ ), а после отела, при четвертом – в 3,6 раза ( $P < 0,001$ ), при третьем – в 2,6 раза ( $P < 0,001$ ).

На основании выше изложенного следует, что уровень кетоновых тел и их фракций у больных кетозом коров в последние месяцы стельности снижается, а после отела возрастает, продолжая увеличиваться также и в период раздоя. При этом, увеличение кетоновых тел происходит за счет наиболее токсической их фракции АсАс. У клинически здоровых коров уровень кетоновых тел, напротив, увеличивается преимущественно за счет ВН и достигает наибольшего значения впервые недели после отела, а в период раздоя снижается.

Триглицериды являются по своей природе органическими соединениями состоящими из сложного эфира глицерина и различных по длине жирных кислот. Основная функция триглицеридов – это обеспечение энергетического запаса

организма, хранящегося в адипоцитах жировой ткани, а также сохранение основной структуры мембраны клеток. Результаты исследования концентрации триглицеридов в крови коров представлены в таблице 8, на рисунке 13.

Таблица 8 - Концентрация триглицеридов в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	$0,38 \pm 0,04$	$0,69 \pm 0,07$	$0,19 \pm 0,02$	$0,26 \pm 0,01$
Контрольная	$0,25 \pm 0,02$	$0,35 \pm 0,03$	$0,29 \pm 0,04$	$0,21 \pm 0,02$

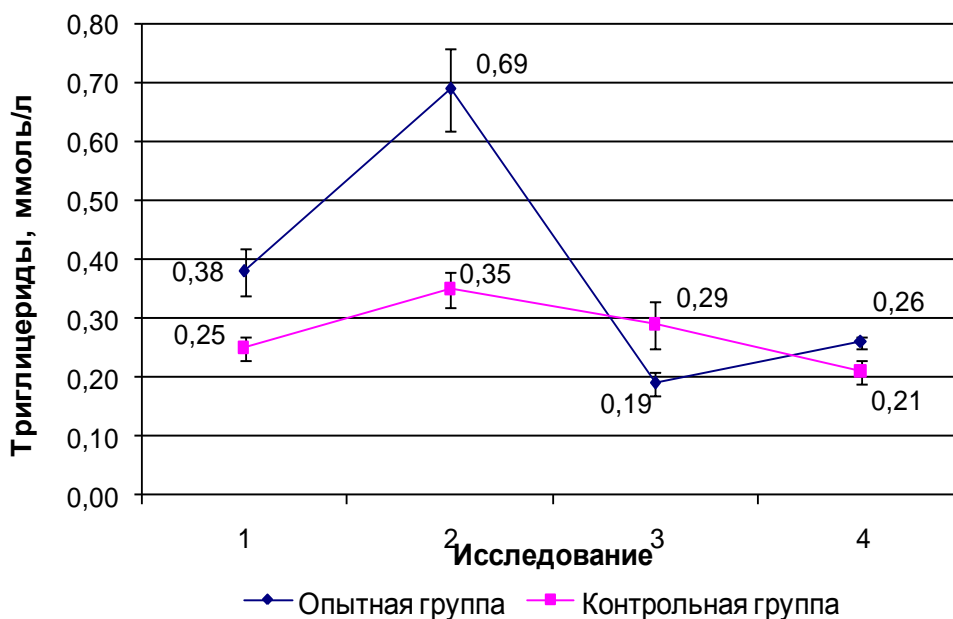


Рисунок 13 - Концентрация триглицеридов в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Из таблицы 8, рисунка 13 видно, что содержание триглицеридов в крови опытной группы в течение всего периода исследований было выше уровня аналогичного показателя контрольной группы за исключением третьего исследования.

До отела, при первом исследовании (за 2 месяца до отела) концентрация триглицеридов в крови опытной группы была выше уровня триглицеридов

контрольной группы на 52 %, а ко второму исследованию (за месяц до отела) уровень триглицеридов еще больше увеличился и составил  $0,69 \pm 0,07$  ммоль/л, что выше значения первого исследования в 1,8 ( $P < 0,01$ ) раза и в 2 раза ( $P < 0,01$ ) больше аналогичного показателя контроля в этот период.

Спустя 10 дней после отела (при третьем исследовании) концентрация триглицеридов в крови больных кетозом коров, напротив, значительно снизилась и была ниже значения второго исследования в 3,6 раза ( $P < 0,01$ ), а концентрации триглицеридов в крови клинически здоровых коров в аналогичный период – на 35% ( $P < 0,01$ ). К четвертому исследованию (спустя месяц после отела) содержание триглицеридов в крови опытной группы коров вновь увеличилось и превысило концентрацию аналогичного показателя контроля на 24% ( $P < 0,01$ ).

Следует отметить, что в крови клинически здоровых коров в течение всего периода исследований уровень триглицеридов находился в пределах минимального физиологического уровня.

Холестерин является важной составной частью клетки и служит исходным веществом при биосинтезе важных в физиологическом отношении стероидных гормонов и жирных кислот. Он встречается в природе в виде свободного холестерина (холестерола), и в виде эфирносвязанного с жирными кислотами (эфирного холестерина). Холестерин может попасть в организм через желудочно-кишечный тракт (экзогенный холестерин) или путем синтеза в организме из ацетил-КоА (эндогенный холестерин) (Рачев Л. Обмен веществ в детском возрасте. София: Медицина и физкультура, 1967. С.144).

Результаты исследования концентрации холестерина представлены в таблице 9, на рисунке 14.

При анализе таблицы 9, рисунка 14 видно, что динамика изменения концентрации холестерина в обеих исследуемых группах была сходна и находилась в пределах физиологических значений.

Вместе с тем, уровень данного показателя в крови коров опытной группы был выше аналогичного показателя контрольной группы на всем протяжении исследований. Так, до отела при первом исследовании содержание холестерина в

Таблица 9 - Концентрация холестерина в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	$1,99 \pm 0,18$	$2,82 \pm 0,26$	$2,35 \pm 0,21$	$3,69 \pm 0,28$
Контрольная	$1,85 \pm 0,21$	$2,09 \pm 0,22$	$1,88 \pm 0,13$	$2,79 \pm 0,25$

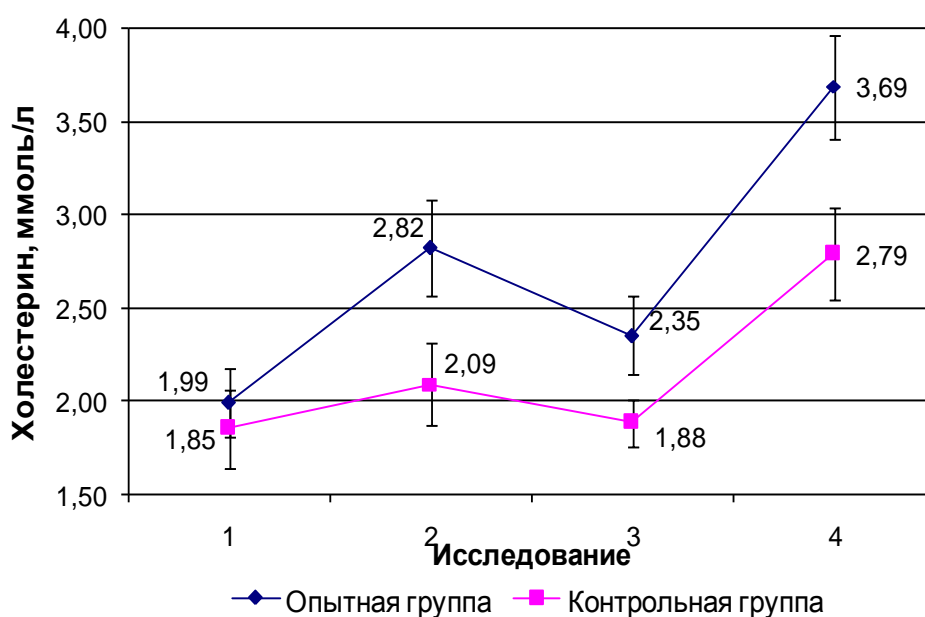


Рисунок 14 - Концентрация холестерина в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

крови коров опытной группе было выше значений контрольной в этот период на 7,6 %. При этом межгрупповые различия были не достоверны ( $P > 0,05$ ). При втором исследовании (за месяц до отела) уровень холестерина в крови опытной группы повысился относительно первого исследования на 32 % ( $P < 0,05$ ). В то время как, в контрольной группе концентрация данного показателя увеличилась лишь на 13% ( $P > 0,05$ ). Межгрупповые различия в этот период составила 35 % в пользу опытной группы ( $P < 0,05$ ). Спустя 10 дней после отела (третье исследование) содержание холестерина снизилось в опытной группе

относительно второго исследования на 17 % ( $P < 0,05$ ), но по-прежнему, было выше уровня первого исследования на 18 % ( $P < 0,05$ ).

В контрольной группе динамика изменения данного показателя была сходна с таковой опытной группы, но изменения были менее значительными и не достоверными. Так, концентрация холестерина при третьем исследовании была ниже уровня второго исследования на 10,2 % и лишь на 1,6 % больше значения первого исследования.

К четвертому исследованию (через месяц после отела), уровень холестерина в крови коров опытной группы значительно увеличился и приблизился к максимальным физиологическим значениям. Так, к четвертому исследованию концентрация данного показателя возросла относительно третьего исследования в 1,6 раза ( $P < 0,01$ ), а по сравнению с первым исследованием – в 1,9 раза ( $P < 0,01$ ) и со вторым (за месяц до отела) – на 31% ( $P < 0,01$ ).

В контрольной группе, к четвертому исследованию, также отмечается значительный подъем анализируемого показателя. Так, концентрация холестерина при четвертом исследовании была больше уровня данного показателя при третьем исследовании на 48 % ( $P < 0,01$ ), первого – на 51 % ( $P < 0,01$ ) и второго – на 33 % ( $P < 0,01$ ). При этом, среднегрупповое значение при четвертом исследовании было выше в опытной группе относительно контрольной на 32 % ( $P < 0,01$ ).

Свободные жирные кислоты представляют собой жирные кислоты, которые находятся в крови в неэстерифицированном виде (форме). Свободные жирные кислоты используются для синтеза триглицеридов и наоборот, триглицериды при дефиците энергии в организме расщепляются до свободных жирных кислот с последующим их расщеплением до ацетил-КоА. В крови подавляющая часть неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК) находятся в связанном с альбуминами состоянии. Окисление (реэстерифицирование) свободных жирных кислот в обычных условиях происходит в печени и сердце, при возрастании энергетической потребности в тканях в процесс окисления неэстерифицированные жирные кислоты также включаются и скелетные мышцы.

Результаты исследования концентрации НЭЖК в крови коров представлены в

таблице 10, на рисунке 15.

Таблица 10 - Концентрация НЭЖК в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	$0,99 \pm 0,09$	$1,24 \pm 0,11$	$1,99 \pm 0,16$	$2,67 \pm 0,24$
Контрольная	$0,43 \pm 0,04$	$0,34 \pm 0,03$	$0,5 \pm 0,07$	$0,57 \pm 0,06$

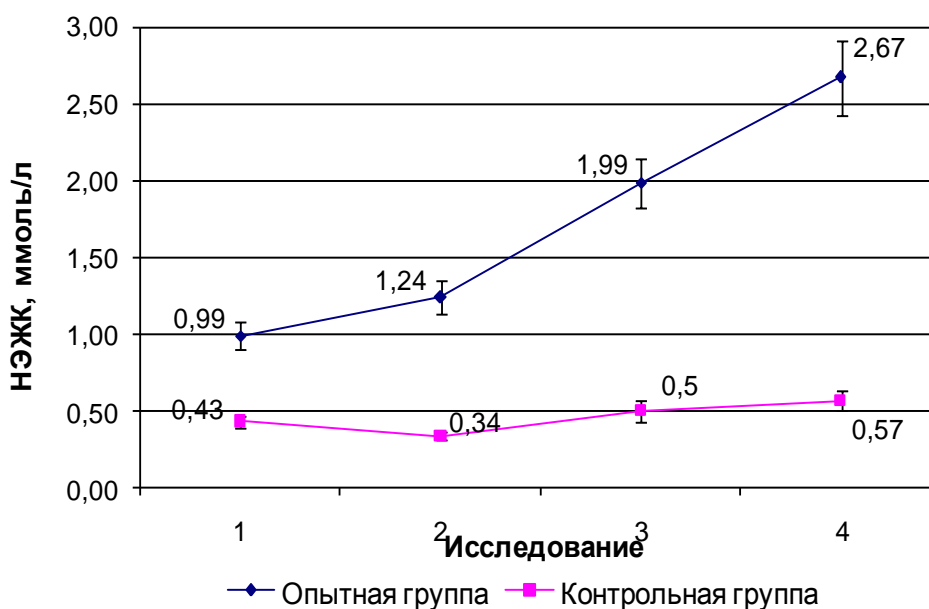


Рисунок 15 - Концентрация НЭЖК в крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Из таблицы 10, рисунка 15 видно, что уровень НЭЖК в крови коров контрольной группы в течение всего опытного периода находился в верхних пределах физиологических границ, за исключением четвертого исследования (спустя месяц после отела) при котором концентрация НЭЖК была выше физиологических пределов на 8 %.

За два месяца до отела (при первом исследовании) значение данного показателя составило  $0,43 \pm 0,04$  ммоль/л. При втором исследовании (за месяц до отела) содержание НЭЖК в крови коров контрольной группы снизилось на 25 % ( $P < 0,01$ ) относительно первого исследования. Через 10 дней после отела (к

третьему исследованию) концентрация анализируемого показателя, напротив, увеличилось в 1,7 раза ( $P < 0,01$ ) по сравнению со вторым и на 25 % ( $P < 0,01$ ) по сравнению с первым исследованием. При четвертом исследовании (спустя месяц после отела) содержание данного показателя продолжило повышаться и увеличилось на 20 % ( $P > 0,05$ ) относительно третьего исследования, что было выше второго исследования в 2 раза ( $P < 0,01$ ), а первого – в 1,5 раза ( $P < 0,05$ ).

Концентрация НЭЖК в крови коров опытной группы в течение всего опытного периода была выше физиологических границ и значений аналогичного показателей контрольной группы. Наши исследования согласуются с результатами исследования Самохина В.Т. (1981)<sup>1</sup>.

В опытной группе коров концентрация НЭЖК была выше исследуемого показателя контроля до и после отела. За два месяца до отела (при первом исследовании) описываемый показатель в опытной группе составил  $0,99 \pm 0,09$  ммоль/л и был больше аналогичного значения контрольной в 2,5 раза ( $P < 0,01$ ). При втором исследовании (за месяц до отела) содержание НЭЖК в крови коров опытной группы увеличилось на 21,2 % ( $P < 0,01$ ) по сравнению с первым исследованием. Среднегрупповое значение в этот период было выше в опытной группе коров относительно контрольной в 4 раза ( $P < 0,01$ ).

Спустя 10 дней после отела (третье исследование) отмечается тенденция к значительному увеличению уровня НЭЖК в крови больных кетозом коров, которая наблюдается до конца опыта. Так, при третьем исследовании содержание НЭЖК в крови коров опытной группы повысилось в 1,7 раза ( $P < 0,01$ ) по сравнению со вторым исследованием и в 2 раза ( $P < 0,01$ ) относительно первого исследования. При этом уровень данного показателя в крови коров опытной группы был в 4 раза ( $P < 0,01$ ) больше аналогичного показателя контроля в этот период.

При четвертом исследовании (спустя месяц после отела), концентрация НЭЖК в крови коров опытной группы была максимальной, и составило  $2,67 \pm 0,24$

---

<sup>1</sup> Самохин В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. М.: Колос, 1981.С.17.



ммоль/л, что было больше уровня второго исследования в 2,2 раза ( $P<0,01$ ), первого – в 2,7 раза ( $P<0,01$ ), а третьего – в 1,4 раза ( $P<0,01$ ). Среднегрупповые значения в этот период были выше в опытной группе животных по сравнению с контрольной в 4,5 раза ( $P<0,001$ ).

Фосфолипидами называют комплексные липиды, содержащие в своем составе остаток глицерина, жирных кислот, фосфорной кислоты, азотистых оснований. Фосфолипиды содержатся во всех тканях животного. Они входят в состав нервной ткани и головного мозга животных (Хазипов Н. З. Биохимия животных. Казань: Татар. гос. гум. ун-т. 2001. С. 168). Результаты исследования концентрации фосфолипидов представлены в таблице 11, на рисунке 16.

Из таблицы 11, рисунка 16 видно, что концентрация фосфолипидов в крови коров контрольной группы, в течение всего опытного периода находилась в пределах физиологических границ. Так, за 2 месяца до отела (при первом исследовании) содержание фосфолипидов находилось в минимальных физиологических значениях ( $1,06 \pm 0,09$  ммоль/л), но ко второму исследованию (за месяц до отела) концентрация данного показателя в крови контрольных коров увеличилась на 35 % ( $P<0,01$ ) относительно первого исследования, и составила  $1,43 \pm 0,14$  ммоль/л. Напротив, после отела в крови коров контрольной группы отмечается тенденция к снижению уровня фосфолипидов. Так, к третьему исследованию (спустя 10 дней после отела) содержание фосфолипидов

Таблица 11 - Концентрация фосфолипидов в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	$1,55 \pm 0,15$	$1,17 \pm 0,11$	$0,64 \pm 0,06$	$0,93 \pm 0,08$
Контрольная	$1,06 \pm 0,09$	$1,43 \pm 0,14$	$1,15 \pm 0,1$	$1,27 \pm 0,11$

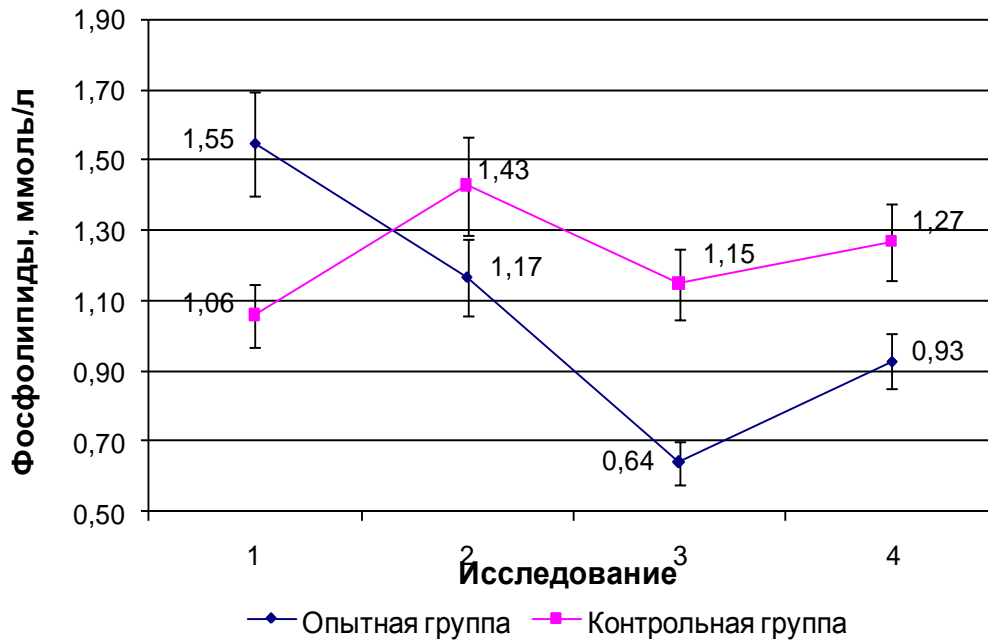


Рисунок 16 - Концентрация фосфолипидов в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

снизилось по сравнению со значением второго исследования на 20% ( $P < 0,05$ ), но по-прежнему было выше уровня первого исследования на 9 % ( $P > 0,05$ ). К четвертому исследованию (через месяц после отела) концентрация фосфолипидов в крови коров контрольной группы вновь увеличилась и достигла уровня  $1,27 \pm 0,11$  ммоль/л, что было выше значения третьего и первого исследования на 10,4 % ( $P > 0,05$ ) и 20 % ( $P < 0,05$ ) соответственно, и по-прежнему оставалось ниже значения второго исследования на 11,2 % ( $P > 0,05$ ).

Таким образом, к четвертому исследованию, в период активного раздоя происходит увеличение уровня фосфолипидов в крови исследуемых коров. Наши данные подтверждаются исследованиями Самбуров Н.В. (2012)<sup>1</sup>, отмечавшего увеличение уровня фосфолипидов в крови коров при возрастании продуктивности.

<sup>1</sup> Самбуров Н.В. Оценка состояния метаболизма у высокопродуктивных коров/ Н.В. Самбуров, Л.И. Кибкало, Е.Я. Лебедько // Вестник Курской гос. с/х академии. 2012. №1. С.83-86

Динамика изменения уровня фосфолипидов в крови коров опытной группы значительно отличалась от таковой контрольной группы. Так, за 2 месяца до отела (при первом исследовании) уровень данного показателя был наибольшим за весь период исследований и составил  $1,55 \pm 0,15$  ммоль/л, что в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ) выше аналогичного значения контрольной группы. В дальнейшем отмечается снижение концентрации фосфолипидов в крови животных опытной группы. При втором исследовании (за месяц до отела) значения данного показателя были ниже уровня первого исследования на 25 % ( $P < 0,01$ ) и ниже значения контрольной группы в этот период на 18,2% ( $P < 0,01$ ).

Спустя 10 дней после отела (к третьему исследованию) содержание изучаемого показателя в крови коров опытной группы достигло наименьшего значения ( $0,64 \pm 0,06$  ммоль/л) и было ниже минимальных физиологических границ. При этом концентрация фосфолипидов в этот период в крови коров опытной группы была меньше первого исследования на 40 % ( $P < 0,01$ ) и второго исследования на 21 % ( $P < 0,01$ ). Содержание анализируемого показателя в крови больных кетозом коров была меньше на 44 % ( $P < 0,01$ ) по сравнению с аналогичным показателем здоровых животных контрольной группы в этот период. К четвертому исследованию (спустя месяц после отела) уровень фосфолипидов в крови коров опытной группы, аналогично контрольной, повысился относительно третьего исследования на 45 %, но был ниже значения первого исследования на 40 % ( $P < 0,01$ ) и второго – на 20,5 % ( $P < 0,01$ ).

Среднегрупповые значения при четвертом исследовании в опытной группе коров были ниже аналогичного значения контроля на 27 % ( $P < 0,01$ ). Наши исследования подтверждаются данными Самохина В.Т. (1981)<sup>1</sup>.

Глюкоза является основным источником энергии большинства важнейших физиологических процессов в организме животных. Дефицит её приводит к активации процессов глюконеогенеза и увеличению в конечном итоге в

---

<sup>1</sup> Самохин В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. М.: Колос, 1981.С.17.

крови уровня кетоновых тел. Результаты исследования содержания глюкозы в крови коров представлены в таблице 12, на рисунке 17.

Таблица 12 - Концентрация глюкозы в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	$2,26 \pm 0,21$	$1,15 \pm 0,09$	$1,08 \pm 0,12$	$2,11 \pm 0,18$
Контрольная	$2,75 \pm 0,23$	$1,67 \pm 0,17$	$1,3 \pm 0,11$	$2,55 \pm 0,22$

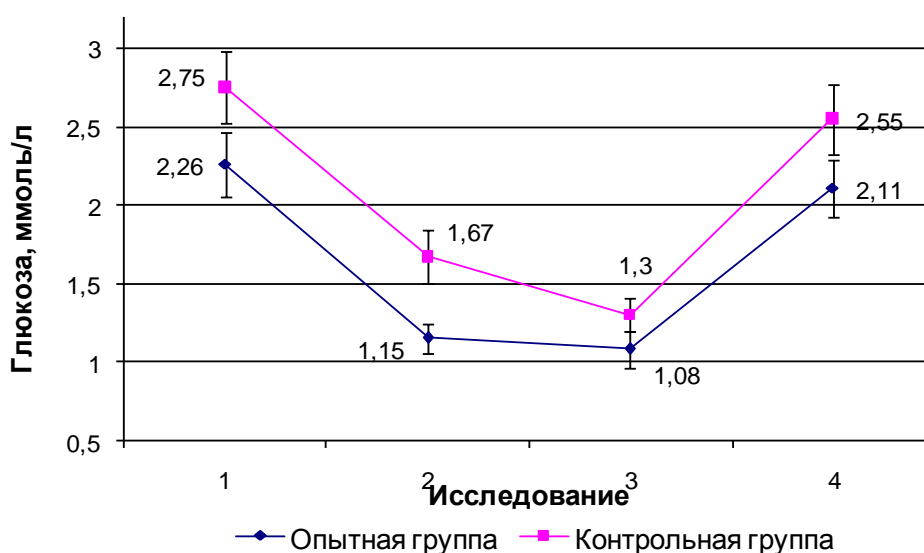


Рисунок 17 - Концентрация глюкозы в крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Анализируя таблицу 12, рисунок 17 видно, что содержание глюкозы в крови обеих групп имело сходную динамику в течение всего опытного периода. При этом в опытной группе животных концентрация глюкозы на протяжении всего опыта находилась на минимальном физиологическом уровне или ниже него, в то время как, в контрольной группе данный показатель снижался ниже физиологических значений лишь при втором (за месяц до отела) и третьем

исследованиях (через 10 дней после отела), в периоды требующий от организма коров-матерей повышенного образования энергии.

За 2 месяца до отела (первое исследование) содержание глюкозы в крови коров опытной группы, как отмечалось выше, находилось в нижних пределах физиологических границ, в тоже время в крови коров контрольной группы, концентрация глюкозы соответствовала физиологическим пределам и была больше уровня опытных коров на 22 % ( $P < 0,05$ ). Ко второму исследованию (за месяц до отела) содержание глюкозы в обеих группах снизилось. Однако динамика снижения была значительно больше в опытной группе по сравнению с контрольной. Так, концентрация глюкозы в этот период в опытной группе животных была меньше значения первого исследования на 49 % ( $P < 0,01$ ), в то время как, в контрольной группе снижения концентрации в этот период относительно первого составило соответственно лишь 39% ( $P < 0,01$ ). Среднегрупповые значения в этот период были меньше в опытной группе по сравнению с контрольной на 31 % ( $P < 0,01$ ).

Спустя 10 дней после отела (третье исследование) уровень глюкозы в крови коров обеих групп был наименьшим за весь период наблюдения. Вместе с тем, в крови больных кетозом коров содержание данного показателя было меньше содержания аналогичного показателя клинически здоровых коров в этот период на 17 % ( $P < 0,05$ ). Следует отметить, что концентрация глюкозы в крови коров опытной группы при третьем исследовании была меньше концентрации при первом исследовании в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ) и по сравнению со вторым – на 6 % ( $P > 0,05$ ). В крови коров контрольной группы уровень глюкозы при третьем исследовании снизился относительно первого в 2 раза ( $P < 0,05$ ), а относительно второго – 22% ( $P < 0,05$ ). При четвертом исследовании (через месяц после отела), напротив, отмечается повышение уровня глюкозы в крови обеих групп. Так, в опытной группе данный показатель увеличился относительно третьего исследования в 2 раза ( $P < 0,01$ ) и второго – в 1,8 раза ( $P < 0,01$ ). В контрольной группе коров, при четвертом исследовании, увеличение в крови уровня глюкозы по сравнению с аналогичными периодами составило в 2 раза ( $P < 0,01$ ) и в 1,5 раза

( $P < 0,01$ ) соответственно. Вместе с тем, концентрация глюкозы при четвертом исследовании в обеих группах была меньше уровня при первом исследовании: в опытной группе на 6,6 % ( $P > 0,05$ ), в контрольной – на 7,2 % ( $P > 0,05$ ). Среднегрупповые значения в этот период были меньше в опытной группе на 21 % по сравнению с контрольной ( $P < 0,05$ ).

Сохранение постоянства внутренней среды организма служит необходимым условием нормального обмена веществ. К наиболее важным показателям, характеризующим постоянство внутренней среды, относится кислотно-щелочное равновесие. Изменение гомеостаза организма происходит при различных патологиях, как инфекционной, так и не инфекционной природы. Одной из наиболее распространенных групп заболеваний, не инфекционной этиологии, по частоте встречаемости на производственных предприятиях АПК по производству молока, являются кетоз в различных его формах. При данном заболевании, в силу происходящих в организме реакций, происходит значительное отклонение в кислотно-щелочном равновесии. В ветеринарной практике для оценки данного показателя, чаще всего используют определение щелочного резерва сыворотки крови. Результаты исследования уровня щелочного резерва представлены в таблице 13 и на рисунке 18.

Таблица 13 – Уровень щелочного резерва в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	$19,82 \pm 1,61$	$17,76 \pm 1,4$	$18,59 \pm 1,17$	$16,5 \pm 1,36$
Контрольная	$19,41 \pm 1,54$	$18,42 \pm 1,49$	$19,74 \pm 1,58$	$18,99 \pm 1,18$

Из таблицы 13, рисунка 18 видно, что уровень щелочного резерва в крови обеих групп в течение всего опытного периода находился в пределах физиологических параметров и имел тенденцию к понижению. За 2 месяца до

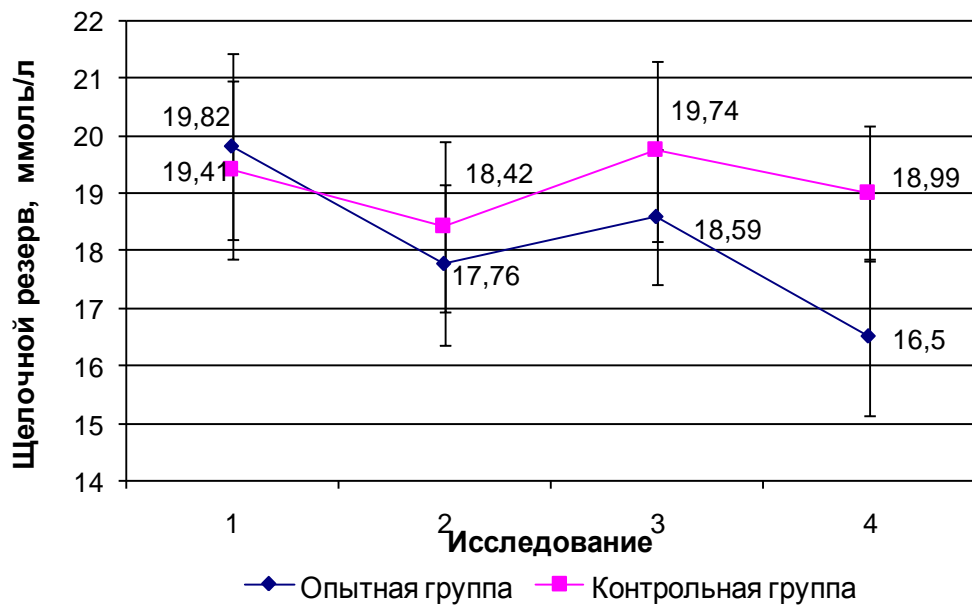


Рисунок 18 - Уровень щелочного резерва в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

отела (при первом исследовании) уровень щелочного резерва крови в обеих исследуемых группах коров был практически одинаковым и составлял в опытной группе  $19,82 \pm 1,61$  ммоль/л и в контрольной –  $19,41 \pm 1,54$  ммоль/л. При втором исследовании (за месяц до отела) в обеих группах коров отмечали снижение данного показателя относительно первого исследования. При этом динамика снижения была интенсивнее в опытной группе относительно контрольной. Так, содержание щелочного резерва в крови ко второму исследованию было ниже уровня первого исследования в опытной группе на 10,4 % ( $P > 0,05$ ), а в контрольной – на 5,1 % ( $P > 0,05$ ).

Через 10 дней после отела (при третьем исследовании) отмечается незначительный подъем исследуемого показателя в обеих группах, однако, он был более выражен в контрольной группе.

Так, в контрольной группе увеличение данного показателя составило 7,2 % относительно второго исследования, в то время как, в опытной группе всего лишь 4,7 %. К четвертому исследованию (через месяц после отела) уровень щелочного резерва крови снизился вновь в обеих группах животных, но более интенсивно в

опытной группе по сравнению с контрольной. Уменьшение значения щелочного резерва в крови опытных коров по сравнению с третьим исследованием составило 11,2 % в то время, как в крови контрольных – всего на 4%.

Вместе с тем, несмотря на более низкие значения щелочного резерва в крови больных кетозом коров по сравнению с клинически здоровыми аналогами в течение всего исследования достоверных различий между группами нами не установлено. Исключение составляет четвертое исследование, при котором среднегрупповые значения достоверно были меньше в опытной группе коров относительно контрольной на 13 % ( $P < 0,05$ ).

Из выше изложенного можно сделать вывод, что уровень щелочного резерва к последнему месяцу стельности, а также в период интенсивного раздоя, имеет более выраженную динамику понижения и более низкие значения у больных кетозом коров по сравнению с клинически здоровыми аналогами.

Большая часть всех остатков сухого вещества плазмы крови состоит из белка, который в свою очередь, состоит из альбуминов и глобулинов. Альбумины и значительная часть глобулинов, в основном альфа-, бета-глобулины и некоторое количество гамма-глобулинов синтезируется в печеночных клетках, остальная часть гамма-глобулинов вырабатывают плазматические и лимфоцитарные клетки. Сывороточные белки играют существенную роль в поддержании вязкости крови, коллоидно-осмотического давления, иммунных процессах, транспорте многих веществ к тканям и др. (Юрковский О. И. Клинические анализы в практике врача / О. И. Юрковский, А. М. Грицюк. Киев:Техника.2000.122с.; Эленшлегер А.А. Биохимическое исследования крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2002. С.30-31).

Учитывая одну из ключевых ролей печени в патогенезе кетоза коров, и как следствие этого, изменение в её белково-образовательной функции, нами было проведено исследования некоторых показателей белкового обмена. Результаты исследований представлены в таблице 14, на рисунке 19.

Из таблицы 14, рисунка 19 видно, что уровень общего белка в крови коров опытной и контрольной групп в течение всего опытного периода находился в



пределах физиологических границ. Вместе с тем, динамика изменения рассматриваемого показателя в крови коров, исследуемых групп, имела существенные различия. Так, до отела, несмотря на то, что уровень общего белка в крови опытной группы был достоверно ниже уровня аналогичного показателя контрольной группы при первом исследовании (за 2 месяца до отела) на 7 % ( $P < 0,05$ ), уже при втором исследовании (за месяц до отела) концентрация общего белка в крови больных кетозом коров незначительно увеличилась. В контрольной группе уровень общего белка, напротив, понизился на 4 % относительно исходного значения. При этом среднегрупповые значения опытной и контрольной групп при втором исследовании существенно не отличались и не имели достоверных различий.

Таблица 14 – Концентрация белка и его фракций в крови коров  
( $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Показатель	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная группа				
Общий белок, г/л	81,3 ± 3,0	82,2 ± 2,7	79,0 ± 3,5	83,1 ± 3,1
альбумины, %	25,80 ± 1,28	32,02 ± 1,5	37,77 ± 2,1	42,71 ± 2,39
альфа-глобулины, %	5,60 ± 0,58	8,42 ± 0,88	8,96 ± 0,76	10,42 ± 0,96
бета-глобулины, %	35,9 ± 2,51	15,53 ± 1,25	15,66 ± 1,37	13,86 ± 0,62
гамма-глобулины, %	32,70 ± 1,79	44,03 ± 3,2	37,61 ± 2,46	33,01 ± 2,9
Контрольная группа				
Общий белок, г/л	87,0 ± 3,1	83,2 ± 2,1	73,0 ± 4,0	79,0 ± 3,0
альбумины, %	29,67 ± 1,57	29,7 ± 1,42	41,1 ± 2,2	38,16 ± 1,94
альфа-глобулины, %	8,1 ± 1,2	15,89 ± 1,36	5,17 ± 0,54	11,86 ± 1,06
бета-глобулины, %	33,6 ± 2,49	18,41 ± 1,4	16,47 ± 1,2	14,43 ± 0,72
гамма-глобулины, %	28,63 ± 1,64	36,0 ± 2,8	37,26 ± 2,31	35,55 ± 3,1

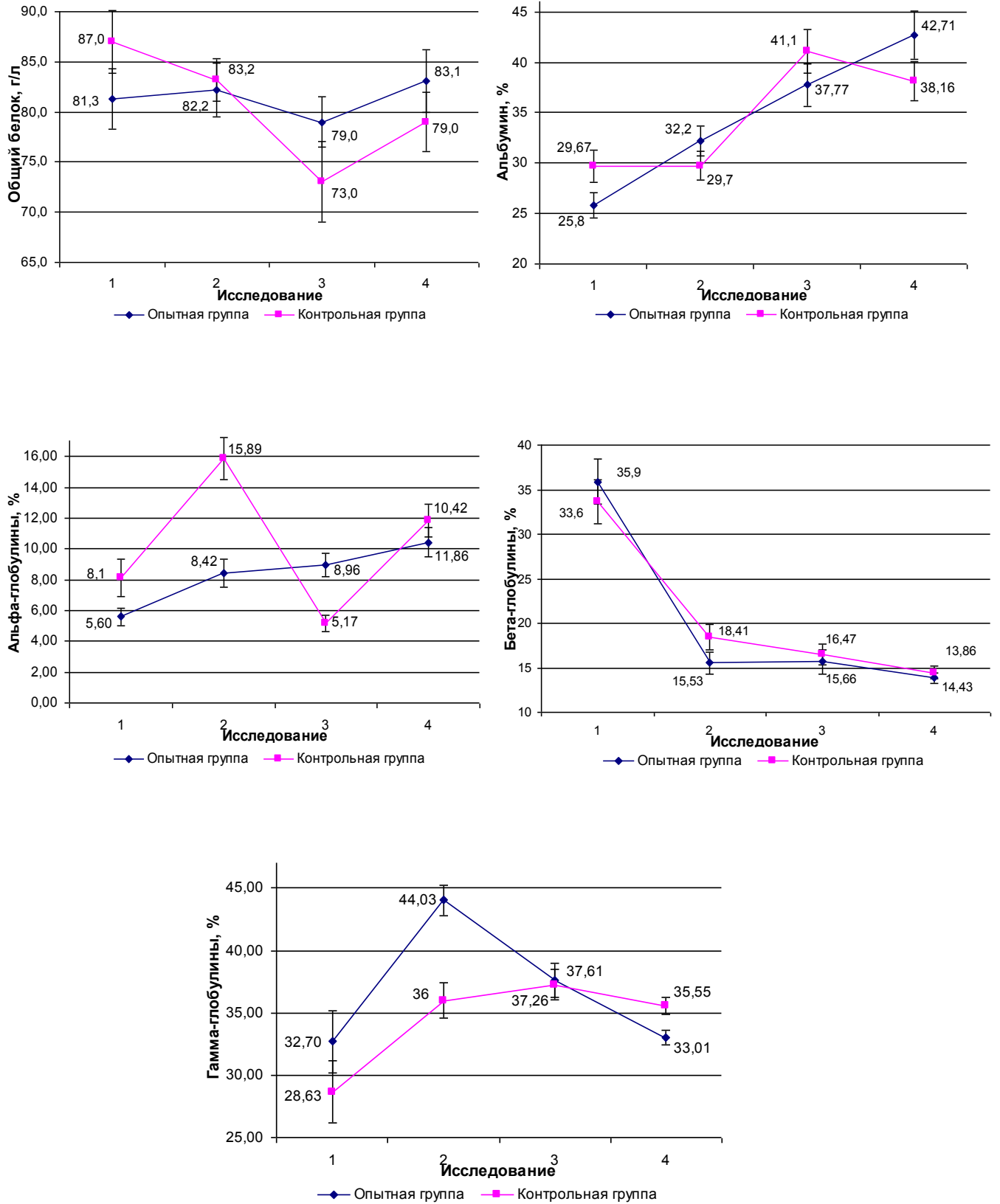


Рисунок 19 – Концентрация белка и его фракций  
в крови коров ( $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Спустя 10 дней после отела (третье исследование) концентрация общего белка сыворотки крови в обеих группах снизилась. При этом, уровень анализируемого показателя в крови опытной группы снизился всего на 4 %, в то время, как в контрольной группе он уменьшился на 12,3 %. Среднеарифметические значения в данный период были достоверно выше в опытной группе относительно контрольной на 7,6 % ( $P < 0,05$ ). К четвертому исследованию (спустя месяц после отела) содержание общего белка сыворотки крови относительно третьего исследования в обеих группах увеличилось. Вместе с тем, динамика повышения уровня общего белка в крови опытной группы, хотя и была менее выраженной при четвертом исследовании – 5,2 % против 8,2 % в контрольной группе, значения данного показателя опытной группы к четвертому исследованию были выше аналогичного значения контрольных коров в этот период и выше своего исходного значения при первом исследовании на 5 % и 2 % соответственно.

Таким образом, содержание общего белка в крови больных кетозом имеют более высокие значения по сравнению с клинически здоровыми коровами.

Динамика изменения уровня альбуминов в крови обеих групп отличалась от таковой общего белка, в отличие от которой, она повышалась на протяжении всего опыта. Вместе с тем, при первом и втором исследовании (до отела) концентрация данного показателя в крови коров обеих групп была ниже минимальной физиологической границы, в то время как, уже при третьем и четвертом исследовании (после отела) их уровень достиг физиологических пределов.

При первом исследовании (за 2 месяца до отела) концентрация альбуминов в опытной группе была достоверно ниже концентрации аналогичного показателя контрольной группы на 13 % ( $P < 0,05$ ). При втором исследовании (за месяц до отела) уровень альбуминов в крови опытной группы значительно повысился относительно первого исследования на 24 % ( $P < 0,01$ ). В контрольной же группе коров увеличение концентрации альбуминов в этот период по сравнению с первым исследованием, было незначительным и недостоверным. Среднеарифметические значения уровня альбуминов в этот период были выше в

опытной группе относительно контрольной на 8 %. К третьему исследованию (через 10 дней после отела) содержание альбуминов в крови контрольной группы достигло максимального значения за весь период наблюдения и составило  $41,1 \pm 2,2$  %, что было выше значения второго исследования на 27,7 %. В опытной группе при третьем исследовании, концентрация альбуминов, также как и в контрольной, повысилась относительно второго исследования на 18 %. Среднегрупповые значения в этот период были выше к контрольной группе на 9%.

К четвертому исследованию (спустя месяц после отела) концентрация альбуминов в крови опытных коров продолжила повышаться, и была достоверно выше первого исследования в 1,7 раза ( $P < 0,01$ ), второго – на 33 % ( $P < 0,05$ ), третьего – на 13 %. При этом, уровень альбуминов в крови контрольных коров к четвертому исследованию, напротив, снизился относительно третьего исследования на 7,2 %, но по-прежнему, был больше значения второго исследования на 28,5 %. Среднегрупповые различия при четвертом исследовании составили 11 % в пользу опытной группы ( $P < 0,05$ ).

Уровень альфа-глобулинов на протяжении всего опытного периода в крови опытной группы коров был ниже аналогичного показателя контрольной группы, за исключением третьего исследования (через 10 дней после отела), во время которого, концентрация альфа-глобулинов была выше уровня контрольной группы.

Вместе с тем, содержание альфа-глобулинов в крови опытных коров в течение всего опыта имело устойчивую динамику к повышению и к заключительному исследованию была выше уровня первого исследования в 1,9 раза ( $P < 0,01$ ), второго – на 23 % ( $P < 0,01$ ), а третьего – на 16 %. В то время, как в контрольной группе концентрация альфа-глобулинов увеличивается ко второму исследованию в 1,9 раза относительно первого, а затем резко снижается к третьему исследованию в 3 раза по сравнению со вторым. К четвертому исследованию содержание альфа-глобулинов в крови контрольных коров повышается

относительно третьего исследования в 2,3 раза, но, по-прежнему, остается ниже уровня второго исследования на 25 %.

Следует отметить, что концентрация альфа-глобулинов была достоверно ниже в опытной группе относительно контрольной при первом исследовании в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ), при втором – на 47 % ( $P < 0,01$ ) и при четвертом – на 12 % ( $P < 0,05$ ). При этом, межгрупповые различия уровня данного показателя при третьем исследовании были, напротив, меньше в контрольной группе по сравнению с опытной на 42 % ( $P < 0,05$ ).

Концентрация бета-глобулинов в крови обеих групп снижалась в течение всего опыта. При этом содержание данного показателя в крови опытной группы было более низким по сравнению с его уровнем в крови контрольной группы – при втором исследовании (за месяц до отела) на 15,6 %, при третьем (спустя 10 дней после отела) – на 5 %, четвертом (через месяц после отела) – на 4 %, а при первом (за 2 месяца до отела), напротив, несколько большим в опытной группе на 6,8 %. Вместе с тем, различия между группами в опытный период были недостоверны, за исключением второго исследования, при котором уровень бета-глобулинов был достоверно ниже в крови опытной группы на 15,6 % ( $P < 0,05$ ).

Динамика изменения концентрации гамма-глобулинов крови в опытной и контрольной группе значительно отличались. Так, до отела уровень гамма-глобулинов в крови коров опытной группы при первом исследовании (за 2 месяца до отела) был выше аналогичного показателя контроля на 14,2 % ( $P < 0,05$ ). К второму исследованию (за месяц до отела) содержание гамма-глобулинов в крови опытной группы увеличился на 34,6 % ( $P < 0,05$ ) относительно значения при первом исследовании, в то время, как в контрольной группе увеличение составило лишь 25,7 % ( $P < 0,05$ ). Среднеарифметическое значение данного показателя при втором исследовании были больше в опытной группе относительно контрольной на 21 % ( $P < 0,05$ ). Через 10 дней после отела (к третьему исследованию) концентрация гамма-глобулинов в крови опытных коров достоверно снижается на 15 % ( $P < 0,05$ ) по сравнению со вторым исследованием, но, по-прежнему, остается на более высоком уровне относительно первого исследования на 15 %. В

контрольной группе, напротив, уровень гамма-глобулинов продолжает увеличиваться и к третьему исследованию повышается на 4 % относительно второго исследования и на 30 % ( $P < 0,01$ ) относительно первого. Следует отметить, что при третьем исследовании достоверные различия между группами отмечено не было ( $P > 0,05$ ). При четвертом исследовании (спустя месяц после отела) значения анализируемого показателя снижались уже в обеих группах. В опытной группе уровень гамма-глобулина был ниже значения третьего исследования на 12 %, а по сравнению со вторым – на 25%. В контрольной группе аналогичное снижение было менее значительно и составило 4,6 % относительно третьего исследования. Среднегрупповые значения при четвертом исследовании были ниже в опытной группе по сравнению с контрольной на 7 % ( $P < 0,05$ ).

Из выше изложенного можно сделать вывод, что у коров опытной группы по сравнению с аналогами контрольной группы отмечалось более выраженное нарушение белково-образовательной функции печени как до отела, так и после него.

Одними из основных показателей, демонстрирующими уровень минерального обмена, являются общий кальций и неорганический фосфор сыворотки крови. Данные минералы входят в состав костной ткани, причем кальций служит основным элементом для их построения, он участвует в свертывании крови, катализирует ряд ферментов, поддерживает кислотно-щелочное равновесие и т.д. Фосфор входит в состав многих ферментов, участвует в различных обменных процессах, в т.ч. способствует перевариванию и всасыванию питательных веществ корма животными посредством образования фосфорилированных продуктов обмена в желудочно-кишечном тракте. Соли фосфорной кислоты повышают скорость всасывание аминокислот из кишечника (Зеленина О.В. Биохимические показатели сыворотки крови коров в летний период// Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков.2015. №9. С.8-13). Результаты исследования содержания общего кальция и неорганического фосфора представлены в таблице 15, на рисунке 20.

Таблица 15 – Содержание общего кальция и неорганического фосфора в крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Показатель	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная группа				
Общий кальций	$1,9 \pm 0,13$	$2,03 \pm 0,14$	$2,22 \pm 0,13$	$2,08 \pm 0,12$
Неорганический фосфор	$1,79 \pm 0,11$	$1,42 \pm 0,09$	$1,86 \pm 0,12$	$1,45 \pm 0,09$
Контрольная группа				
Общий кальций	$2,13 \pm 0,14$	$2,05 \pm 0,13$	$2,71 \pm 0,19$	$2,27 \pm 0,11$
Неорганический фосфор	$1,95 \pm 0,12$	$1,62 \pm 0,12$	$1,81 \pm 0,13$	$1,47 \pm 0,1$

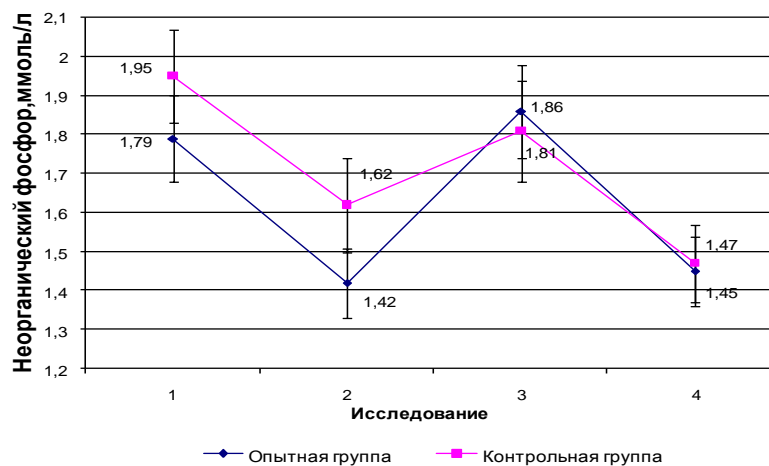
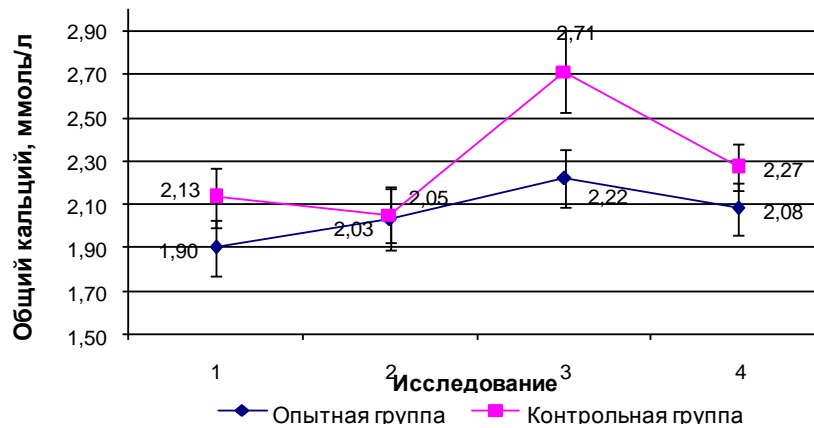


Рисунок 20 – Содержание общего кальция и неорганического фосфора в крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Из таблицы 15, рисунка 20 видно, что уровень общего кальция в опытной группе находился ниже физиологических параметров в течение всего исследования.

За два месяца до отела (первое исследование) концентрация общего кальция в крови опытной группы составило  $1,9 \pm 0,13$  ммоль/л, что было ниже уровня аналогичного показателя коров контрольной группы на 11 % ( $P < 0,05$ ). При втором исследовании (за месяц до отела) уровень общего кальция в крови коров опытной группы повысился относительно исходного значения на 7 %. При этом межгрупповые различия в этот период не имели достоверных различий.

После отела данный показатель в крови коров опытной группы продолжил повышаться и при третьем исследовании (через 10 дней после отела) достигает уровня  $2,22 \pm 0,13$  ммоль/л, что было больше на 9,4 % ( $P < 0,05$ ) относительно второго исследования и на 16,8 % ( $P < 0,05$ ) относительно первого. К четвертому исследованию (через месяц после отела) значение данного показателя в опытной группе снизились на 6,3 % относительно третьего исследования.

Уровень общего кальция в крови контрольной группы коров имел отличительную динамику изменений. Так, за месяц до отела (ко второму исследованию) концентрация общего кальция в крови коров контрольной группы, в отличие от уровня данного показателя у коров опытной группы, понижается относительно исходных данных на 4 %, а к третьему исследованию (через 10 дней после отела), напротив, резко повышается на 32,2 % ( $P < 0,01$ ). При этом к четвертому исследованию (спустя месяц после отела), как и у коров опытной группы, концентрация общего кальция вновь понизилась на 16,2 % относительно третьего исследования. Межгрупповые различия при третьем исследовании были выше в контрольной группе коров относительно опытных на 22,1 % ( $P < 0,01$ ), а при четвертом – на 9 % ( $P < 0,05$ ).

Уровень неорганического фосфора в крови коров, как опытной, так и контрольной группы имел сходную динамику изменения в течение всего периода исследований.



За месяц до отела (второе исследование) уровень неорганического фосфора в крови коров опытной группы снизился относительно значения при первом исследовании (за 2 месяца до отела) на 21 % ( $P < 0,05$ ). Спустя 10 дней после отела (к третьему исследованию) данный показатель, напротив, повысился относительно второго – на 31 % ( $P < 0,01$ ), а к четвертому (спустя месяц после отела) вновь уменьшился на – 22,2 % ( $P < 0,01$ ) относительно третьего исследования.

Динамика изменения содержания неорганического фосфора в крови контрольной группы коров, как отмечалось выше, была сходна с таковой опытной, но была менее резкой. Так, до отела снижение неорганического фосфора при втором исследовании, относительно первого исследования, составило 17 %. После отела концентрация данного показателя, при третьем исследовании повышается относительно второго – на 11,7 %, а к четвертому исследованию, напротив, понижается на 18,8 % относительно третьего.

При этом, концентрация неорганического фосфора в опытной группе была ниже относительно контрольной, до отела: при первом исследовании на 8,2 % и при втором – на 12,4 % ( $P < 0,05$ ). После отела разность межгрупповых показателей исследуемых групп не превышала 3 % ( $P > 0,05$ ).

В организме животного ретинол (витамин А) образуется из провитамина А называемого каротином. Ретинол принимает участие в образовании и развитие костной ткани, формировании структуры мембран клеток и в процессах пролиферации и дифференцировки эпителиальных клеток. Витамин А положительно влияет на гуморальный иммунитет и нормализует антителообразование, включаясь в гамма-глобулиновую фракцию и специфические антитела. Важное значение витамин А имеет в регулировании полового цикла, поддержании функционального состояния эндометрия и сократительной функции матки. Недостаток данного витамина приводит к рождению слабого молодняка, легко подверженного различным инфекционным заболеваниям (Скопичев В.Г. Физиология животных и этология. М.: КолоС, 2004.

С. 473). Результаты исследования концентрации витамина А представлены в таблице 16, на рисунке 21.

При анализе таблицы 16, рисунка 21 видно, что до отела уровень витамина А в крови коров опытной группы при первом исследовании (за 2 месяца до отела) был достоверно выше уровня данного показателя коров контрольной группы на 16,3%.

Таблица 16 - Концентрация витамина А в крови коров  
(мкмоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	1,07 ± 0,08	1,6 ± 0,13	0,71 ± 0,05	0,82 ± 0,11
Контрольная	0,92 ± 0,07	1,82 ± 0,14	1,05 ± 0,08	0,89 ± 0,06

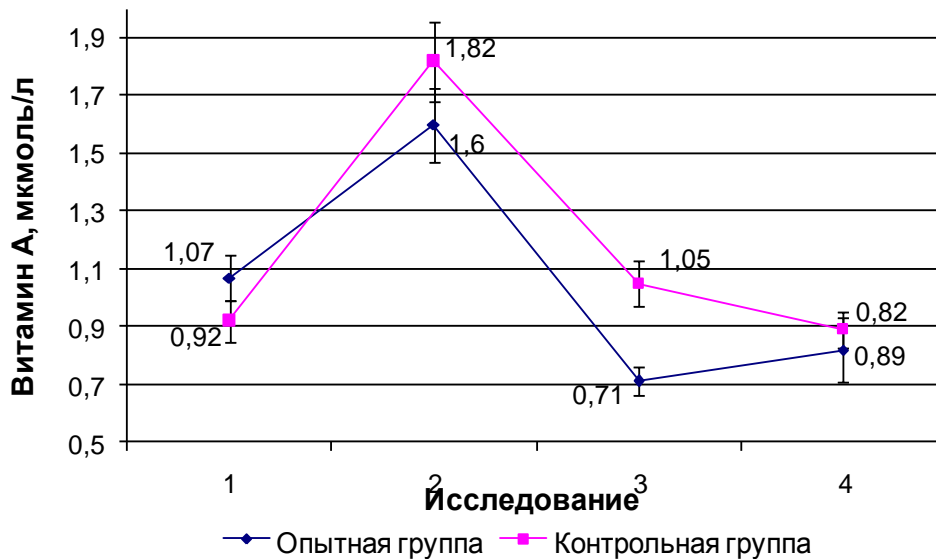


Рисунок 21 – Концентрация витамина А в крови коров  
(мкмоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

При втором исследовании (за месяц до отела) содержание витамина А в крови коров опытной группы повысилось, относительно исходного уровня в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ), но несмотря на это, уровень витамина А в опытной группе был на 12 % ниже аналогичного показателя контроля в этот период, так как ко второму

исследованию уровень витамина А в крови контрольных коров повысился в 2 раза относительно исходного значения (за 2 месяца до отела) и составил  $1,82 \pm 0,14$  мкмоль/л. Уже спустя 10 дней после отела (к третьему исследованию) концентрация анализируемого показателя понизилась в обеих группах. В опытной группе концентрация понизилась в 2,3 раза ( $P > 0,01$ ) относительно второго исследования, в то время как в контрольной лишь в 1,7 раза ( $P < 0,01$ ). Среднегрупповое значение в этот период было ниже в опытной группе по сравнению с контрольной – на 32 % ( $P < 0,01$ ). При четвертом исследовании (спустя месяц после отела) концентрация витамина А в опытной группе увеличилась относительно третьего исследования на 15,5 % ( $P > 0,05$ ), но по-прежнему была ниже содержания данного показателя контрольных коров на 8 % ( $P > 0,05$ ). В тоже время, уровень витамина А в крови контрольных коров к четвертому исследованию, напротив, снизился относительно третьего исследования на 15 % ( $P < 0,05$ ).

Каротин является провитамином витамина А. Существует несколько разновидностей каротина: альфа-, бета, гамма-каротины, криптоксантин (каротиноиды), которые под действием фермента каротиныазы в различных органах организма (кишечнике, печени, молочной железе) переходят в физиологически активную форму – ретинол (витамин А). Наиболее распространён бета-каротин, из одной молекулы которого образуется две молекулы витамина А. (Скопичев В.Г. Физиология животных и этология. М.: КолоС, 2004. С. 473; Лысов В. Ф., Ипполитова Т.В., Максимов В.И. Физиология и этология животных. М.: КолоС, 2012. С.330). Результаты исследования каротина у коров представлены в таблице 17, на рисунке 22.

Из таблицы 17, рисунка 22 видно, что динамика изменения каротина в крови обеих групп сходна с таковой витамина А на протяжении всего периода исследований. При этом до отела уровень каротина в крови исследуемых групп существенно не отличался и не имел достоверных различий. После отела к третьему исследованию (спустя 10 дней после отела) концентрация каротина в

Таблица 17 - Концентрация каротина в крови коров  
(мкмоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

Группа	Исследование			
	1	2	3	4
Опытная	$6,89 \pm 0,37$	$6,71 \pm 0,52$	$3,9 \pm 0,24$	$4,1 \pm 0,19$
Контрольная	$6,7 \pm 0,33$	$6,89 \pm 0,37$	$4,7 \pm 0,37$	$3,17 \pm 0,19$

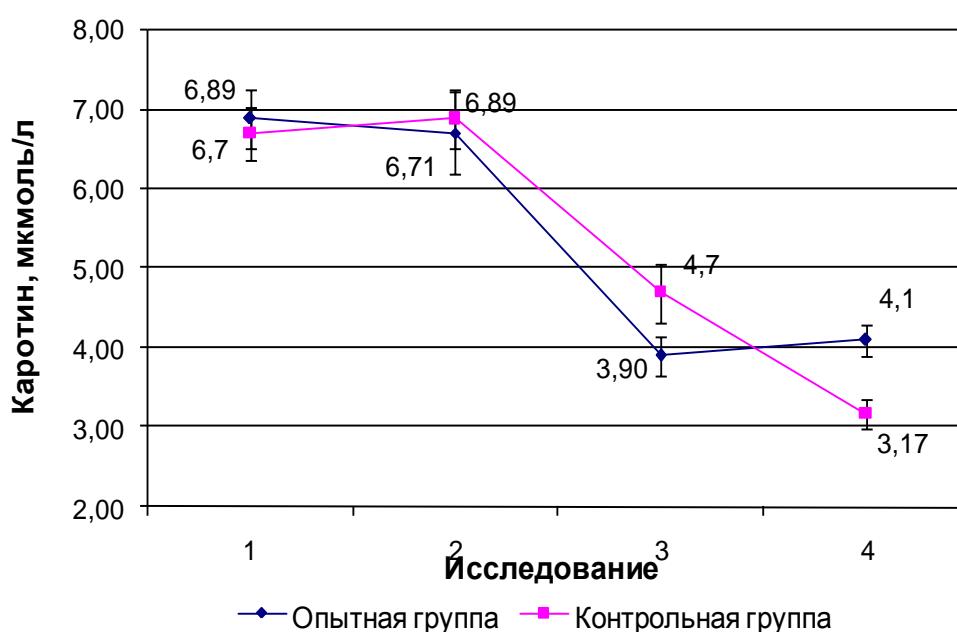


Рисунок 22 – Концентрация каротина в крови коров  
(мкмоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=40$ )

обеих группах снижается, при этом более интенсивное снижение отмечалось в опытной группе. Так, снижение концентрации каротина в опытной группе коров при третьем исследовании относительно второго исследования (за месяц до отела) составило 42 % ( $P < 0,05$ ), а в контрольной – лишь 32 % ( $P < 0,05$ ). К четвертому исследованию (через месяц после отела) уровень каротина в опытной группе повысился на 5 % относительно третьего исследования ( $P > 0,05$ ).

В контрольной группе к четвертому исследованию данный показатель, напротив, снизился на 33 % ( $P < 0,05$ ). Межгрупповые различия в этот период были достоверно выше в опытной группе по сравнению с контрольной – на 29 % ( $P < 0,05$ ).

### **2.2.2.3. Биохимический статус (белковый, углеводный, липидный и минеральный обмен) у телят, рожденных от больных кетозом коров**

Нарушение обмена веществ в организме животного сопровождается, в первую очередь, изменением его биохимического статуса. Следовательно, регулярное его исследование обеспечит своевременную диагностику и постановку правильного диагноза. Для изучения биохимического статуса (белкового, углеводного, липидного и минерального обмена) у телят, рожденных от больных кетозом коров, было сформировано 2 группы телят. Телята, рожденные от больных кетозом коров, считались опытными, а телята от здоровых коров – контрольными. Оценку уровня биохимического статуса телят обеих групп проводили 3-хкратно: через 3 дня, 10 дней после рождения и спустя 1 месяц после рождения.

Одним из ключевых моментов в диагностике кетоза является анализ степени кетогенеза посредством изучения его показателей – кетоновых тел. Кетоновые тела в организме животных представлены двумя фракциями: бета-оксимасляной кислотой и ацетоуксусной кислотой с ацетоном. В норме большая часть кетоновых тел представлена в крови виде бета-оксимасляной кислоты и лишь незначительная часть – ацетоном с ацетоуксусной кислотой. При кетозе соотношение фракции значительно меняется, происходит увеличение фракции ацетона и ацетоуксусной кислоты при одновременном снижении фракции бета-оксимасляной кислоты. Кетоновые тела преодолевают плацентарный барьер коров-матерей и оказывают токсическое действие на плод (Лютинский С. И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных. М.: Колос, 2001.С.375). Поэтому исследование уровня кетоновых тел и их фракций в крови телят, рожденных от больных кетозом коров, имеет особое значение в понимании механизма развития у них патологии обмена веществ.

Концентрация общих кетоновых тел (ОКТ) в крови телят представлена в таблице 18, на рисунке 23.

При анализе таблицы 18, рисунка 23 видно, что уровень ОКТ в крови опытной группы телят, рожденных от коров больных кетозом, значительно выше уровня аналогичного показателя телят, рожденных от клинически здоровых коров (контрольная группа). Так, при первом исследовании, по условию опыта соответствующему третьему дню после рождения, концентрация ОКТ в опытной группе телят была на 28 % выше по сравнению с телятами, рожденными от здоровых коров ( $P < 0,05$ ).

Таблица 18 - Концентрация общих кетоновых тел в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$1,05 \pm 0,13$	$1,19 \pm 0,12$	$1,26 \pm 0,06$
Контрольная	$0,86 \pm 0,07$	$0,9 \pm 0,11$	$0,99 \pm 0,16$

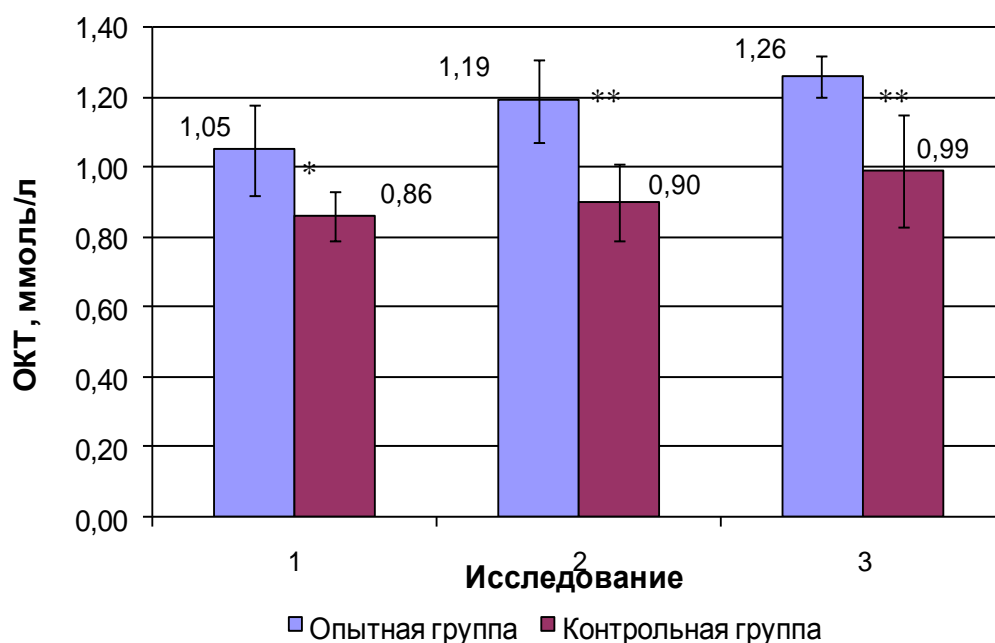


Рисунок 23 - Концентрация общих кетоновых тел в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Примечание: достоверно по отношению к контрольной группе: \* -при  $P < 0,05$ ; \*\* -при  $P < 0,01$ .

При втором исследовании содержание ОКТ в крови обеих группах увеличилось. При этом у телят опытной группы повышение концентрации ОКТ было значительнее по сравнению с телятами контрольной группы. Повышение концентрации ОКТ в опытной группе, ко второму исследованию по сравнению с исходным уровнем составило 13 %, в то время как, в контрольной группе оно составило всего 5 %. Среднегрупповые значения в этот период были больше в опытной группе телят, полученных от больных кетозом коров, по сравнению с контрольной группой, полученной от клинически здоровых коров на 22 % ( $P < 0,01$ ).

К третьему исследованию (спустя месяц после рождения) динамика повышения содержания ОКТ в крови обеих групп телят сохранилась. В опытной группе телят анализируемый показатель к третьему исследованию увеличился относительно первого исследования на 20 % ( $P < 0,05$ ). При этом в контрольной группе телят увеличение в крови ОКТ при третьем исследовании было менее существенным и по сравнению с первым исследованием и составило 15,1 % ( $P > 0,05$ ).

Среднеарифметическое значение опытной и контрольной групп при третьем исследовании было выше в опытной группе относительно контрольной на 27 % ( $P < 0,01$ ).

Таким образом, нами установлено, что концентрация ОКТ в крови телят, рожденных от коров больных кетозом, была на более высоком уровне по сравнению с концентрацией данного показателя в крови телят, рожденных от клинически здоровых коров.

Наиболее значимым для понимания тяжести течения кетоза является определение в крови фракций кетоновых тел: ацетона с ацетоуксусной кислотой (АсАс) и бета-оксимасляной кислоты (ВН). При этом избыточное образование фракций АсАс свидетельствует о неблагоприятном течении заболевания (Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С.29). Исследования концентрации АсАс в крови телят представлены в таблице 19, на рисунке 24.



При анализе таблицы 19, рисунка 24 видно, что концентрация наиболее токсической фракции кетоновых тел – АсАс в крови телят опытной группы была значительно выше уровня АсАс в крови контрольных телят в течение всего исследования.

Так, среднегрупповые значения уровня АсАс в крови опытных телят, были достоверно выше среднегрупповых значений концентрации АсАс в крови контрольных телят при первом исследовании – в 1,8 раза ( $P < 0,001$ ), при втором – в 1,6 раза ( $P < 0,01$ ), а при третьем – в 1,8 раза ( $P < 0,001$ ).

Таблица 19 - Концентрация АсАс в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$0,33 \pm 0,07$	$0,34 \pm 0,09$	$0,36 \pm 0,04$
Контрольная	$0,18 \pm 0,03$	$0,21 \pm 0,03$	$0,2 \pm 0,02$

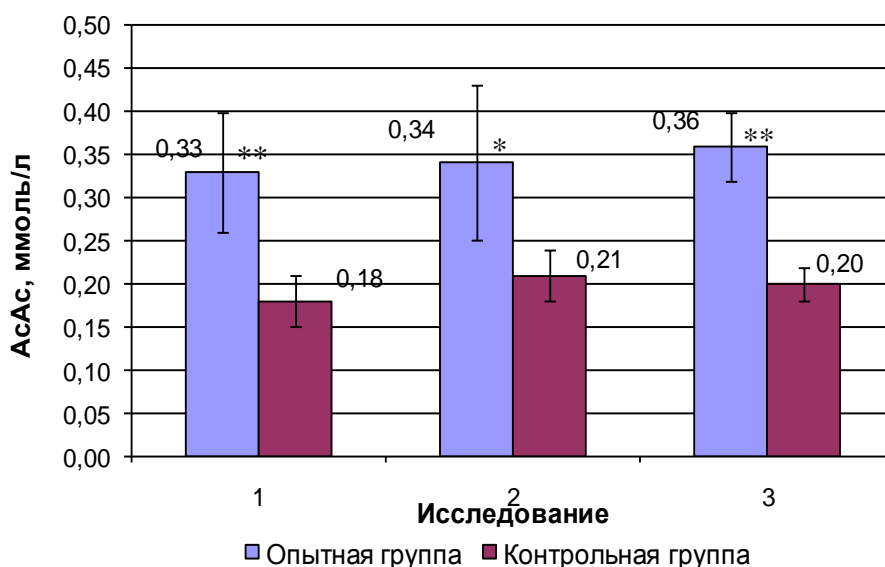


Рисунок 24 - Концентрация АсАс в крови телят (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Примечание: достоверно по отношению к контрольной группе: \* -при  $P < 0,01$ ; \*\* -при  $P < 0,001$ .

При этом внутригрупповые колебания содержания данной фракции в крови обеих групп, хотя и имели тенденцию к увеличению к заключительному исследованию, достоверных различий, относительно каждого периода в своих группах не имели.

Исследования концентрации ВН в крови телят представлены в таблице 20, на рисунке 25.

Таблица 20 - Концентрация ВН в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$0,72 \pm 0,06$	$0,85 \pm 0,07$	$0,9 \pm 0,07$
Контрольная	$0,68 \pm 0,07$	$0,69 \pm 0,07$	$0,79 \pm 0,06$

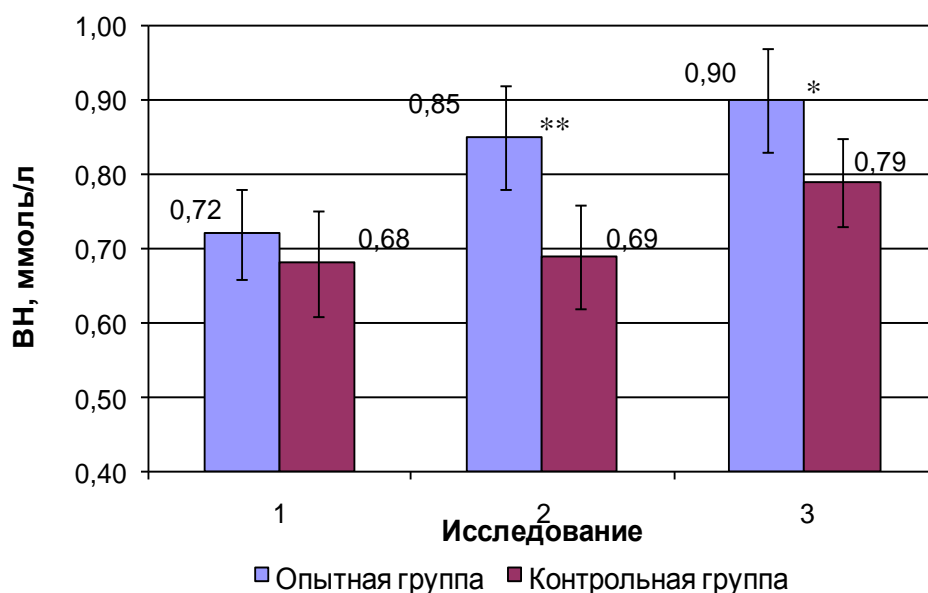


Рисунок 25 - Концентрация ВН в крови телят (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Примечание: достоверно по отношению к контрольной группе: \* -при  $P < 0,05$ ; \*\* -при  $P < 0,01$ .

Из таблицы 20, рисунка 25 видно, что концентрация ВН в крови опытных телят была выше концентрации ВН в крови контрольных телят в течение всего периода исследований. Данное обстоятельство объясняется более высоким уровнем ОКТ на протяжении всего исследования в крови телят, рожденных от больных кетозом коров.

При первом исследовании содержание в крови ВН у телят опытной группы было на 6 % выше уровня ВН, в крови контрольной группы телят. Межгрупповые различия в этот период были недостоверны. При втором исследовании концентрация ВН в крови опытных телят достоверно повысилась относительно первого исследования на 18 % ( $P < 0,01$ ). Напротив, в группе телят, рожденных от клинически здоровых коров, уровень данного показателя увеличился всего на 1,5% ( $P > 0,05$ ). Среднеарифметическое значение в данный период исследования было выше в опытной группы на 23 % относительно контрольной группы ( $P < 0,01$ ).

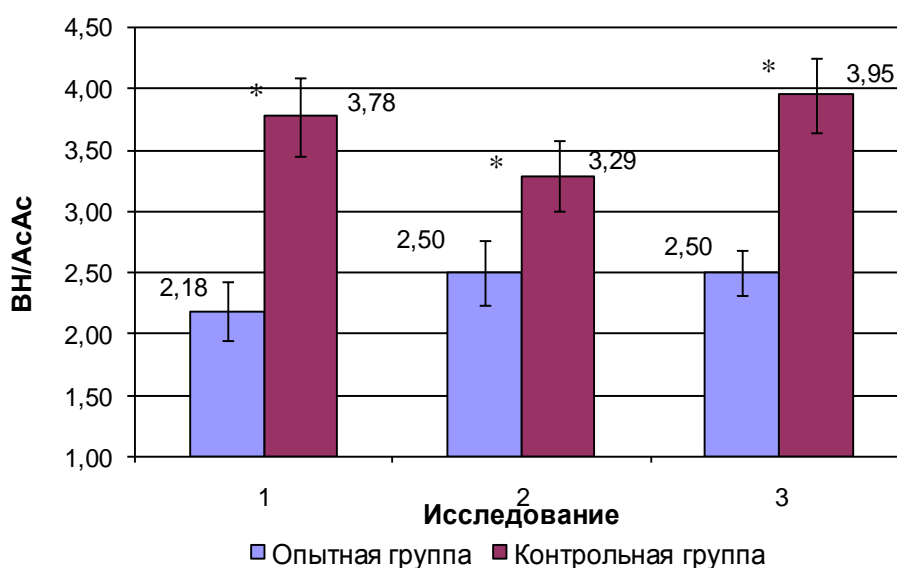
При третьем исследовании концентрация ВН в обеих группа продолжала повышаться. При этом повышение данного показателя в крови опытной группы телят была более интенсивно, чем в контрольной группе телят относительно первого исследования. Так увеличение ВН в крови контрольных телят относительно первого исследования составило 16 % ( $P < 0,05$ ), а повышение в опытной группе – 25 % ( $P < 0,05$ ). Среднеарифметические значения при третьем исследовании были выше в опытной группе телят, полученных от больных кетозом коров по сравнению с контролем, рожденных от клинически здоровых коров на 14 % ( $P < 0,05$ ).

Коэффициент отношения кетоновых тел друг к другу наглядно демонстрирует направленность кетогенеза в организме животного. Результаты исследования коэффициента ВН/АсАс представлены в таблице 21, на рисунке 26.

Из таблицы 21, рисунка 26 видно, что коэффициент отношения фракций кетоновых тел друг к другу в опытной группе телят был достоверно ниже значений коэффициента контрольной группы.

Таблица 21 - Коэффициент ВН/АсАс у телят ( $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$2,18 \pm 0,24$	$2,50 \pm 0,26$	$2,50 \pm 0,19$
Контрольная	$3,78 \pm 0,32$	$3,29 \pm 0,29$	$3,95 \pm 0,31$

Рисунок 26 - Коэффициент ВН/АсАс у телят ( $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Примечание: \* - достоверно по отношению к контрольной группе, при  $P < 0,001$ .

При этом динамика изменения коэффициента ВН/АсАс в исследуемых группах значительно отличалась. Так, в опытной группе данный коэффициент был минимальным, при первом исследовании (через 3 дня после рождения) составляя  $2,18 \pm 0,24$ . При втором исследовании (через 10 дней после рождения) он увеличился на 14,7 % относительно первого исследования, в то время как, при третьем исследовании (спустя месяц после рождения) практически не изменился, составив  $2,5 \pm 0,19$ . Следует отметить, что среднеарифметические колебания данного коэффициента в опытной группе были недостоверны в течение всего опыта.

Напротив, в контрольной группе телят значение коэффициента ВН/АсАс были максимальным при третьем исследовании ( $3,95 \pm 0,31$ ), что было выше значения второго исследования на  $- 20 \%$  ( $P < 0,01$ ), а первого – на  $5 \%$ .

Межгрупповые различия были достоверно выше в контрольной группе относительно опытной на протяжении всего опытного периода: при первом исследовании – в 1,7 раза ( $P < 0,001$ ), при третьем – в 1,6 раза ( $P < 0,001$ ) и при втором – на  $32 \%$  ( $P < 0,001$ ).

Таким образом, нами доказано, что телята, рожденные от больных кетозом коров, имеют более высокий уровень кетоновых тел и более высокий уровень наиболее токсической их фракции – ацетона с ацетоуксусной кислотой, по сравнению с телятами, рожденными от клинически здоровых коров.

Холестерин совместно с фосфолипидами является важным структурным компонентом биологических мембран, участвует в биосинтезе гормонов надпочечников, половых желез и витамина Д<sub>3</sub>. Холестерин синтезируется преимущественно в печени, соединяясь с белками (липротеиды) переносятся с током крови к различным органам и тканям. Наибольшее количество холестерина содержится в надпочечниках, мозге и периферических нервах. При нарушении холестеринового обмена нарушается структура клеточных мембран, снижается синтез стероидных гормонов и желчных кислот и т.д. (Скопичев В.Г. Физиология животных и этология. М.: КолосС, 2004.С.445). Результаты исследования концентрации холестерина представлены в таблице 22, на рисунке 27.

Таблица 22 - Концентрация холестерина в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$1,11 \pm 0,13$	$1,54 \pm 0,17$	$1,79 \pm 0,19$
Контрольная	$1,38 \pm 0,18$	$1,86 \pm 0,19$	$2,15 \pm 0,21$

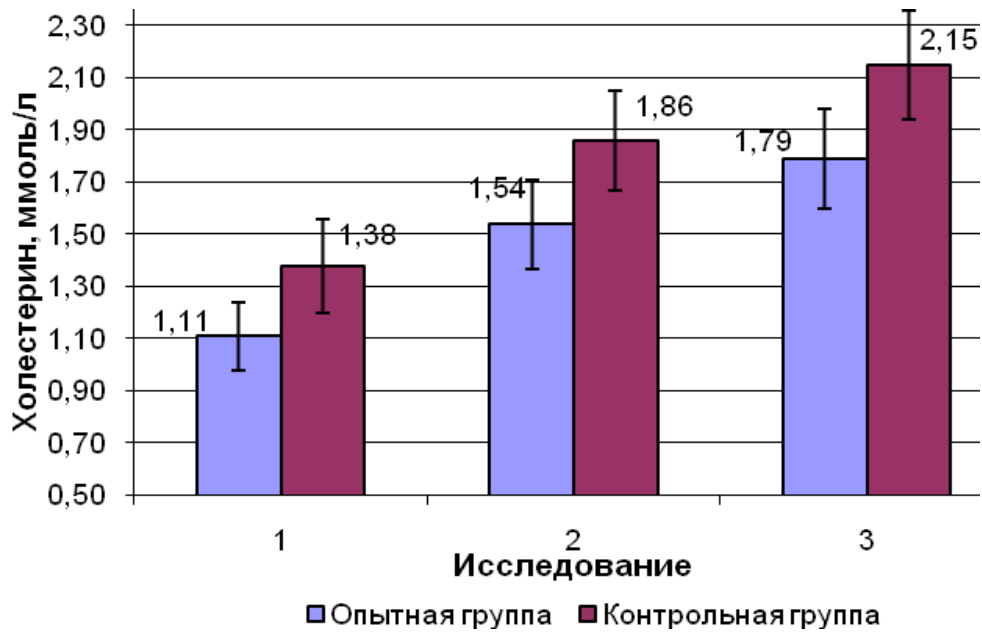


Рисунок 27 - Концентрация холестерина в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Анализируя таблицу 22, рисунок 27 видно, что концентрация холестерина в крови телят опытной и контрольной группы повышалась в течение всего периода исследований.

Нами установлено, что, как в опытной, так и контрольной группе телят, уровень холестерина был минимальным при первом исследовании, но в опытной группе он был меньше аналогичного показателя контрольной группы телят на 19,6 % ( $P < 0,05$ ). При втором исследовании содержание холестерина, несмотря на повышение в опытной группе на 39 % ( $P < 0,01$ ) относительно исходного уровня, по-прежнему было ниже уровня контрольных телят на 17,2 % ( $P < 0,05$ ), у которых в этот период она также повысилась относительно первоначального значения на 35 % ( $P < 0,01$ ).

При третьем исследовании уровень холестерина в опытной группе увеличился относительно первого исследования в 1,6 раза ( $P < 0,01$ ), а в контрольной – в 1,56 раза ( $P < 0,01$ ). В тоже время, содержание холестерина в крови опытных телят было по-прежнему ниже значения контрольных телят на 16,7 % ( $P < 0,05$ ).

Триглицериды жировой ткани метаболически очень активны. При дефиците энергии они быстро подвергаются липолизу и уже в виде жирных кислот (НЭЖК) транспортируются в печень или в периферические ткани. В них они подвергаются бета-окислению с образованием в конечном итоге ацетил-КоА, который метаболизируется в трикарбоновом цикле или используются для других целей (Георгиевский В. И. Физиология сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1990. С.358; Топорская В. Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. М. Медицина, 1970. 248 с.).

Результаты исследования концентрации триглицеридов в крови телят представлены в таблице 23, на рисунке 28.

Таблица 23 - Концентрация триглицеридов в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$0,25 \pm 0,04$	$0,23 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,02$
Контрольная	$0,38 \pm 0,05$	$0,35 \pm 0,02$	$0,48 \pm 0,05$

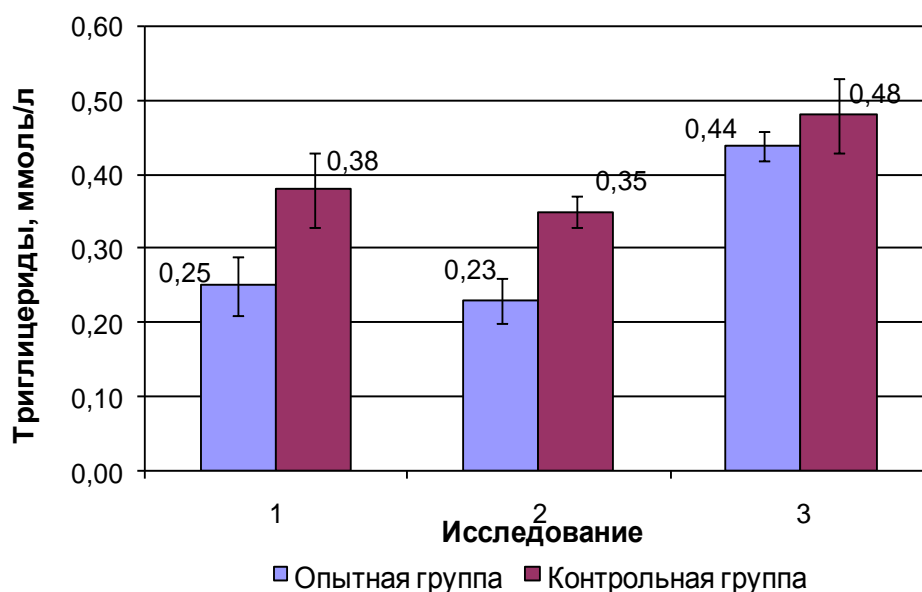


Рисунок 28 - Концентрация триглицеридов в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Из таблицы 23, рисунка 28 видно, что концентрация триглицеридов в крови опытной группы была ниже уровня данного показателя контрольной группы телят в течение всего периода исследования.

Установлено, что при первом исследовании содержание триглицеридов в крови телят полученных от больных кетозом коров, было ниже концентрации триглицеридов контрольных телят на 34 % ( $P < 0,01$ ). При втором исследовании уровень анализируемого показателя снизился в обеих группах: в опытной группе на 8 %, а в контрольной – на 7,8 %. Среднегрупповые значения в этот период были больше в контрольной группе телят относительно опытных в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ).

При третьем исследовании содержание триглицеридов в обеих группа повышалось и было выше значения первого исследования в опытной группе в 1,8 раза ( $P < 0,01$ ), а в контрольной – лишь на 26 % ( $P < 0,05$ ). При этом межгрупповые значения при третьем исследовании не имели достоверных различий ( $P > 0,05$ ).

Свободные жирные кислоты (НЭЖК) являются энергетическим субстратом, из которого в печени, вследствие бета-окисления, образуется ацетил-КоА. В последствии он используется в цикле Кребса, а в случае дефицита цитрата конденсируется между собой с образованием ацетоацетата и кетоновых тел. Результаты исследования концентрации НЭЖК в крови телят представлены в таблице 24, на рисунке 29.

Таблица 24 - Концентрация НЭЖК в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$0,36 \pm 0,02$	$0,54 \pm 0,04$	$0,47 \pm 0,03$
Контрольная	$0,29 \pm 0,02$	$0,38 \pm 0,03$	$0,33 \pm 0,03$



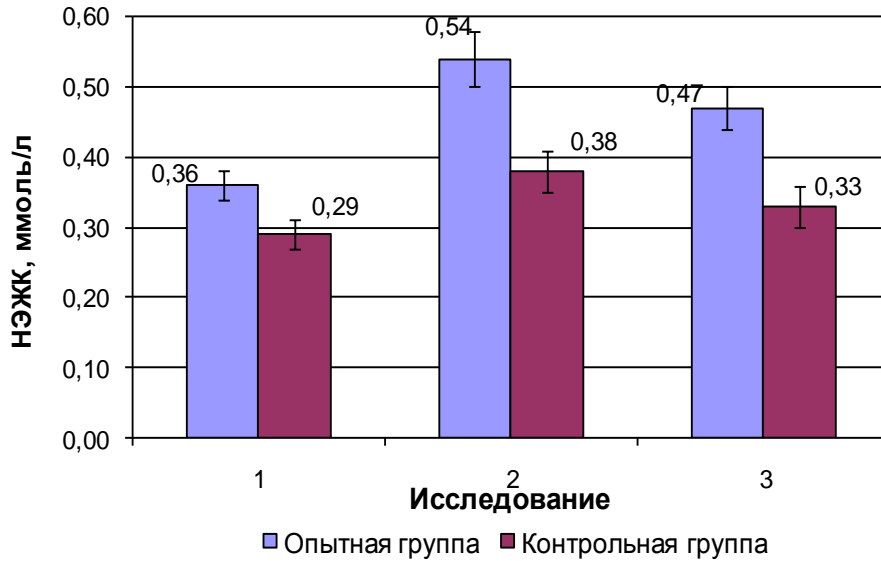


Рисунок 29 - Концентрация НЭЖК в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Анализирую таблицу 24, рисунок 29 видно, что, несмотря на сходную динамику изменения НЭЖК в крови телят обеих групп, концентрация данного показателя была более высокой в крови телят, полученных от больных кетозом коров (опытная группа), на протяжении всего периода исследований по сравнению с телятами, полученными от клинически здоровых коров (контрольная группа).

Так, при первом исследовании межгрупповые значения были выше в опытной группе телят относительно контрольной – на 24 % ( $P < 0,01$ ). При втором исследовании уровень НЭЖК достоверно повышался в обеих группах телят, при этом в опытной группе данный показатель повысился относительно первого исследования в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ), в то время как в контрольной – лишь на 31 % ( $P < 0,01$ ). Среднегрупповые значения при втором исследовании также были выше в опытной группе по сравнению с контрольной на 42 % ( $P < 0,01$ ).

При третьем исследовании концентрация НЭЖК в крови телят как опытной, так и контрольной групп снизилась относительно второго исследования, но по-прежнему была более высокой по сравнению с исходным значением в опытной группе на 3 %, а в контрольной группе телят на 14 %. Межгрупповые значения в

этот период были выше в крови опытных телят относительно контрольных в 1,4 раза ( $P < 0,01$ ).

Фосфолипиды вещества, представляющие собой очень важную в физиологическом отношении группу липидов. Фосфолипиды встречаются во всех клетках живых организмов, они входят в состав белково-липидных комплексов. Входят в состав оболочки клетки. Фосфолипиды представляют собой комплекс эфиров жирных кислот и глицерина содержащий в своей молекуле не только атомы водорода, углерода и кислорода, но и фосфора и азота (Богданов Г.А. Кормление сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1990.С.27-28). Результаты исследования концентрации фосфолипидов представлены в таблице 25, на рисунке 30.

Таблица 25 - Концентрация фосфолипидов в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$1,18 \pm 0,11$	$0,89 \pm 0,08$	$1,01 \pm 0,08$
Контрольная	$1,42 \pm 0,12$	$1,23 \pm 0,11$	$1,15 \pm 0,09$

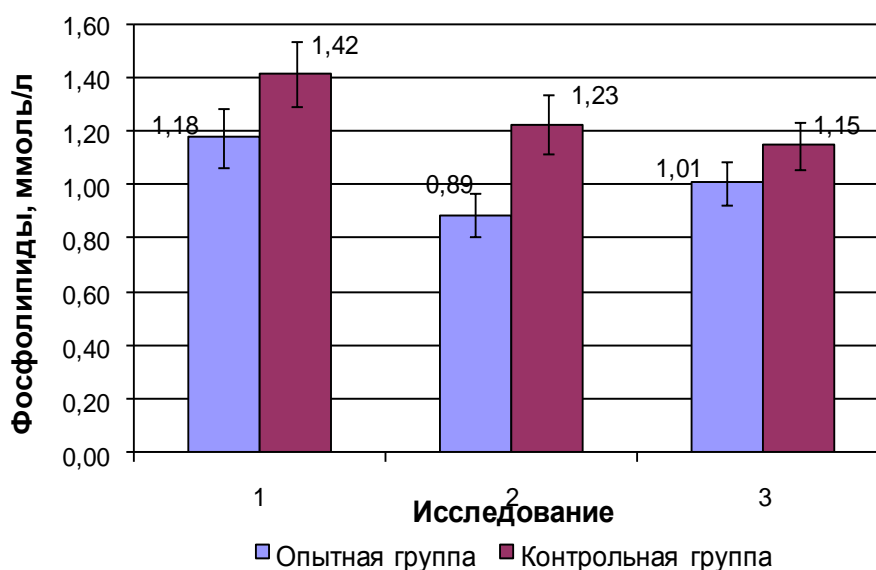


Рисунок 30 - Концентрация фосфолипидов в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Из таблицы 25, рисунка 30 видно, что концентрация фосфолипидов в крови опытных групп имела разную динамику изменений.

Нами установлено, что в опытной группе телят концентрация фосфолипидов была максимальной при первом исследовании и составила  $1,18 \pm 0,11$  ммоль/л. При втором исследовании уровень анализируемого показателя в крови телят опытной группы понизился на 24,6 % ( $P < 0,01$ ) относительно первого, а при третьем, напротив, повысился относительно второго исследования на 13,5 % ( $P < 0,01$ ), но по-прежнему был ниже первоначального значения на 14,4 % ( $P < 0,05$ ).

В контрольной группе телят, рожденных от клинически здоровых коров уровень фосфолипидов понижался на всем протяжении исследования. При этом наибольший уровень данного показателя отмечался при первом исследовании ( $1,42 \pm 0,12$  ммоль/л), а наименьший – при третьем ( $1,15 \pm 0,09$  ммоль/л). Таким образом, снижение концентрации фосфолипидов в контрольной группе при третьем исследовании по сравнению с первым составило 19 % ( $P < 0,01$ ).

Среднегрупповые значения были выше в контрольной группе телят относительно опытных в течение всего опытного периода, при первом исследовании – на 20,3 % ( $P < 0,01$ ), при втором – на 38 % ( $P < 0,01$ ), при третьем – на 14 % ( $P < 0,05$ ).

Белками называются высокомолекулярные соединения, построенные из аминокислот, которые обеспечивают структурную организацию и жизнедеятельность всего организма. Они составляют основу всех тканевых элементов организма, их биосинтез определяет рост и развитие организма. Белки принимают участие в регуляции метаболизма, сократительных процессах и в реакциях, обеспечивающих высшим организмам защиту от болезнетворных агентов. Одна из наиболее важных функций веществ белковой природы – это участие в реакциях обмена веществ (Голиков А.Н. Физиология сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991. С.134; Скопичев В.Г. Физиология животных и этология. М.: КолосС, 2004. С.431).

Нарушение белкового обмена сопровождается изменением его показателей, таких как общий белок, белковые фракции. Исследования концентрации белка и его фракций в крови телят представлены в таблице 26, на рисунке 31.

Таблица 26 – Концентрация белка и его фракций в крови телят  
( $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Показатель	Исследование		
	1	2	3
Опытная группа			
Общий белок, г/л	$60,5 \pm 4,3$	$58,7 \pm 1,3$	$56,3 \pm 2,7$
альбумины, %	$60,58 \pm 3,12$	$56,96 \pm 3,89$	$59,5 \pm 4,14$
альфа-глобулины, %	$9,1 \pm 2,8$	$6,28 \pm 1,87$	$8,49 \pm 2,5$
бета-глобулины, %	$17,06 \pm 3,8$	$24,54 \pm 6,35$	$20,59 \pm 5,84$
гамма-глобулины, %	$13,26 \pm 2,80$	$12,22 \pm 2,38$	$11,42 \pm 1,6$
Контрольная группа			
Общий белок, г/л	$54,3 \pm 3,3$	$52,8 \pm 1,1$	$54,6 \pm 2,0$
альбумины, %	$55,1 \pm 3,8$	$52,65 \pm 6,47$	$64,45 \pm 3,68$
альфа-глобулины, %	$6,08 \pm 1,73$	$5,85 \pm 1,89$	$7,65 \pm 1,50$
бета-глобулины, %	$21,01 \pm 4,31$	$32,16 \pm 6,9$	$18,8 \pm 1,65$
гамма-глобулины, %	$17,81 \pm 2,80$	$9,34 \pm 2,05$	$9,1 \pm 1,2$

Из таблицы 26, рисунка 31 видно, что уровень общего белка в крови телят опытной группы в течение всего периода исследований понижался. При первом исследовании среднегрупповые значения концентрации общего белка в крови опытных телят, относительно крови контрольных, были выше на 11,4 %. При последующих исследованиях уровень общего белка в крови опытной группы понижался и к третьему исследованию уменьшился относительно исходного уровня на 7 %, что практически соответствовало концентрации данного показателя в крови телят контрольной группы в этот момент. При этом

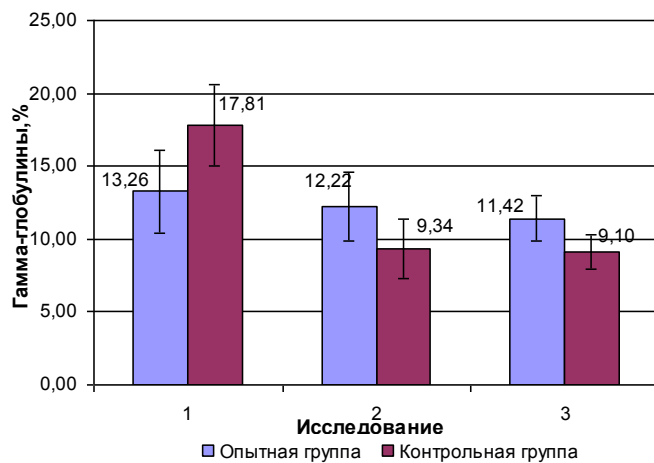
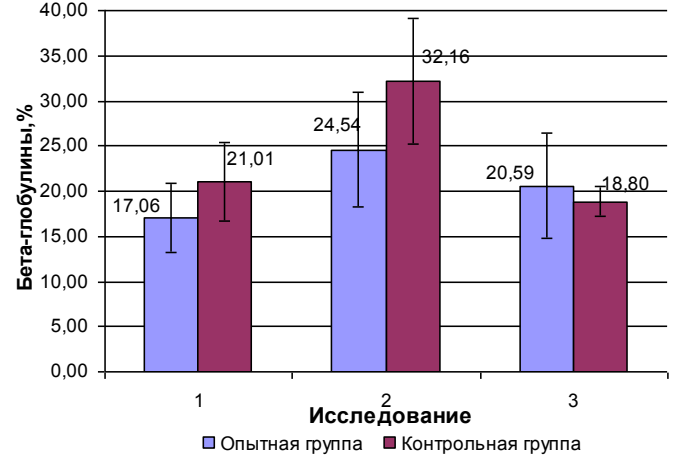
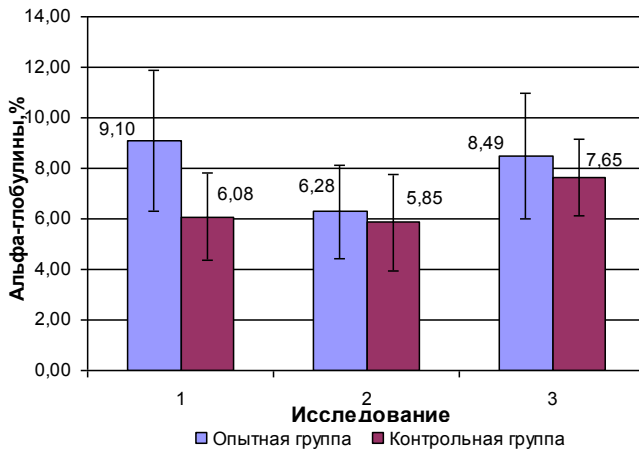
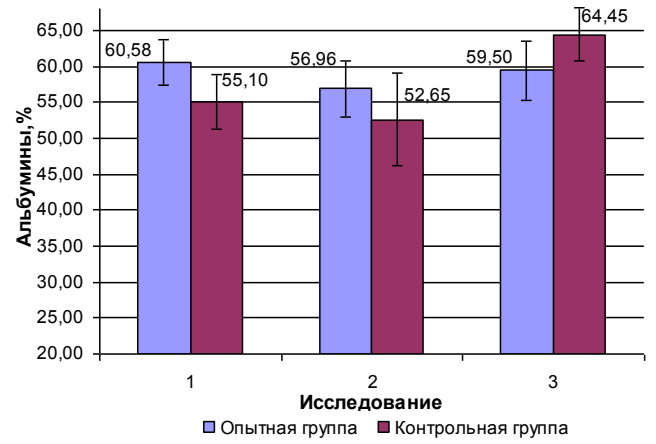
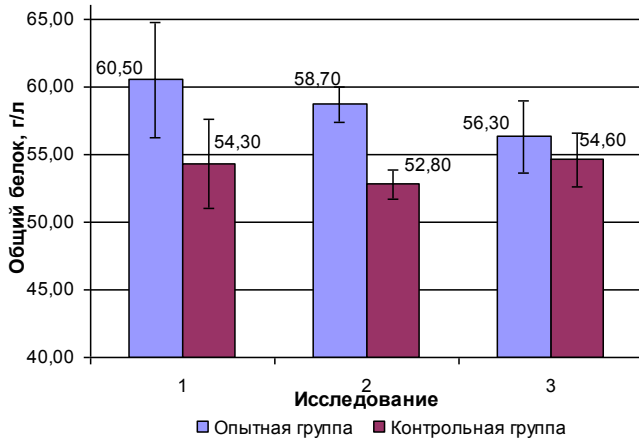


Рисунок 31 - Концентрация белка и его фракций в крови телят  
( $M \pm m$ ,  $n=28$ )

среднегрупповая разница при втором исследовании составила 11 % ( $P < 0,05$ ), а при третьем – всего 3%.

Напротив, концентрация общего белка в крови контрольных телят, полученных от клинически здоровых животных, в течение всего исследования достоверно не менялась и к заключительному исследованию составила  $54,6 \pm 2,0$  г/л.

Динамика изменения уровня альбуминов в крови телят опытной и контрольной группы значительно отличалась. Вместе с тем, достоверных различий между группами в течение всего периода исследований нами отмечено не было.

Содержание бета-глобулинов в крови телят исследуемых групп на протяжении всего опыта не имело достоверных различий между группами. При этом динамика изменения данного показателя в исследуемых группах была сходна. Отмечалось повышение бета-глобулинов относительно исходного значения, при втором исследовании: в опытной группе на 44 %, а в контрольной на 53 %. При третьем исследовании концентрация бета-глобулинов снижалась в обеих группах. Так, в контрольной группе она снизилась на 11 % относительно уровня первого исследования. В опытной группе, несмотря на снижение концентрации анализируемого показателя относительно второго исследования, его концентрация к третьему исследованию была, по-прежнему, выше исходного уровня на 21 % ( $P > 0,05$ ) и выше концентрации данного показателя контрольной – на 10 % ( $P > 0,05$ ).

Уровень гамма-глобулинов в крови телят обеих групп в течение всего опыта понижался. Так, в опытной группе телят, рожденных от больных кетозом коров, содержание гамма-глобулинов к третьему исследованию было на 13,8% ниже уровня первого исследования. При этом среднегрупповые значения по периодам исследования в опытной группе телят достоверных различий не имели.

В контрольной группе телят концентрация гамма-глобулинов при первом исследовании имела более высокий уровень по сравнению с опытной группой в этот период на 34 % ( $P < 0,05$ ), а в дальнейшем имела более интенсивную

динамику к понижению и уже ко второму исследованию была ниже уровня опытной группы на 23,6 % ( $P>0,05$ ), а к третьему - на 20,3 % ( $P<0,05$ ).

Концентрация альфа-глобулинов в обеих группах имела сходную динамику колебаний на протяжении всего исследования. При этом достоверных различий в изменениях уровня данного показателя, как внутри групп, так и между ними, отмечено нами не было. Межгрупповые различия были больше в крови опытной группы относительно контрольной на протяжении всего исследования, а именно, при первом исследовании на 33 %, при втором – на 7 %, а при третьем – на 10 %.

Углеводы в организме животного накапливаются в виде гликогена и входят в состав мукополисахаридов, предохраняя стенки пищевода, бронхов, желудка и других полых органов от механических повреждений, проникновения патогенных бактерий и вирусов. В организме углеводы также играют одну из важнейших ролей в его энергетическом балансе. При этом основным источником энергии в организме является глюкоза (Эленшлегер А.А. Биохимическое исследования крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2002. С.48). Изменения концентрации глюкозы при кетозе, наравне с изменением уровня кетоновых тел и щелочного резерва, отмечается практически всегда. Результаты исследования содержания глюкозы представлены в таблице 27, на рисунке 32.

Из таблицы 27, рисунка 32 видно, что в течение большей части опытного

Таблица 27 - Концентрация глюкозы в крови телят

(ммоль/л,  $M\pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	5,0 ± 0,47	8,13 ± 0,69	5,54 ± 0,52
Контрольная	3,19 ± 0,36	5,04 ± 0,48	6,33 ± 0,54

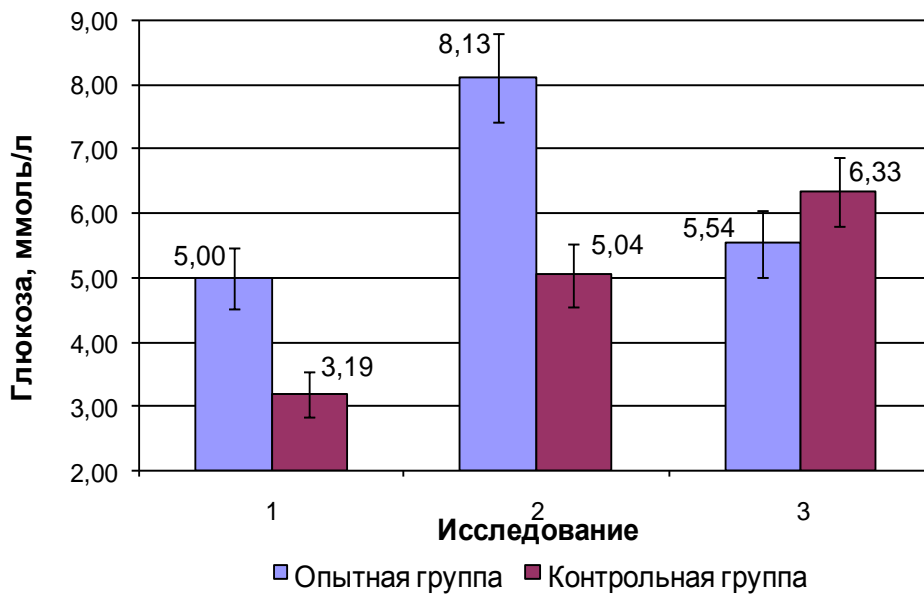


Рисунок 32 - Концентрация глюкозы в крови телят (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

периода содержание глюкозы в крови телят, полученных от больных кетозом коров, было достоверно выше содержания данного показателя в крови телят контрольной группы, за исключением третьего исследования, при котором концентрация глюкозы была достоверно выше в крови контрольных телят.

Так, при первом исследовании уровень глюкозы крови в опытной группе телят был больше уровня контрольной – на 57 % ( $P < 0,01$ ). При втором исследовании содержание глюкозы в крови опытных телят резко возросло относительно исходных данных на 63 %, ( $P < 0,01$ ), в то время как в контрольной группе аналогичное повышение составило 58 %. Межгрупповые значения в этот период были выше в опытной группе по сравнению с контрольной на 61 % ( $P < 0,01$ ).

При третьем исследовании концентрация глюкозы в крови опытных телят резко снижается относительно второго исследования на 33 % ( $P < 0,05$ ). Напротив, в контрольной группе концентрация глюкозы к третьему исследованию продолжает повышаться, достигая уровня  $6,33 \pm 0,54$  ммоль/л, что в 2 раза ( $P < 0,01$ ) больше исходного уровня и на 25,6 % ( $P < 0,01$ ) выше уровня второго исследования. При этом, как уже отмечалось выше, содержание глюкозы в крови



контрольных телят при третьем исследовании превысило концентрацию анализируемого показателя опытных телят в этот период на 14,3 % ( $P < 0,05$ ).

Кислотно-щелочное равновесие поддерживается в организме посредством буферных систем. Одним из показателей, позволяющих оценить степень данного равновесия, является щелочной резерв крови. Кетоз у крупного рогатого скота сопровождается резким увеличением в крови недоокисленных продуктов обмена, в том числе кетоновых тел, что в свою очередь, приводит к развитию ацидоза. Результаты исследования уровня щелочного резерва крови телят представлены в таблице 28, на рисунке 33.

Таблица 28 - Концентрация щелочного резерва в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	$20,98 \pm 1,76$	$21,3 \pm 2,8$	$22,3 \pm 2,39$
Контрольная	$23,34 \pm 1,53$	$23,02 \pm 0,86$	$23,2 \pm 1,86$

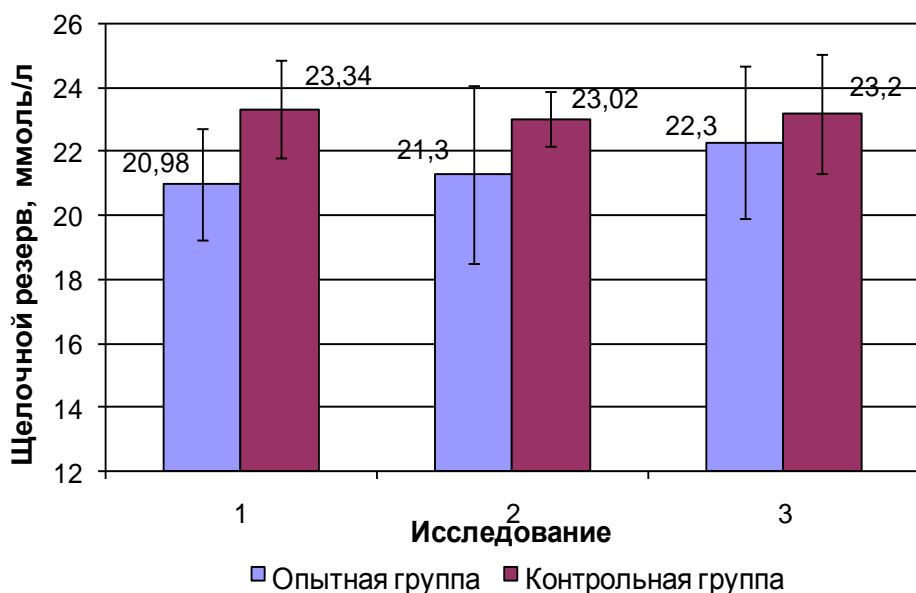


Рисунок 33 - Концентрация щелочного резерва в крови телят  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Анализируя таблицу 28, рисунок 33 видно, что уровень щелочного резерва в крови опытных телят полученных, от больных кетозом коров, был ниже уровня щелочного резерва контрольной группы телят полученных, от клинически здоровых коров. Так, межгрупповые различия были выше в контрольной группе относительно опытной при первом исследовании на 11 % ( $P < 0,05$ ), при втором – на 8 %, а при третьем – на 4 %. Следует отметить, что концентрация анализируемого показателя в крови контрольных телят в течение всего исследования существенно не изменялась. В то время как, в опытной группе уровень щелочного резерва к заключительному исследованию увеличился на 6,3 % относительно концентрации первого исследования.

Нарушение обмена веществ при кетозе сопровождается изменением не только в белковом, жировом и углеводном обменах, но и затрагивает минеральный обмен. О степени изменения последнего можно судить по уровню минеральных элементов в крови, таких как кальций и фосфор.

Кальций входит в состав минеральной части костей, участвует в процессе свертывания крови, повышает защитные функции организма, понижает проницаемость клеточных мембран для вредных веществ, активизирует пропердиновую систему, повышает фагоцитарную активность лейкоцитов, обеспечивает нормальный уровень возбудимости нервов и мышечной ткани, уменьшает способность тканевых колоидов связывать воду, понижает порозность и проницаемость кровеносных сосудов, повышает тонус симпатического отдела вегетативной нервной системы, участвует в активации различных ферментов (Эленшлегер А.А. Биохимическое исследования крови у животных и его клиническое значение. Барнаул: Изд-во АГАУ, 2002. С.56-57).

Фосфор относится к числу наиболее активных и необходимых элементов для жизнедеятельности организма животных. Он входит в состав фосфорного буфера крови, участвующего в регуляции кислотно-щелочного равновесия, ферментов и соединений, активизирующих метаболические процессы принимающие участие в углеводном, жировом и белковом обменах. Фосфор содержится в ряде веществ, служащих переносчиками энергии (АДФ, АТФ и др.). В состав общего фосфора

крови входит две фракции: неорганический фосфор (соли фосфорной кислоты) и органический фосфор. Разновидностями органического фосфора являются фосфолипиды (фосфотиды, липоидный фосфор), фосфор нуклеопротеидов (фосфопротеиды, эфирсвязанные органические вещества АДФ, АТФ, триозофосфаты и т.д.). При этом наибольшее клиническое значение имеет определение неорганического фосфора в сыворотке крови (Там же, с.60-61).

Результаты исследования концентрации общего кальция и неорганического фосфора представлены в таблице 29, на рисунке 34.

Таблица 29 – Концентрация общего кальция и неорганического фосфора в крови телят (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

Показатель	Исследование		
	1	2	3
Опытная группа			
Общий кальций	$2,75 \pm 0,24$	$2,71 \pm 0,19$	$2,57 \pm 0,21$
Неорганический фосфор	$2,53 \pm 0,28$	$3,11 \pm 0,32$	$2,63 \pm 0,28$
Контрольная группа			
Общий кальций	$2,47 \pm 0,09$	$2,61 \pm 0,18$	$2,43 \pm 0,11$
Неорганический фосфор	$2,43 \pm 0,35$	$2,73 \pm 0,37$	$2,38 \pm 0,23$

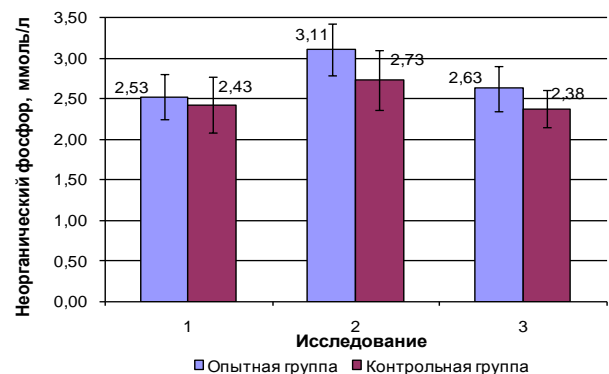
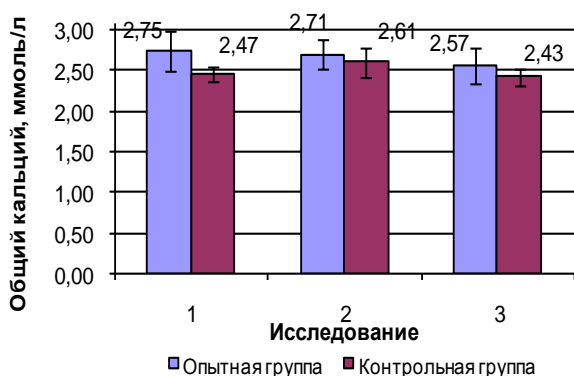


Рисунок 34 - Концентрация общего кальция и неорганического фосфора в крови телят (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=28$ )

При анализе таблицы 29, рисунка 34 видно, что уровень общего кальция в крови телят, как опытной, так и контрольной групп в начале исследования практически не отличался. При последующих исследованиях концентрация данного показателя понижалась в обеих группах. Вместе с тем, несмотря на отсутствие достоверных различий, динамика снижения данного показателя в крови телят контрольной группы была более интенсивна и к третьему исследованию (спустя месяц после рождения), концентрация общего кальция снизилась на 12,3 % относительно первоначального значения. При этом в опытной группе аналогичное снижение составило всего 6,5 %.

Среднегрупповые значения анализируемого показателя были выше в опытной группе телят относительно контрольных при первом, втором и третьем исследовании соответственно на 11,3, 4 и 5,5 %.

Концентрация неорганического фосфора, как и концентрация общего кальция, при первом исследовании (спустя 3 дня после рождения) между группами почти не различалась и составила соответственно  $2,53 \pm 0,28$  ммоль/л и  $2,43 \pm 0,35$  ммоль/л. При втором исследовании (через 10 дней после рождения) уровень неорганического фосфора повышался в обеих группах, но более интенсивно в опытной группе по сравнению с контрольной и был больше первоначального уровня на 23 % ( $P < 0,05$ ), в то время как в контрольной группе телят аналогичное повышение составило лишь 12,4 % относительно первого исследования. При этом среднеарифметические значения в этот период были достоверно выше в опытной группе телят по сравнению с контрольной на 14 %.

При третьем исследовании (спустя месяц после рождения) содержание неорганического фосфора снизилось в обеих группах и не имело достоверных различий между ними. Вместе с тем, уровень данного показателя в крови телят опытной группы при третьем исследовании, по-прежнему был выше концентрации первого исследования на 4%. Напротив, в контрольной группе концентрация неорганического фосфора при третьем исследовании была ниже уровня первого исследования на 2 % и меньше уровня аналогичного показателя опытных телят на 10,5 %.

Витамин А (ретинол) принимает активное участие в окислительных процессах на уровне клеточного обмена, обеспечивает нормальное состояние эпителия кожи и слизистых оболочек (дыхательных путей, пищеварительного тракта и др.). Дефицит ретинола приводит к развитию у молодняка заболеваний легочных путей, нарушению пищеварения, снижению эффективности использования белковых веществ и фосфора костной тканью и т.д. (Богданов Г.А. Кормление сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1990.С.34-35). Результаты исследования концентрации витамина А в крови телят представлены в таблице 30, на рисунке 35.

Таблица 30 - Концентрация витамина А в крови телят  
(мкмоль/л,  $M \pm m$ , n=28)

Группа	Исследование		
	1	2	3
Опытная	0,29 ± 0,04	0,39 ± 0,04	0,29 ± 0,03
Контрольная	0,58 ± 0,05	0,58 ± 0,06	0,46 ± 0,04

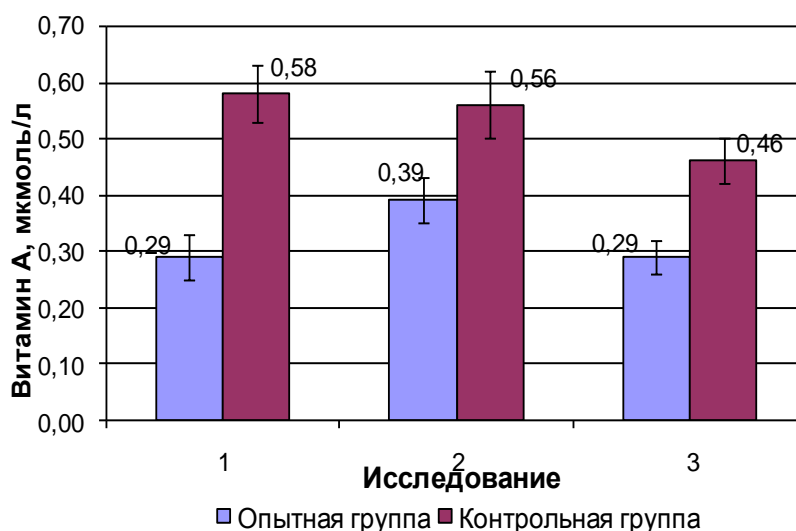


Рисунок 35 - Концентрация витамина А в крови телят  
(мкмоль/л,  $M \pm m$ , n=28)

Из таблицы 30, рисунка 35 видно, что концентрация витамина А в крови телят опытной группы на протяжении всего опытного периода была ниже уровня аналогичного показателя контрольной группы.

Так, при первом исследовании содержание витамина А в крови телят опытной группы было меньше уровня данного витамина в крови контрольной группы телят в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ). При втором исследовании концентрация витамина А в крови телят опытной группы повысилась на 34,5 % ( $P < 0,05$ ) относительно первого исследования, но оставалась на более низком уровне по сравнению с контрольной группой на 33 % ( $P < 0,01$ ). При третьем исследовании отмечается снижение содержания витамина А в крови, как опытной, так и контрольной групп. При этом в опытной группе данный показатель снизился при третьем исследовании по сравнению со вторым на 25,6% ( $P < 0,01$ ), в то время как в контрольной, аналогичное снижение составило лишь 20,7% ( $P < 0,05$ ). Кроме того, концентрация витамина А в крови контрольной группе телят при заключительном исследовании была по-прежнему выше концентрации опытных телят в 1,6 раза ( $P < 0,01$ ).

### **2.2.3. Диагностика и прогнозирование кетоза**

#### **2.2.3.1. Ранняя диагностика кетоза коров**

Заболевания обмена веществ нередко сопровождаются отсутствием четко выраженной клинической картины, в результате диагностика данных патологий, в т.ч. субклинической формы кетоза сводится преимущественно к своевременному выявлению отклонений, главным образом, в биохимических показателях крови. При этом очевидно, что чем раньше будут выявлены соответствующие изменения в биохимическом статусе больного животного, тем быстрее и эффективнее будут проведены лечебно-профилактические мероприятия. В этой связи, для выявления ранних критериев диагностики, позволяющих заблаговременно прогнозировать развитие кетоза коров, нами был проведен четвертый научно-хозяйственный опыт.

Исследования проводились с охватом двух подряд зимне-стойловых периодов в течение нескольких лет по следующей схеме: первое исследование – конец первого зимне-стойлового периода (апрель), второе и третье – начало (октябрь) и конец (апрель) второго (последующего) зимне-стойлового периода.

Как уже отмечалось, большинство авторов указывают, что характерные для ранней, субклинической формы кетоза изменения, происходят, в основном, в крови и сопровождаются изменениями в концентрации глюкозы, щелочного резерва, кетоновых тел и соотношении их фракций друг к другу.

Поэтому, для анализа и последующей разработки критериев ранней диагностики, нами были выбраны указанные выше биохимические показатели.

Уровень глюкозы в крови высокопродуктивных коров один из важнейших показателей углеводного обмена. Снижение её концентрации в крови при кетозе является одним из ключевых патогенетических моментов развития данной патологии. Результаты исследования концентрации глюкозы у коров представлены в таблице 31 и на рисунке 36.

Как видно из таблицы 31 и рисунка 36 уровень глюкозы в крови обеих исследуемых групп имел сходную динамику сезонных колебаний. Минимальная концентрация глюкозы отмечалась при первом и третьем исследовании, а максимальная – при втором, что соответственно совпадало с технологическими периодами содержания животных: с концом и началом зимне-стойлового периода.

Таблица 31 - Результаты исследования уровня глюкозы крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=44$ )

Группа коров	Исследование		
	1	2	3
Опытная	2,18 ± 0,15	2,85 ± 0,28	2,07 ± 0,14
Контрольная	2,67 ± 0,16	2,81 ± 0,22	2,75 ± 0,19

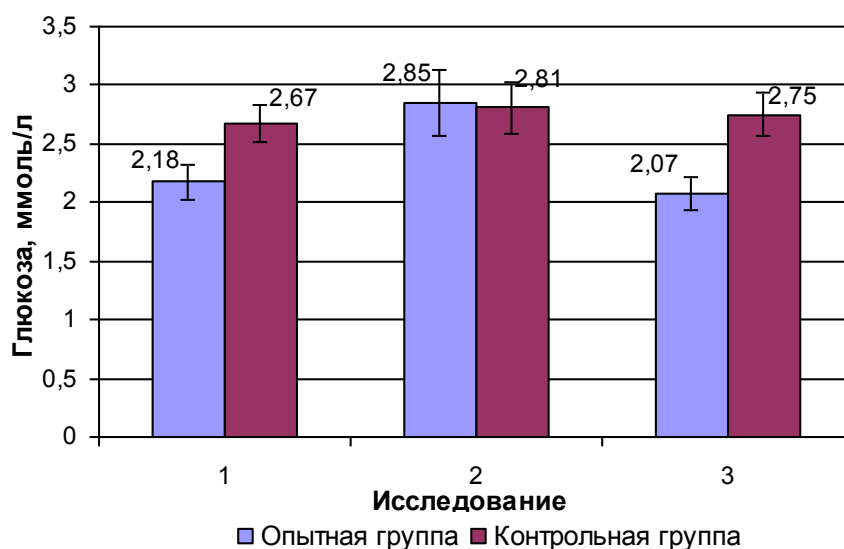


Рисунок 36 - Концентрация глюкозы в крови коров

Нами установлено, что содержание глюкозы в крови опытной группы коров при втором исследовании было выше значений данного показателя при первом и третьем исследовании соответственно на 31 % ( $P < 0,01$ ) и 38 % ( $P < 0,01$ ).

В тоже время, уровень глюкозы в крови коров контрольной группы в течение всего периода исследований не превышал физиологических границ и, несмотря на



более высокую концентрацию данного показателя при втором исследовании относительно первого на 2 % и третьего – на 5 %, достоверных различий нами выявлено не было.

При этом, концентрация глюкозы в крови опытной группы коров, была ниже аналогичного показателя контрольной, при первом исследовании на 18,4% ( $P < 0,01$ ), а при третьем – на 25 % ( $P < 0,01$ ). В то время как при втором исследовании уровень данного параметра в обеих группах находился в физиологических пределах и не имел достоверных межгрупповых различий.

Щелочной резерв крови один из основных показателей кислотно-основного состояния организма, отражающего степень и направленность метаболических процессов в нем (Лившиц В. М., Биохимические анализы в клиниках: справочник. М.: МИА, 1998.С. 251-252).

Динамика изменения уровня щелочного резерва в крови коров, как опытной, так и контрольной групп сходна с динамикой сезонных колебаний концентрации глюкозы в аналогичные периоды исследований. Результаты исследования представлены в таблице 32 и на рисунке 37.

Из таблицы 32 и рисунка 37 видно, что к первому исследованию уровень щелочного резерва в крови обеих групп был ниже физиологических границ. При втором исследовании концентрация данного показателя в крови значительно увеличилась в опытной на 18 %, в контрольной группе на 17,6 %, относительно первого исследования, а к третьему – вновь снизилась до минимального физиологического уровня.

Таблица 32 - Результаты исследования уровня щелочного резерва крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=44$ )

Группа коров	Исследование		
	1	2	3
Опытная	18,13 ± 1,49	21,39 ± 1,44	16,69 ± 1,33
Контрольная	18,75 ± 1,14	22,05 ± 1,18	19,08 ± 1,29

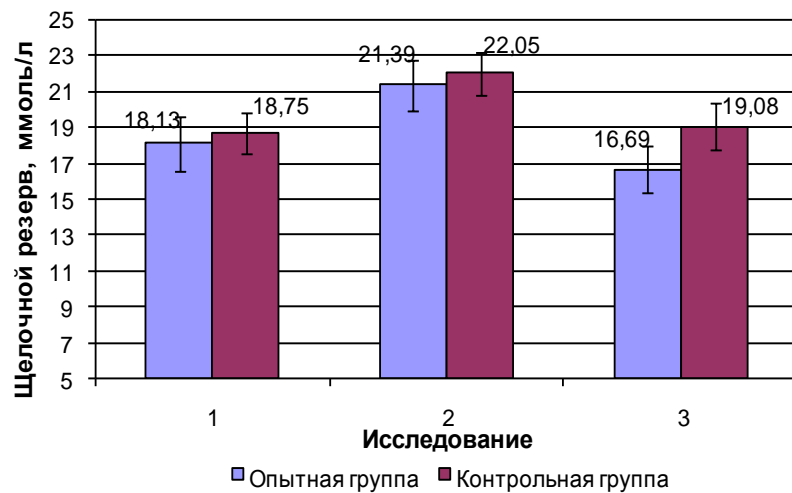


Рисунок 37 - Концентрация щелочного резерва в крови коров

При этом, значение щелочного резерва в крови контрольной группы коров при третьем исследовании было выше аналогов опытной группы на 14,3 % ( $P < 0,05$ ). Среднегрупповые значения данного показателя между группами при первом и втором исследовании хотя и не имели достоверных различий, но были, все же, выше в контрольной группе относительно опытной.

Таким образом, нами показано, что динамика изменения уровня щелочного резерва в крови коров обеих групп имеет четкую закономерность: высокий уровень щелочного резерва отмечается в начале, а низкий в конце зимне-стойлового периода.

В механизме развития кетоза одно из ключевых мест занимает нарушение углеводно-жирового обмена проявляющееся в изменении основных биохимических показателей крови. При этом, определение в крови уровня общих кетоновых тел и, особенно, их фракций позволяет оценить степень и направленность кетогенеза у больных кетозом коров. В этой связи, исследования уровня кетоновых тел и их фракций в разные сезоны года очень важно, для понимания особенностей проявления, развития заболевания и, как следствие этого, возможности раннего его прогнозирования. Результаты исследования кетоновых тел и их фракций представлены в таблице 33 и на рисунке 38.

Таблица 33 - Результаты исследования уровня кетоновых тел и их фракций в крови коров (ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=44$ )

Группа коров	Исследование		
	1	2	3
Общие кетоновые тела (ОКТ)			
Опытная	$2,6 \pm 0,23$	$1,02 \pm 0,09$	$2,81 \pm 0,19$
Контрольная	$1,1 \pm 0,14$	$0,74 \pm 0,06$	$0,9 \pm 0,03$
Ацетон и ацетоуксусная кислота (АсАс)			
Опытная	$0,72 \pm 0,11$	$0,18 \pm 0,08$	$0,69 \pm 0,06$
Контрольная	$0,12 \pm 0,01$	$0,06 \pm 0,004$	$0,1 \pm 0,01$
Бета-оксимасляная кислота (ВН)			
Опытная	$1,88 \pm 0,14$	$0,81 \pm 0,07$	$2,11 \pm 0,14$
Контрольная	$0,98 \pm 0,10$	$0,69 \pm 0,06$	$0,79 \pm 0,06$
ВН/АсАс			
Опытная	$2,6 \pm 0,38$	$4,5 \pm 0,38$	$3,06 \pm 0,25$
Контрольная	$8,16 \pm 0,81$	$11,5 \pm 1,56$	$7,9 \pm 0,62$

Из таблицы 33 и рисунка 38 видно, что уровень ОКТ в крови как опытной, так и контрольной групп коров имеет сезонную динамику изменений. Однако, в отличие от содержания глюкозы и щелочного резерва в крови коров, высокая концентрация ОКТ выявлена в конце зимне-стойлового периода, а низкая в его начале.

Установлено, что содержание ОКТ в крови опытной группы коров была выше концентрации данного показателя в крови контрольной группы в течение всего периода исследований. При этом, значительное увеличение уровня ОКТ выявлено при первом и третьем исследовании, что совпадает с концом зимне-стойлового периода. Среднегрупповые значения ОКТ в крови коров опытной группы были выше относительно контрольной при первом исследовании в 2,4 раза ( $P < 0,01$ ), при третьем – в 3,1 раза ( $P < 0,01$ ), а при втором – лишь на 37,8 % ( $P < 0,01$ ).

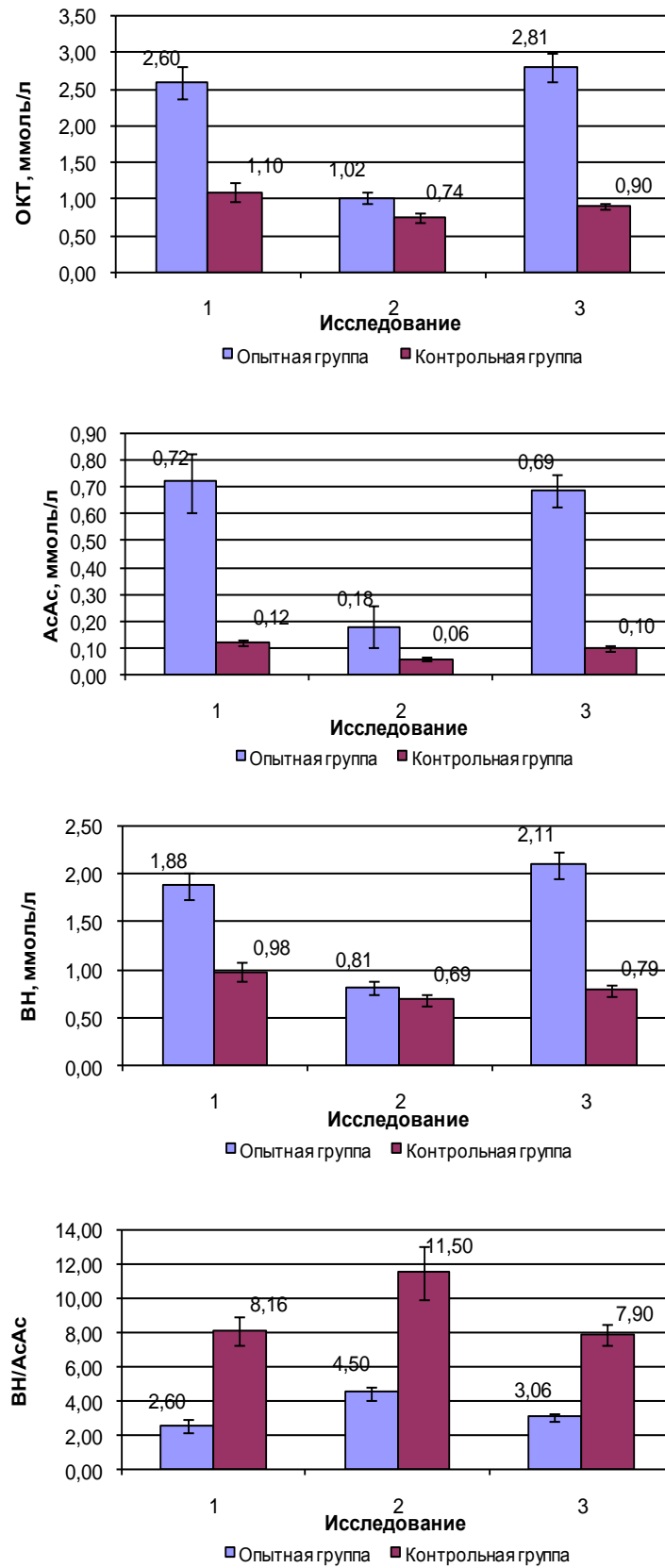


Рисунок 38 - Концентрация кетонных тел и их фракций в крови коров  
(ммоль/л,  $M \pm m$ ,  $n=44$ )

Вместе с тем, содержание ОКТ в крови коров опытной группы при втором исследовании не превышало нормативного значения.

Концентрация ОКТ в крови коров контрольной группы на всем протяжении исследований была в пределах физиологических границ и не имела существенных колебаний, за исключением первого исследования, при котором уровень ОКТ, был незначительно выше физиологических параметров на 6% ( $P>0,05$ ). При этом, содержание данного показателя при первым и третьим исследованием в крови контрольных коров, не имело достоверных различий.

Изменение содержания фракции АсАс в крови опытной и контрольной группы в течение всего исследования были сходны. Вместе с тем, в опытной группе, данные изменения были значительно выражены и многократно превышали значения данного показателя контроля.

Установлено, что концентрация АсАс в крови коров опытной группы превышала концентрацию данного показателя в крови контрольной при третьем исследовании в 6,9 раза ( $P<0,001$ ), при первом – в 6 раз ( $P<0,001$ ) и при втором – в 3 раза ( $P<0,001$ ). Наши данные согласуются с работами Луцкого Д. Я и соавт. (1978)<sup>1</sup>, Иванова А. В и соавт. (2000)<sup>2</sup> отмечавшими повышение уровня АсАс при кетозе.

Следует отметить, что уровень АсАс в крови опытной группы при первом и третьем исследовании существенно не отличался и не имел достоверных различий ( $P>0,05$ ), в то же время, значения концентрации АсАс при втором исследовании были меньше первого исследования в 4 раза ( $P<0,001$ ), а относительно третьего – меньше в 3,8 раза ( $P<0,001$ ).

Концентрация АсАс в крови контрольной группы коров находилась в пределах физиологических границ и не превышала их, при этом отмечалось

---

<sup>1</sup> Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. с.35.

<sup>2</sup> Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. с.24-29.

сезонное повышение данного показателя при первом и третьем исследовании и понижение при втором, что совпадало соответственно с концом и началом зимне-стойлового содержания. Так, концентрации АсАс в крови коров контрольной группы при втором исследовании было ниже уровня данного показателя при первом исследовании на 50 % ( $P < 0,01$ ), а при третьем – на 40 % ( $P < 0,01$ ).

Динамика изменения уровня ВН в обеих группах была сходна с аналогичными сезонными изменениями концентрации ОКТ и АсАс. Концентрация ВН в крови опытной и контрольной групп была максимальной при первом и третьем исследовании и минимальной – при втором. Среднегрупповые значения были выше в опытной группе коров, относительно контрольных, при первом исследовании – в 1,9 раза ( $P < 0,001$ ), при втором – на 17,4 % ( $P < 0,01$ ) и при третьем – в 2,7 раза ( $P < 0,001$ ).

Одним из ключевых показателей, демонстрирующих направление кетогенеза в организме животного является коэффициент соотношения фракций кетоновых тел друг к другу.

Установлено, что в опытной группе коэффициент ВН/АсАс в начале зимне-стойлового периода (второе исследование) составлял  $4,5 \pm 0,38$  и был выше значения первого исследования ( $2,6 \pm 0,38$ ) в 1,7 раза ( $P < 0,01$ ), а третьего ( $3,06 \pm 0,25$ ) – на 47 % ( $P < 0,01$ ). При этом разница между первым и третьим исследованием проведенным в соответствии с условиями опыта в конце зимне-стойловых периодов, составила 17,6 % ( $P > 0,05$ ).

По данным Луцкого Д. Я и соавт. (1978)<sup>1</sup>, снижение коэффициента соотношения ВН/АсАс ниже, чем 6:1 свидетельствует о неблагоприятной направленности кетогенеза и смещением его в сторону образования наиболее токсической фракции кетоновых тел – АсАс, характерно для кетоза.

В контрольной группе коэффициент ВН/АсАс был значительно выше минимального физиологического значения (6:1) в течение всего периода исследований. Так он был наибольшим во время второго исследования,

<sup>1</sup> Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.40-41.

проводимого в начале зимне-стойлового период ( $11,5 \pm 1,56$ ) и наименьшим в конце зимне-стойлового периода – третье исследования ( $7,9 \pm 0,62$ ). Следует отметить, что разница между первым и третьим исследованием составила всего 3,2% и не была достоверной ( $P > 0,05$ ). При этом среднегрупповые значения были достоверно выше в контрольной группе коров при первом исследовании – в 3,1 раза ( $P < 0,01$ ), при втором – в 2,55 раза ( $P < 0,01$ ) и при третьем – в 2,58 раза ( $P < 0,01$ ) относительно опытной группы.

Таким образом, установлено, что, несмотря на повышение в начале зимне-стойлового периода (второе исследование) коэффициента ВН/АсАс в опытной группе больных кетозом коров, относительно конца зимне-стойловых периодов (первого и второго исследования), данный показатель был значительно ниже аналогичного показателя контрольной группы коров и ниже минимального физиологического значения для данного вида животных. При этом, значения коэффициента ВН/АсАс в опытной группе при первом исследовании относительно третьего (последующего зимне - стойлового периода) были сопоставимы между собой ( $2,6 \pm 0,38$  и  $3,06 \pm 0,25$ ). Следовательно, исследования фракционного состава кетоновых тел в крови высокопродуктивных коров в начале зимне-стойлового периода позволяет выявить коров, предрасположенных к развитию кетоза в конце зимне-стойлового периода.

### **2.2.3.2. Метод математического моделирования уровня кетоновых тел в крови у коров**

Своевременная диагностика заболеваний во многом определяют эффективность всех лечебно-профилактических мероприятий, и, как следствие этого, предотвращенный экономический ущерб.

Одним из патогномичных признаков кетоза сельскохозяйственных животных является увеличение уровня кетоновых тел в крови (ацетонемия). В настоящий момент существует достаточно большое количество методик определения содержания кетоновых тел в крови. Вместе с тем, использование данных методик подразумевает наличие специального оборудования и химических реактивов, необходимых для проведения данных исследований (Кондрахин И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справ. изд. М. : Агропромиздат, 1985. С.92-94; Антонов Б. И. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: справочник. М.: Агропромиздат, 1991.С.163-165).

При этом в большинстве ветеринарных лабораторий Алтайского края, по нашим данным, количественное определение кетоновых тел в крови не проводится. Исследования данного показателя осуществляется лишь при помощи качественного экспресс-тест метода с нитропрусидом натрия (проба Лестраде), реагирующего при концентрации ацетона в крови 1,72 ммоль/л (10 мг%), входящего в состав только одной из фракций кетоновых тел, что приблизительно соответствует содержанию в крови общих кетоновых тел 3,44 ммоль/л (20 мг%) и выше. При этом у здоровых коров их уровень в крови обычно не превышает 1,033 ммоль/л (6 мг%) (Шарабрин И. Г. Рекомендации по диагностики, лечению и профилактики обмена веществ у коров. М. 1977.С.13; Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. В 2 т. Т. 2. Минск: Беларусь, 2000.463 с.; Кондрахин, И. П. Методы



ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / Под ред. проф. И. П. Кондрахина.- М.: КолосС, 2004. С.503).

Таким образом, разработка и внедрение новых, низко-затратных экспресс-методов определения кетоновых тел в крови позволит своевременно диагностировать нарушение гомеостаза организма на ранних стадиях.

Многогранное изучение взаимосвязей опытной и контрольной групп в период максимального уровня кетоновых тел, а также анализ литературных данных позволил нам определить закономерности между рядом различных биохимических показателей клинически здоровых и больных кетозом коров. Так, при корреляционном анализе биохимических показателей больных кетозом коров нами была выявлена обратная корреляционная зависимость между концентрацией общих кетоновых тел и уровнем щелочного резерва (-0,93), общего кальция (-0,79), глюкозой (-0,7), неорганическим фосфором (-0,48). Результаты наших исследований согласуются с работами ряда авторов, отмечавших аналогичные корреляционные взаимосвязи при кетозе коров (Ривмавичус В.И. Субклинические кетозы у коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф... канд. вет. наук/ Ривмавичуч В.И. Каунас,1969.С.8-20.; Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.44-45; Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983.103 с.).

Кроме того, нами была выявлена взаимосвязь общего кальция и неорганического фосфора с кетоновыми фракциями в крови больных кетозом коров (общим кальцием и фракцией АсАс (-0,88); общим кальцием и фракцией ВН (-0,56); неорганическим фосфором и фракцией АсАс (-0,76); неорганическим фосфором и фракцией ВН (-0,34)). При этом в крови клинически здоровых животных отмечалась слабо положительная корреляция между общим кальцием и фракцией АсАс (+0,36) и практически её отсутствие между общим кальцием и фракцией ВН (+0,12), неорганическим фосфором и фракций АсАс (+0,1), неорганическим фосфором и фракцией ВН (-0,02).

Таким образом, выявив параметры с наиболее высокой корреляционной связью, нами было проведено ранжирование данных показателей между собой. Наиболее информативным оказалось ранжирование показателей по уровню ОКТ.

В результате ранжирования мы выявили несколько параметров, которые в большинстве случаев сохраняют закономерности взаимосвязи между собой и ОКТ, как у клинически здоровых, так и у больных кетозом животных – глюкоза крови и щелочной резерв сыворотки крови. Функциональная зависимость данных показателей опытной группы схематично представлена на рисунке 39.

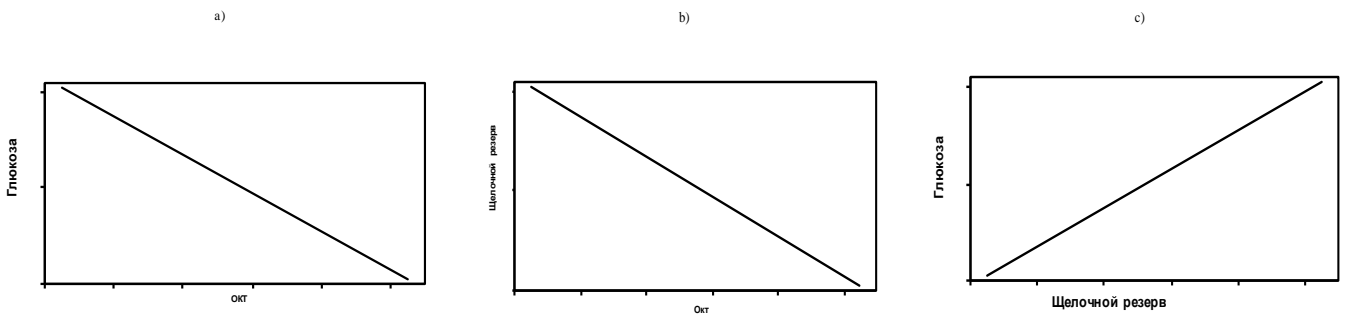


Рисунок 39 - Схематичная зависимость некоторых биохимических показателей опытной группы: а)- зависимость уровня глюкозы крови от ОКТ; б)- зависимость уровня щелочного резерва сыворотки крови от ОКТ; в)- зависимость уровня глюкозы крови от щелочного резерва сыворотки крови

На рисунке 39 видно, что концентрация глюкозы крови и уровень щелочного резерва сыворотки крови находятся в обратной зависимости от содержания в крови ОКТ и в прямой зависимости друг от друга.

Таким образом, если каждый из рисунков указанных выше изобразить в трехмерной системе координат  $x, y, z$ , то каждый график (функция) будет располагаться в своей плоскости и зависеть от двух соседних графиков (см. рисунок 40).

Как видно из рисунка 40, у каждого из представленных графиков, на смежных осях, имеются общие между собой координаты. Следовательно, зная одну общую координату для обоих графиков и уравнение этих функций, можно вычислить вторую координату общей точки, которая для каждого графика уже будет своя.

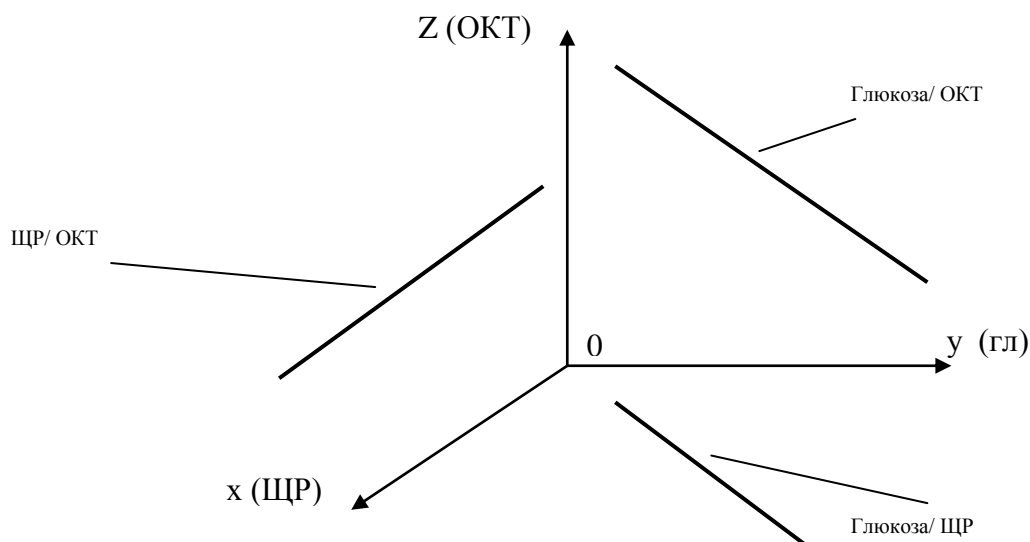


Рисунок 40 - Взаимосвязи биохимических показателей крови  
(ОКТ- общие кетоновые тела, гЛ – глюкоза, ЩР – щелочной резерв)

Например, зная уравнение функции ОКТ/глюкоза и уравнение функции ОКТ/ЩР, а также любое значение ОКТ, принадлежавшее обоим графикам функции, можно вычислить соответственно значение глюкозы и щелочного резерва при заданном уровне ОКТ и, наоборот, зная значения глюкозы и ЩР, можно вычислить значения ОКТ.

Аналогичную взаимосвязь изменений уровня глюкозы крови, щелочного резерва сыворотки крови и концентрации кетоновых тел в крови больных кетозом коров, в своих работах указывали Ривмавичус И. (1969)<sup>1</sup>, Бырка В. И. (1972)<sup>2</sup>, Кочнев Н. Н. (1993)<sup>3</sup>, которые отмечали снижения уровня глюкозы крови и

<sup>1</sup> Ривмавичус В.И. Субклинические кетозы у коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. ...канд.вет.наук/Ривмавичус В.И.Кеунас,1969.С.8-20.

<sup>2</sup> Бырка В.И. Клиническое значение некоторых показателей обмена веществ и методов их определения при субклиническом кетозе коров: автореф. .. канд. вет. наук/ Бырка В.И. Харьков, 1972.С.8-9.

<sup>3</sup> Кочнев Н.И. Наследственная обусловленность устойчивости к кетозу черно-пестрого скота Западной Сибири: автореф. ... канд. биол. наук: 06.02.01/Кочнев Николай Николаевич. Новосибирск, 1993.С. 17.

щелочного резерва при одновременном увеличении в крови концентрации кетоновых тел. На наш взгляд, указанные изменения объясняются следующим образом: дефицит глюкозы крови сопровождается активизацией процессов эндогенного синтеза глюкозы, преимущественно за счет глюконеогенеза. Данный процесс, на фоне нехватки глюкопластических веществ в организме, приводит к образованию большого количества недоокисленных продуктов обмена, в том числе и кетоновых тел. В результате происходит снижения уровня щелочного резерва крови. На основании выявленных закономерностей нами был предложен способ математического расчета кетоновых тел с использованием названных показателей (заявка на изобр. №201635373/14(055377), приложение А).

Возможность расчета основана на предварительном определении уравнений функций, представляющих собой взаимосвязь биохимических показателей друг к другу: глюкозы к ОКТ, щелочного резерва к ОКТ и глюкозы к щелочному резерву. Выявление зависимостей между параметрами и составление уравнения функциональной связи осуществляется на основе заранее известных данных тестовой выборки. Исходя из полученных уравнений функций и точек, принадлежащих данным функциям, строятся три плоскости, перпендикулярные той координатной плоскости, в которой располагается функция конкретной зависимости показателей. В результате пересечения плоскостей между собой образуются две прямые, уравнения которых в дальнейшем можно будет использовать для определения значений ОКТ лишь по данным глюкозы и щелочного резерва. Математический алгоритм расчета данных линий пересечения плоскостей представлен ниже.

### **Построение плоскости проходящей через отрезок зависимости глюкозы от щелочного резерва, перпендикулярной плоскости УоХ**

В процессе усреднения данных зависимости выявленных по заранее известным значениям уровней глюкозы и щелочного резерва в крови коров больных кетозом, нами были получены два значения уровня глюкозы и два

значения щелочного резерва, которые и послужили соответствующими координатами для точек М и N на графике. Взаимосвязь плоскостей отражающих зависимость глюкозы от щелочного резерва и щелочного резерва от общих кетоновых тел представлена на рисунке 41.

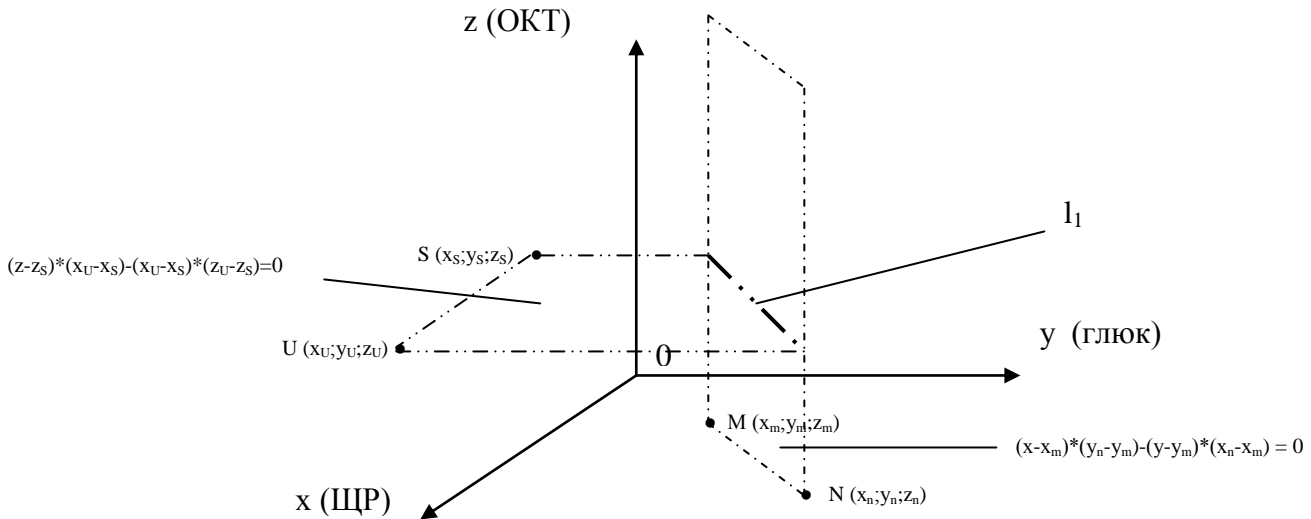


Рисунок 41 – Линия пересечение плоскостей отражающих зависимость глюкозы от щелочного резерва и щелочного резерва от общих кетоновых тел (пояснения в тексте)

Рассмотрим эти две точки  $M(x_m; y_m; z_m)$  и  $N(x_n; y_n; z_n)$ .

Используя координаты данных точек, построим плоскость. Уравнение плоскости через одну точку имеет вид:

$$A(x-x_1)+B(y-y_1)+C(z-z_1)=0.$$

Запишем уравнения плоскости через одну из взятых нами точек (например, через т. М):

$A(x-x_m)+B(y-y_m)+C(z-z_m)=0$ , где  $(A, B, C)$  – координаты нормального вектора этой плоскости.

Условие прохождения этой плоскости через вторую т. N и условие перпендикулярности плоскости  $UoX$  определяется равенствами:

$$\begin{cases} A(x_n-x_m)+B(y_n-y_m)+C(z_n-z_m)=0 \\ Z=0 \end{cases}$$

Определим неизвестные коэффициенты A, B, C из системы:

$$\begin{cases} A(x-x_m)+B(y-y_m)+C(z-z_m)=0, \\ A(x_n-x_m)+B(y_n-y_m)+C(z_n-z_m)=0 \\ Z=0 \end{cases}$$

Уравнение искомой плоскости

$$\begin{vmatrix} (x-x_m) & (y-y_m) & (z-z_m) \\ (x_n-x_m) & (y_n-y_m) & (z_n-z_m) \\ 0 & 0 & 1 \end{vmatrix} = 0,$$

В результате вычисления определителя получим уравнение:

$$(x-x_m)*(y_n-y_m)-(y-y_m)*(x_n-x_m) = 0$$

Аналогичным способом построим плоскость, проходящую через точки  $S(x_s; y_s; z_s)$   $U(x_u; y_u; z_u)$  (координаты которых получили путем усреднения данных зависимости выявленных по заранее известным значениям уровней щелочного резерва сыворотки крови и общих кетоновых тел крови) и перпендикулярную плоскости  $XoZ$ .

Используя координаты данных точек, построим плоскость. Уравнение плоскости через одну точку имеет вид:

$$A(x-x_1)+B(y-y_1)+C(z-z_1)=0.$$

Запишем уравнения плоскости через одну из взятых нами точек (например, через т. S):

$A(x-x_s)+B(y-y_s)+C(z-z_s)=0$ , где (A, B, C) – координаты нормального вектора этой плоскости.

Условие прохождения этой плоскости через вторую т. U и условие перпендикулярности плоскости  $XoZ$  определяется равенствами:

$$\begin{cases} A(x_u-x_s)+B(y_u-y_s)+C(z_u-z_s)=0 \\ Y=0 \end{cases}$$

Определим неизвестные коэффициенты A, B, C из системы:

$$\begin{cases} A(x-x_S)+B(y-y_S)+C(z-z_S)=0, \\ A(x_U-x_S)+B(y_U-y_S)+C(z_U-z_S)=0 \\ Y=0 \end{cases}$$

Уравнение искомой плоскости

$$\begin{vmatrix} (x-x_S) & (y-y_S) & (z-z_S) \\ (x_U-x_S) & (y_U-y_S) & (z_U-z_S) \\ 0 & 1 & 0 \end{vmatrix} = 0,$$

В результате вычисления определителя получим уравнение:

$$(z-z_S)*(x_U-x_S)-(x-x_S)*(z_U-z_S)=0 \Rightarrow$$

$$\text{Итак, } A = z_U - z_S$$

$$B = 0$$

$$C = x_U + x_S$$

$$D = (x_S z_S - x_S z_U - x_S z_S + x_U z_S)$$

$$(z_U - z_S)*x + (x_U + x_S)*z + (x_S z_S + x_U z_S - x_S z_U - x_S z_S) = 0$$

**Построение линии пересечения плоскостей, проходящих через отрезки MN и SU и перпендикулярные соответственно плоскостям  $UoX$  и  $XoZ$ .**

Запишем уравнение прямой в пространстве, как линию пересечения определяющих её двух плоскостей в виде системы уравнений и обозначим её как  $l_1$  (см. рисунок 41):

$$\begin{cases} (x-x_m)*(y_n-y_m)-(y-y_m)*(x_n-x_m)=0 \text{ –плоскость проходящая через } MN \perp \text{ оси } UoX \\ (z-z_S)*(x_U-x_S)-(x_U-x_S)*(z_U-z_S)=0 \text{ – плоскость проходящая через } SU \perp \text{ оси } XoZ. \end{cases}$$

## Построение плоскости проходящей через отрезок зависимости глюкозы от общих кетоновых тел, перпендикулярной плоскости $YOZ$

Рассмотрим две точки  $F(x_F; y_F; z_F)$  и  $G(x_G; y_G; z_G)$ , координаты которых получили путем усреднения данных зависимости выявленных по заранее известным значениям уровней глюкозы крови и общих кетоновых тел крови. Используя координаты данных точек, построим плоскость. Уравнение плоскости через одну точку имеет вид:

$$A(x-x_1)+B(y-y_1)+C(z-z_1)=0.$$

Запишем уравнения плоскости через одну из взятых нами точек (например, через т. F):

$A(x-x_F)+B(y-y_F)+C(z-z_F)=0$ , где  $(A, B, C)$  – координаты нормального вектора этой плоскости.

Условие прохождения этой плоскости через вторую т. G и условие перпендикулярности плоскости  $YOZ$  определяется равенствами:

$$\begin{cases} A(x_G-x_F)+B(y_G-y_F)+C(z_G-z_F)=0 \\ X=0 \end{cases}$$

Определим неизвестные коэффициенты  $A, B, C$  из системы:

$$\begin{cases} A(x-x_F)+B(y-y_F)+C(z-z_F)=0, \\ A(x_G-x_F)+B(y_G-y_F)+C(z_G-z_F)=0 \\ X=0 \end{cases}$$

Уравнение искомой плоскости

$$\begin{vmatrix} (x-x_F) & (y-y_F) & (z-z_F) \\ (x_G-x_F) & (y_G-y_F) & (z_G-z_F) \\ 1 & 0 & 0 \end{vmatrix} = 0,$$

В результате вычисления определителя получим уравнение:

$$(y-y_F) \cdot (z_G-z_F) + (z-z_F)(y_G-y_F) = 0$$



**Построение линии пересечения плоскостей, проходящих через отрезки MN и FG и перпендикулярные соответственно плоскостям УоХ и УоZ.**

Построим линию пересечения плоскостей проходящих через отрезки MN и FG и перпендикулярные соответственно плоскостям УоХ и УоZ. Линия пересечения плоскостей отражающая зависимость глюкозы от щелочного резерва и глюкозы от общих кетоновых тел представлена на рисунке 42.

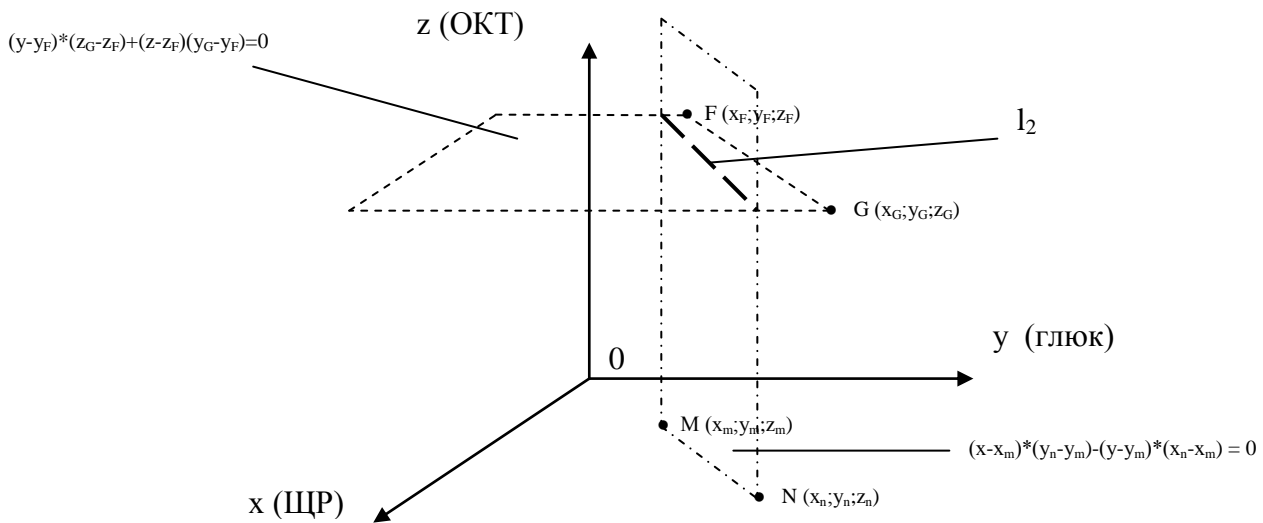


Рисунок 42 – Линия пересечения плоскостей отражающая зависимость глюкозы от щелочного резерва и глюкозы от общих кетоновых тел (пояснение в тексте)

Запишем уравнение прямой в пространстве, как линию пересечения определяющих её двух плоскостей в виде системы уравнений и обозначим её как  $l_2$ :

$$\begin{cases} (x-x_m)*(y_n-y_m)-(y-y_m)*(x_n-x_m)=0 & \text{—плоскость проходящая через } MN \perp \text{ оси } УоХ \\ (y-y_f)*(z_g-z_f)+(z-z_f)*(y_g-y_f)=0 & \text{— плоскость проходящая через } FG \perp \text{ оси } УоZ. \end{cases}$$

Для автоматизации расчета кетоновых тел, с использованием данного математического алгоритма, нами была разработана программа для ЭВМ (свид. №2017660705 от 25.09.2017, приложение Б).

Кроме того, на основании выявленных биохимических закономерностей нами был предложен другой метод прогнозирования кетоновых тел с применением

алгоритма нейросетевого анализа программы Neural Net Wizard 1.7 (Требухов А. В. Субклинический кетоз коров: диагностика, лечение, профилактика: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01/Требухов Алексей Владимирович. Барнаул, 2005. С. 113-118). В основе ее математического алгоритма, лежит многослойный перцептрон – математическая модель, специально созданная для компьютерной обработки данных, представляющей определенный набор формул и особую взаимосвязь между ними, называемую архитектурой. Особенность архитектуры многослойного перцептрона заключается в возможности программного «разбиения» исходного компьютера на несколько (до бесконечности) взаимосвязанных между собой, посредством определенных коэффициентов (весов системы), а так же способностью «обучаться» посредством тренировочной выборки, содержащей исходные и конечные данные. Таким образом, производительность одной вычислительной машины возрастает прямо пропорционально количеству «разбиений», образующих своеобразную компьютерную сеть.

Процесс тренировки данной системы осуществляется методом обратного распространения ошибки, заключающегося в наборе математических формул, позволяющих по разности между желаемым и реальным ответом сети вычислить требуемые поправки (коэффициенты) для корректировки весов системы. Другими словами, обучающий алгоритм позволяет вычислить набор коэффициентов между виртуальными компьютерами, обеспечивающий правильное решение задачи.

Применив, алгоритм многослойного перцептрона для расчета концентрации кетоновых тел, нами была получена расчетная программа (Нейросетевой экспресс-тест (НЭТ), свид. №2005612065, приложение В), вычисляющая кетоновые тела по двум биохимическим показателям (глюкозе и щелочному резерву) со средней ошибкой в тренировочной выборки  $\pm 5,3$  % от вычисленного значения. В качестве тренировочной выборки использовались данные собственных исследований (приложение АБ).

Из приложения АВ видно, что степень прогноза ОКТ нейросетью при помощи программы НЭТ в тренировочной выборке практически точно совпадает со

значением концентрации общих кетоновых тел (ОКТ) полученных при йодометрическом титровании, за исключением 2, 7, 9, 24, 56 и 57 примера в которых средняя ошибка расчета превышает 15 %.

Для выяснения правильности осуществляемых расчетов обученной НЭТ, было произведено контрольное вычисление ОКТ тестовой выборки по известным параметрам – глюкозы крови и щелочного резерва ее сыворотки, на которых не проводилось обучение нейросети. Результаты прогнозирования ОКТ при помощи НЭТ представлены в таблице 34 и рисунке 43.

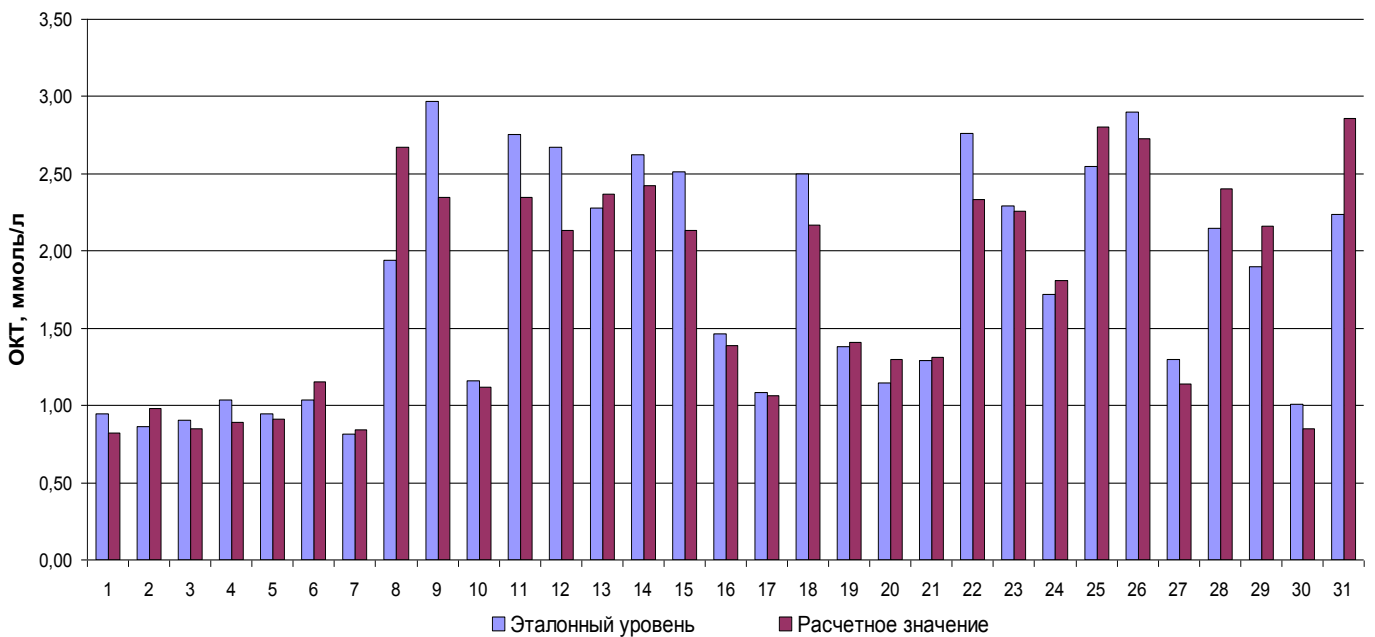


Рисунок 43 - Прогнозирования ОКТ тестовой выборке при помощи НЭТ

Из данных таблице 34 и рисунка 43 видно, что программа математического расчета НЭТ позволяет вычислять общие кетоновые тела со средней ошибкой  $\pm 11,16$  % от вычисленной величины по известным значениям уровня глюкозы крови и щелочного резерва сыворотки крови, позволяя, таким образом, прогнозировать состояние и направления кетогенеза в организме животного.

Следует отметить, что степень достоверности расчета кетоновых тел ограничивается диапазоном обучающей выборки и зависит прямо пропорционально качеству и правильности определения исходных параметров. В

нашем случае обучающая выборка составляла 65 случая заболевания. Поэтому, увеличение размеров обучающей выборки будет способствовать повышению степени достоверности расчетного показателя.

С другой стороны, для объективной оценки уровня кетоновых тел в крови и правильности постановки диагноза, при значительном превышении концентрацией кетоновых тел верхнего предела физиологических параметров выявленного в ходе, как математического расчета, так и нейросетевого моделирования, мы считаем, целесообразно определения содержания кетоновых тел при помощи более точных и апробированных метод количественного и (или) качественного определения.

Таблица 34 – Значения тестовой выборки и данные нейросетевого прогнозирования (программы НЭТ)

н/п	Показатель, ммоль/л			Рассчитанные НЭТ  ОКТ	Отношение эталонного уровня ОКТ к рассчитанным (%)
	Эталонные (заранее известные значения)				
	Глюкоза крови	Щелочной резерв сыворотки крови	ОКТ (определенные йодометрическим титрованием)		
1.	2,98	22,14	0,95	0,82	-13,40
2.	2,99	22,55	0,86	0,98	13,84
3.	2,90	20,65	0,90	0,85	-5,96
4.	2,80	21,89	1,03	0,89	-13,84
5.	2,79	22,51	0,95	0,91	-3,90
6.	3,05	21,06	1,03	1,15	11,32
7.	2,89	19,87	0,82	0,84	2,71
8.	2,18	17,88	1,94	2,67	37,85
9.	2,17	16,69	2,97	2,35	-20,87
10.	3,04	23,42	1,16	1,12	-3,63
11.	2,26	17,10	2,75	2,35	-14,69
12.	2,30	18,71	2,67	2,13	-20,18
13.	2,21	16,69	2,28	2,37	3,89
14.	2,17	16,31	2,63	2,42	-7,83
15.	2,34	16,29	2,51	2,13	-15,21

## Продолжение таблицы 34

16.	2,68	18,61	1,47	1,39	-5,13
17.	2,84	20,86	1,09	1,06	-2,43
18.	2,33	16,34	2,50	2,17	-13,08
19.	2,61	17,97	1,38	1,41	2,37
20.	2,81	19,16	1,15	1,3	13,37
21.	2,75	19,41	1,29	1,31	1,55
22.	2,11	16,50	2,76	2,33	-15,58
23.	2,26	19,82	2,29	2,26	-1,31
24.	2,40	18,59	1,72	1,81	5,23
25.	2,30	15,80	2,55	2,80	9,80
26.	2,60	20,80	2,90	2,73	-5,86
27.	2,70	21,10	1,30	1,14	-12,31
28.	2,20	16,40	2,15	2,40	11,63
29.	2,30	19,20	1,90	2,16	13,68
30.	2,51	17,60	1,01	0,85	-15,84
31.	1,08	18,59	2,24	2,86	27,68
Средняя ошибка					±11,16

### 2.2.3.3. Прогнозирование нарушения липидного обмена у телят, рожденных от больных кетозом коров

Для изучения взаимосвязей изменения биохимических показателей коров-матерей и рожденных от них телят, было проведено сопоставление результатов исследования полученных нами во время второго и третьего научно-хозяйственных опытов. Нами установлено, что у больных кетозом коров-матерей в последние месяцы стельности до первых десяти дней после отела и рожденных от них телят была выявлена корреляционная зависимость некоторых биохимических показателей крови противоположная или более сильная по сравнению с группой здоровых коров и рожденных от них телят. Корреляционная зависимость биохимических показателей в группах коров-матерей и телят представлена в таблице 35.

Таблица 35 - Корреляционная зависимость биохимических показателей в группах коров-матерей и рожденных от их телят

Показатель (коровы-матери/ рожденные от них телята)	Корреляционная зависимость между телятами рожденными от	
	больных кетозом коров	здоровых коров
ОКТ / Глюкоза	-0,99	+0,9
ВН/АсАс / Щелочной резерв	-0,99	+0,92
Фосфолипиды / ВН	-0,99	-0,08
Фосфолипиды / Холестерин	-0,97	+0,39
Фосфолипиды / ОКТ	-0,93	+0,14
Триглицериды / Триглицериды	-0,83	-0,18
ВН / Фосфолипиды	+0,99	-0,79
НЭЖК / АсАс	+0,85	-0,09
Триглицериды / витамин А	+0,94	+0,05

Из таблицы 35 видно, что между биохимическими показателями больных кетозом коров-матерей и рожденных от них телят существует сильная обратная корреляционная связь между: ОКТ больных коров и уровнем глюкозы в крови рожденных от них телят (-0,99), коэффициентом ВН/АсАс больных кетозом коров и щелочным резервом рожденных от них телят (-0,99), фосфолипидами в крови больных кетозом коров и ВН в крови рожденных от них телят (-0,98), фосфолипидами в крови больных кетозом коров и ОКТ в крови рожденных от них телят (-0,93), триглицеридами в крови больных кетозом коров и триглицеридами в крови рожденных от них телят (-0,83), фосфолипидами в крови больных кетозом коров и холестерином в крови рожденных от них телят (-0,97). Сильная прямая корреляционная связь наблюдалась между: ВН в крови больных кетозом коров и фосфолипидами в крови рожденных от них телят (0,99), НЭЖК в крови больных кетозом коров и АсАс в крови рожденных от них телят (0,85), триглицеридами в крови больных кетозом коров и витамином А в крови рожденных от них телят (0,94).

При этом аналогичная взаимосвязь показателей между здоровыми коровами-матерями и рожденными от них телятами сопровождалась противоположной корреляционной взаимосвязью по сравнению с таковой у больных: ОКТ в крови клинически здоровых коров и содержанием глюкозой в крови рожденных от них телят (0,9), коэффициентом ВН/АсАс в крови клинически здоровых коров и щелочным резервом в крови рожденных от них телят (0,92), ВН в крови клинически здоровых коров и фосфолипидами в крови рожденных от них телят (-0,79), фосфолипидами в крови клинически здоровых коров и холестерином в крови рожденных от них телят (0,39) или сопровождалась фактически отсутствующей взаимосвязью между: фосфолипидами в крови клинически здоровых коров и ОКТ в крови рожденных от них телят (0,14), триглицеридами в крови клинически здоровых коров и триглицеридами в крови рожденных от них телят (-0,18), НЭЖК в крови клинически здоровых коров и АсАс в крови рожденных от них телят (-0,09), триглицеридами в крови клинически здоровых коров и витамином А в крови рожденных от них телят (0,05).

Таким образом, в ходе наших исследований установлено взаимосвязь нарушения липидного обмена у больных кетозом коров-матерей и рожденных от них телят.



## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Природа кетоза полиэтиологична, вместе с тем, среди основных причин отмечаемых нами в ОАО учхозе «Пригородное» ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ г.Барнаула являлись, несбалансированность рациона по макро- и микроэлементному составу (меди, кобальту, цинку, марганцу, йоду), сырому жиру, крахмалу, кормовым единицам, сырой клетчатки, а также не всегда соответствие требуемой энергетической обеспеченности рациона индивидуальным потребностям конкретного животного в фазу раздоя (приложения Ф-Ц). Наши исследования согласуются с данными Самохина В. Т. (1981)<sup>1</sup>, Кондрахина И.П. (1989)<sup>2</sup>, Иванова А.В. и соавт. (2000)<sup>3</sup>, Новиковой И. А. (2013)<sup>4</sup> отмечавшими развитие кетоза при аналогичных этиологических факторах.

При этом наиболее ярко кетоз проявляется в конце зимне-стойлового периода, особенно когда сочетание основных причин заболевания приводит к снижению внутренних ресурсов организма, позволяющих до этого момента компенсировать отрицательное влияние этиологических факторов.

Известно, что кетоз коров клинически проявляется развитием четырех основных синдромов (ацетонемического, гастроэнтерального, гепатотоксического и невротического) на фоне высокого уровня кетоновых тел в крови, многократно превышающего физиологические пределы (до 13,8 ммоль/л и выше).

При этом ряд авторов отмечает развитие клинического кетоза уже при концентрациях кетоновых тел наиболее характерных для субклинической формы

---

<sup>1</sup> Самохин В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. М.: Колос, 1981.С.35-47.

<sup>2</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных.М.: Агропромиздат, 1989.256 с.

<sup>3</sup> Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С.10-16.

<sup>4</sup> Новикова И. А. Коррекция биохимического статуса у высокопродуктивных коров при кетозах в условиях промышленного комплекса: автореф. ... дис. канд. биол. наук : 03.01.04/И. А. Новикова; ФГБОУ ВПО КГСХА.Курск, 2013.19 с.

кетоза. Так, Байтерьяков Д.Ш. (2015)<sup>1</sup> наблюдал клинически выраженный кетоз уже при уровне кетоновых тел 1,5 ммоль/л, а Михин Г.Г. (2013)<sup>2</sup> отмечал, признаки клинической формы кетоза с явлениями нарушения функции ЦНС, при уровне кетоновых тел в моче соответствующем  $1,46 \pm 0,26$  ммоль/л. Кроме того, автор указывал на увеличение и болезненность печени, а также на желтушность слизистых оболочек. Таким образом, симптомокомплекс характерный для синдромов кетоза отмечается даже при невысоких концентрациях кетоновых тел.

В этой связи, первый научно-хозяйственный опыт проводился на коровах-аналогах в последние месяцы зимне-стойлового периода (март, апрель) и в начале следующего зимне-стойлового периода (октябрь), с целью изучения взаимосвязи основных синдромов кетоза коров от уровня кетоновых тел в их крови.

При комплексном клинико-лабораторном исследовании больных кетозом коров было установлено, что кетоз проявляется с преимущественным развитием одного из трех основных синдромов: ацетонемического, гастроэнтерального и гепатотоксического.

Клинически ацетонемический синдром сопровождался некоторыми неспецифическими симптомами: незначительным снижением аппетита, учащением частоты дыхательных движений и сердечных сокращений, бледностью слизистых оболочек. Данный синдром характеризовался повышенным уровнем ОКТ ( $3,22 \pm 0,28$  ммоль/л), ВН ( $2,36 \pm 0,19$  ммоль/л) и пониженным АсАс ( $0,85 \pm 0,06$  ммоль/л) или другими словами наибольшим значением коэффициента ВН/АсАс ( $2,78 \pm 0,25$ ) относительно других синдромов. Так, коэффициент ВН/АсАс при ацетонемическом синдроме кетоза у коров (первое исследование) было выше значения аналогичного показателя при гастроэнтеральном синдроме в 1,9 раза ( $P < 0,01$ ) и гепатотоксического – 2,4 раза ( $P < 0,001$ ).

---

<sup>1</sup> Байтерьяков Д.Ш. Биохимический профиль крови у коров с нарушением обмена веществ/// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2015. №222 (2).С.21-24.

<sup>2</sup> Михин Г.Г. Влияние субклинического кетоза коров на заболевание телят диспепсией// Известия ОГАУ. 2013. №3 (41). С.109-111.

Гепатотоксический синдром сопровождался увеличением и смещением перкуторных границ печени, бледностью слизистых с желтушным оттенком у всех коров с данным синдромом. Болезненностью области печеночного притупления. Со стороны сердечнососудистой системы отмечалось: тахикардия, ослабление сердечного толчка и тонов сердца, которые отмечались у 50 % животных. Пульс ритмичный, умеренный, по напряжению сосудистой стенки – мягкий, по величине пульсовой волны – малый. В крови уровень ОКТ составил  $2,27 \pm 0,22$  ммоль/л, АсАс –  $1,06 \pm 0,09$  ммоль/л, ВН –  $1,21 \pm 0,09$  ммоль/л, а коэффициент ВН/АсАс был самым наименьшим среди наблюдаемых нами синдромов ( $1,14 \pm 0,09$ ).

Гастроэнтеральный синдром проявлялся в замедлении жвачки, снижении аппетита и гипотонией преджелудков у всех животных с данным синдромом (100%). Гипотония кишечника встречалась в 67 %, повышенная перистальтика кишечника и наличие в каловых массах слизи, неприятного (зловонного) запаха наблюдалось в 33 % случаев. При аускультации тонкого отдела кишечника выявлялись звуки крепитации и переливания, в тонком отделе отмечалось значительное скопление газов. При этом, в крови уровень ОКТ составил  $2,85 \pm 0,24$  ммоль/л, АсАс –  $1,16 \pm 0,09$  ммоль/л, ВН –  $1,69 \pm 0,14$  ммоль/л, а значения коэффициента ВН/АсАс, занимало промежуточное положение среди синдромов –  $1,46 \pm 0,21$ .

Кроме того, нами установлена последовательность развития синдромов кетоза. Ацетонемический синдромом в целом сопровождался: ацетонемией, кетонурией и кетонолактии. При последующем исследованиях у коров с ацетонемическим синдромом отмечали переход данного синдрома в гастроэнтеральный, а у коров с гастроэнтеральным – в гепатотоксический синдром.

Выявленная нами последовательность основных синдромов кетоза и взаимосвязь развития указанных синдромов от уровня кетоновых тел и их фракций объясняется особенностью патогенеза данного заболевания.

В начальной стадии кетоза ярких, характерных клинических признаков заболевания не наблюдается, нами установлено, что наиболее заметные

изменения отмечаются в биохимическом статусе, проявляющиеся главным образом в повышении уровня кетоновых тел и их фракций, а также снижение уровня глюкозы и щелочного резерва, что соответствует ацетонемическому синдрому кетоза.

Значительное увеличение концентрации кетоновых тел при кетозе, в т.ч. ацетонемическом синдроме возникает вследствие активации процесса глюконеогенеза. В результате активации данного процесса в клетки печени поступает большое количество жирных кислот из их депо. В митохондриях гепатоцитов они подвергаются процессу бета-окисления и, расщепляясь до соответствующих ацетил-КоА-производных, которые включаются в конечном итоге в ЦТК. Однако недостаток предшественников ЦУК препятствует использованию всего образовавшегося в процессе бета-окисления ацетил-КоА в ЦТК. По данным Рачев Л. и соавт. (1967)<sup>1</sup>, отсутствие возможности включения всего образовавшегося в большом количестве ацетил-КоА в ЦТК открывает, при помощи тиолазной реакции, возможность конденсации ацетил-КоА и включение его в ОМГ-цикл, через ацетоацетил-КоА минуя малонил-КоА. Затем молекула ацетоацетил-КоА соединяется еще с одной молекулой ацетил-КоА образуя оксиметилглутарил-КоА (ОМГ-КоА), который, в последствие тоже расщепляется, и образует ацетил-КоА и ацетоацетат (АсАс). Далее ацетоацетат синтезируется в бета-оксибутират (ВН) и ацетон (Рачев Л. Обмен веществ в детском возрасте. София: Медицина и физкультура, 1967. С.122-125). Таким образом, чем активнее процесс бета-окисления в условиях углеводного голодания при кетозе, тем больше будет синтезироваться кетоновых тел и тем больше будет степень ацетонемии.

При ацетонемическом синдроме нами установлено снижение ниже физиологических границ уровня глюкозы и щелочного резерва соответственно до  $1,8 \pm 0,16$  ммоль/л и  $18,71 \pm 1,62$  ммоль/л.

---

<sup>1</sup> Рачев, Л. Обмен веществ в детском возрасте. София: Медицина и физкультура, 1967. С.123-124.

Уменьшения концентрации глюкозы в крови вызвано высокой её интенсивностью использования в обмене, в условиях отсутствия источников её возобновления. Снижение концентрации щелочного резерва при ацетонемическом синдроме возникает вследствие значительного его использования на нейтрализацию образовавшихся в большом количестве недоокисленных продуктов обмена (Уразаев Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС.Л.: Агропромиздат, 1986.С.45-51).

Высокие потребности, в энергии, возникающие в определенные технологические периоды (раздой, отел и т.д.) способствуют снижению запасов глюкозы в организме коров, что наблюдалось в наших исследованиях у коров с гастроэнтеральным синдромом, особенно при первом исследовании, когда отмечалось наименьшая концентрация глюкозы относительно других синдромов в этот период. Так, уровень глюкозы в крови коров с гастроэнтеральным синдромом, при первом исследовании (март), составлял всего  $1,42 \pm 0,12$  ммоль/л и был ниже аналогичного показателя коров с ацетонемическим синдромом ( $1,94 \pm 0,17$  ммоль/л) на 21 % ( $P < 0,01$ ), и с гепатотоксическим ( $1,8 \pm 0,16$  ммоль/л) – на 26,8 % ( $P < 0,01$ ),

Снижение эндогенных запасов глюкозы, еще в большей степени повышает энергетическое голодание организма, который увеличивает стимуляцию глюконеогенеза. Недостаток глюкозы и еще большая интенсивность бета-окисления приводит к увеличению количества, не включенного в ЦТК ацетил-КоА, что в конечном итоге приводит к увеличению образования ВН и АсАс, при этом возрастает уровень АсАс как промежуточного элемента метаболизма ВН.

Увеличение недоокисленных продуктов в крови, ацетонемия с возрастанием в крови наиболее токсической фракции АсАс, гипогликемия, ацидоз, а также продолжительное воздействие и сочетание способствующих развитию кетоза факторов (несбалансированность рационов по минеральному составу, дефицит углеводов (сахаров), избыток жиров в рационе и т.д., а также технологические периоды (раздой, отел)) приводит к вовлечению в патологический процесс нервной системы, которая с одной стороны, подвергается токсикозу, а с другой -

испытывает острый недостаток глюкозы, которая является основным питательным продуктом нервных клеток. Это обуславливается тяжелыми расстройствами функции коры головного мозга, что клинически проявляется в нарушении её регулирующих функций внутренних органов, в т.ч. ЖКТ.

Другими словами, при более тяжелом течении кетоза коров возникает нарушение нормального рубцового пищеварения, увеличение недоокисленных продуктов в крови, гипогликемией, ацидозом, ацетонемией с высоким уровнем АсАс, поступление из ЖКТ кетогенных элементов и недостаток антикетогенных, а также нарушение функции нервной системы приводит в конечном итоге к значительному расстройству функции ЖКТ, что проявляется развитием признаков гастроэнтерального синдрома у больных кетозом коров.

Как отмечалось выше, процесс глюконеогенеза сопровождается поступлением в клетки печени большого количества жирных кислот. Поступая в большом количестве в гепатоциты жирные кислоты при кетозе, не имея возможности полностью использоваться, начинают откладываться в них, что приводит к развитию жировой инфильтрации печени и нарушению ее нейтрализующей, ферментно- и белковообразующей функции (Жаров А. В., Кондрахин И. П. Кетоз высокопродуктивных коров. М.: Россельхозиздат, 1983. 103 с; Гавриш, В. Г., Калюжный И. И. Лечебник домашних животных и птиц для фермеров и животноводов любителей. Ростов-на-Дону: Феникс, 1999. С.276-277).

По данным ряда авторов (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.76; 119; Стряпунина И. В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на морфологические изменения печени коров при субклиническом кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Стряпунина Ирина Всеволодовна. Екатеринбург, 1998. С. 9-11), по мере нарастания патологического процесса в печени регистрируются жировая инфильтрация различная по степени и локализации – от мелкокапельной перилобулярной и периваскулярной до крупнокапельной центробулярной. Результаты наших исследований (Требухов А. В. Субклинический кетоз коров: диагностика, лечение, профилактика: дис. ... канд.

вет. наук: 16.00.02, 16.00.01/Требухов Алексей Владимирович. Барнаул, 2005.С.56-57) показывают, что жировая инфильтрация печени, сопровождается повышением в крови уровня наиболее токсической фракции кетоновых тел – АсАс, снижением концентрации ОКТ, ВН и коэффициента ВН/АсАс. При этом, отмечается, что наиболее высокие значения показателей ОКТ, ВН и ВН/АсАс отмечались у коров с отсутствием выраженной жировой инфильтрации печени, в то время как, поражение печеночной ткани, в виде крупнокапельной жировой дистрофии преимущественно централобулярной локализации, сопровождается понижением указанных показателей и повышением АсАс. В тоже время, более значительная инфильтрация печеночной ткани (крупнокапельная тотальная жировая дистрофия), сопровождается относительно низким уровнем ОКТ и еще более низким значением ВН/АсАс, что, по данным Иванова А.В. и соавт., (2000)<sup>1</sup>, свидетельствует о серьезном нарушении процессов ассимиляции и диссимиляции в печеночной ткани.

Нами установлено, что при гепатотоксическом синдроме (первое исследование, первый научно-хозяйственный опыт) концентрация ОКТ была ниже уровня данного показателя у коров с ацетонемическим синдромом – на 29 %, с гастроэнтеральным – на 20,4 %. Значение коэффициента ВН/АсАс были ниже у коров с гепатотоксическим синдромом, относительно аналогов с ацетонемическим синдромом в 2,4 раза и гастроэнтеральным синдромом на 22 %. При втором исследовании динамика изменений данных показателей сохранилась. Уровень ОКТ и значения ВН/АсАс у коров при гепатотоксическом синдроме были ниже коров с ацетонемическим синдромом соответственно на 31,4 % и в 2 раза, а с гастроэнтеральным – на 26 % и на 11,6 % соответственно.

Таким образом, выявленные нами у коров с гепатотоксическим синдромом более низкие содержания ОКТ и значения коэффициента ВН/АсАс, а следовательно низкий уровень ВН и более высокая концентрация АсАс относительно коров с ацетонемическим и гастроэнтеральным синдромами, свидетельствуют о развитии

---

<sup>1</sup> Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С.10-32.

у данных животных значительной инфильтрации печеночной ткани. Результаты наших исследований согласуются с данными Кондрахина И. П. (1989)<sup>1</sup>, отмечавшего при тотальной жировой инфильтрации печени снижение уровня кетоновых тел в крови у больных кетозом коров, вызванное нарушением процессов окисления высших жирных кислот, а, следовательно, и образованием кетотел.

На основании выше изложенного можно сделать вывод, что кетоз коров проявляющийся развитием гепатоксического синдрома сопровождается значительной жировой инфильтрацией печени, по-видимому, крупнокапельной тотальной и крупнокапельной преимущественно централобулярной жировой дистрофией, со значительным повышением в крови АсАс и более низкими значениями ОКТ, ВН, ВН/АсАс относительно аналогичных показателей коров с ацетонемическим и гастроэнтеральным синдромами (см. таблицы 4, 5).

Вместе с тем, следует отметить, что при третьем исследовании, которому предшествовало стойлово-выгульное содержание, основные биохимические показатели находились в пределах физиологических значений у всех исследуемых коров независимо от ранее отмечаемого синдрома. За исключением концентрации АсАс у коров с гепатоксическим синдромом, которая была выше физиологических границ и значительно выше значений отмечаемых при других синдромах в этот период. Так, при третьем исследовании уровень АсАс у коров с гепатотоксическим синдромом составил  $0,26 \pm 0,02$  ммоль/л и был выше уровня данного показателя коров с ацетонемическим синдромом в 1,9 раза, а с гастроэнтеральным – в 2 раза.

Более того, уровень данной фракции (АсАс) был наибольшим у коров с гепатотоксическим синдромом относительно коров с другими синдромами на протяжении всего периода исследований (по коэффициенту ВН/АсАс). При первом исследовании коэффициент ВН/АсАс при гепатотоксическом синдроме был ниже значений коэффициента ВН/АсАс при гастроэнтеральном – на 22 %, при

<sup>1</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989.256 с.



ацетонемическом – в 2,4 раза. При втором исследовании относительно гастроэнтерального и ацетонемического синдрома соответственно – на 11,6 % и в 2 раза.

При третьем исследовании значения коэффициента ВН/АсАс у коров с гепатотоксическим синдромом было ниже аналогичного коэффициента ВН/АсАс гастроэнтерального – на 29 % и ацетонемического – на 33 %.

Возвращение основных биохимических показателей в пределы физиологических границ при третьем исследовании, на наш взгляд, объясняются исключением в стойлово-выгульный период большинства предрасполагающих факторов кетоза в ОАО учхозе «Пригородное» ФГБОУ ВО Алтайского ГАУ г.Барнаула и, как следствие, этого в той или иной мере, восстановления клинического и биохимического статуса у исследуемых коров.

Сравнительно высокая концентрация глюкозы у коров с гепатотоксическим синдромом, при первом ( $1,94 \pm 0,17$  ммоль/л) и втором ( $2,34 \pm 0,22$  ммоль/л) исследовании, относительно концентрации данного показателя коров с ацетонемическим (соответственно при первом –  $1,8 \pm 0,16$  ммоль/л и при втором –  $1,67 \pm 0,15$  ммоль/л) и гастроэнтеральным (соответственно при первом –  $1,42 \pm 0,12$  ммоль/л и при втором –  $1,75 \pm 0,15$  ммоль/л) синдромами вызвана менее активным ее расходом из-за снижения интенсивности обмена в печеночной ткани вследствие её жировой инфильтрации.

В ходе наших исследований установлено, что уровень щелочного резерва в крови коров с гепатотоксическим синдромом при первом исследовании был выше аналогичного показателя коров с ацетонемическим синдромом на 6% ( $P > 0,05$ ), и коров с гастроэнтеральным – в 1,5 раза ( $P < 0,05$ ), а при втором исследовании – выше соответственно на 38% и 26 %.

Более высокий уровень щелочного резерва в крови у коров с гепатотоксическим синдромом в течение первого и второго исследования объясняется, на наш взгляд, тем, что при развитии жирового гепатоза и как следствия этого, гепатотоксического синдрома кетоза у коров, отмечается

нарушения окислительно-восстановительных процессов в печени и снижения в результате это образования различных недоокисленных продуктов обмена, что и способствует более высокой концентрации щелочного резерва в этот период. Наши данные согласуются с Кондрахиным И.П. (1989)<sup>1</sup>.

При третьем исследовании содержание щелочного резерва в крови коров с гепатотоксическим синдромом, несмотря на более низкие значения относительно аналогичного показателя коров с другими синдромами, находилась в пределах физиологических границ. Более низкий уровень щелочного резерва при гепатотоксическом синдроме, на наш взгляд, объясняется более высокой концентрацией в крови наиболее токсической фракции кетоновых тел – АсАс, а также большим количеством недоокисленных продуктов обмена, образующихся вследствие нарушения функции печени.

Кетоз коров сопровождается нарушением всех видов обмена веществ, а, следовательно, значительным изменением биохимического статуса организма. Для комплексного изучения изменений биохимического статуса (белкового, углеводного, липидного и минерального обмена) у больных кетозом коров до и после отела, было сформировано две группы коров-аналогов: контрольная – клинически здоровыми и опытная – больными кетозом коровами. Оценку биохимического статуса исследуемых групп проводили 4-хкратно: за 2 месяца до отела (первое исследование), за месяц до отела (второе исследование), через 10 дней после отела (третье исследование) и через месяц после отела (четвертое исследование).

Патогномичным признаком кетоза является изменение уровня кетоновых тел в крови. Уровень ОКТ, ВН и АсАс в крови больных кетозом коров был выше аналогичных показателей здоровых коров в течение всего исследования, за исключением ВН при третьем исследовании, когда её уровень был напротив выше на 10 % в крови коров контрольной группы. При этом концентрация ОКТ, ВН и АсАс в опытной группе в последние месяцы стельности понижалась (при втором

<sup>1</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.

исследовании относительно первого), а после отела (третье и четвертое исследование) значительно возросло, и к четвертому исследованию содержание АсАс, ОКТ, ВН было выше концентрации данных показателей контроля соответственно на 530, 180 и 147 %. Наши данные совпадают с результатами исследования Михина Г.Г. (2013)<sup>1</sup>, отмечавшему резкое усиление кетогенеза сразу после отела.

Двухфазность изменения ОКТ и их фракций в течение опытного периода объясняется снижением обменных процессов в последние месяцы стельности и, напротив, значительным ростом потребности в энергии на образование молока после отела и в начальную фазу раздоя (Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.).

Последнее обстоятельство также объясняет увеличение ВН в контрольной группе при третьем исследовании, фактически совпадающему с началом лактации. Коэффициент отношения ВН/АсАс в опытной группе в течение всего опытного периода понижался от  $3,8 \pm 0,31$  (при первом исследовании) до  $1,71 \pm 0,5$  (при четвертом исследовании), в то время как в контрольной он изменялся незначительно и находился в пределах физиологических границ ( $6,3 \pm 0,5$  –  $7,7 \pm 0,69$ ).

Полученные нами данные согласуются с результатами исследования Луцкого Д. Я. (1978)<sup>2</sup>, отмечавшему уменьшение коэффициента ВН/АсАс у больных кетозом коров. При этом, по его данным, прогрессирующее снижение коэффициента ВН/АсАс указывает на пропорциональное этому увеличению, интенсивности процесса кетообразования в печеночной ткани у больных кетозом коров.

---

<sup>1</sup> Михин Г.Г. Влияние субклинического кетоза коров на заболевание телят диспепсией// Известия ОГАУ. 2013. №3 (41). С.109-111.

<sup>2</sup> Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М.Колос, 1978.С.7-163.

Концентрация НЭЖК и триглицеридов в крови больных кетозом коров в течение всего исследования превышала аналогичные параметры контрольной группы. Увеличение уровня НЭЖК и триглицеридов при кетозе отмечали в своих работах Новоселова Л. И. (1981)<sup>1</sup>, Кондрахин И.П. (1989)<sup>2</sup>, Рядчиков В.Г. (2012)<sup>3</sup>, Байтеряков Д.Ш. и соавт. (2015)<sup>4</sup> и др.

Повышение концентрации НЭЖК и триглицеридов при кетозе возникает, как следствие недостатка глюкозы в организме и активации в ответ на это процессов глюконеогенеза, начальным этапом которого является процесс мобилизации жиров из их депо. В результате под действием гормонов (адреналина, глюкагона, стероидов) происходит гидролиз триглицеридов в адипоцитах и их последующие повышение в крови (Голиков А. Н. Физиология сельскохозяйственных животных. М. Агропромиздат, 1991.С.142-147). При этом, чем выше энергетический дефицит в клетках организма, тем интенсивнее процессы глюконеогенеза и выше концентрация НЭЖК и триглицеридов в крови. Содержание НЭЖК и триглицеридов в крови контрольных коров в течение всего периода исследования находилась в пределах физиологических границ.

Повышение ко второму исследованию уровня триглицеридов на 40 % относительно первого исследования в крови коров контрольной группы является нормальным физиологическим механизмом, обеспечивающим потребности, как организма коров-матерей, так и плода в высокоэнергетическом субстрате и пластических элементах для адекватного формирования и (или) поддержания их

---

<sup>1</sup> Новоселова Л. И. Липидный обмен у коров при субклиническом кетозе и после введения лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Новоселова Л.И. Свердловск, 1981. С.5-16

<sup>2</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных.М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.

<sup>3</sup> Рядчиков В.Г. Питание и здоровье высокопродуктивных коров // Научный журнал КубГАУ. 2012. №79 (05).С.147-165.

<sup>4</sup> Байтеряков Д.Ш. Биохимический профиль крови у коров с нарушением обмена веществ/// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2015. №222 (2).С.21-24.

тканей.

Установленное нами превышение концентрации НЭЖК выше максимальных физиологических границ в контрольной группе при четвертом исследовании (спустя месяц после отела) на 14 % (до  $0,57 \pm 0,06$  ммоль/л) вызвано, по-видимому, значительным увеличением энергетической потребности на образования молока в фазу раздоя, и, как следствие этого, активации компенсаторных механизмов, направленных на ликвидацию энергетического дефицита. Это косвенно подтверждается увеличением в этот период фосфолипидов, бета-оксимасляной кислоты, а также сравнительно низким относительно физиологических границ уровнем глюкозы и уменьшением концентрации щелочного резерва в этот период.

Уровень холестерина в течение всего исследования в обеих группах коров был в пределах физиологических границ и имел между собой сходную динамику изменений. Однако концентрация данного показателя в крови коров опытной группы была значительно выше концентрации анализируемого показателя контроля на всех этапах исследования: при первом исследовании (за 2 месяца до отела) на 7,6 % ( $P > 0,05$ ), при втором (за месяц до отела) – на 35 % ( $P < 0,01$ ), при третьем (спустя 10 дней после отела) – на 25 % ( $P < 0,01$ ) и при четвертом (спустя месяц после отела) – на 32 % ( $P < 0,01$ ).

Результаты наших исследований подтверждаются данными Ярован Н.И. и Новиковой И. А. (2012)<sup>1</sup>, Байтерякова Д. Ш. и соавт. (2015)<sup>2</sup>, также отмечавшими значительное повышение уровня холестерина в крови при кетозе коров.

Увеличение уровня холестерина в крови исследуемых групп происходило, как следствие усиления глюконеогенеза. В результате интенсивного расщепления жирных кислот в печеночной ткани образуется большое количество ацетил-КоА,

<sup>1</sup> Ярован Н.И. Окислительный стресс у высокопродуктивных коров при субклиническом кетозе в условиях промышленного содержания//Вестник ОрелГАУ.№5 (38).2012. С.146-148.

<sup>2</sup> Байтеряков Д.Ш. Биохимический профиль крови у коров с нарушением обмена веществ// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2015. №222 (2).С.21-24.

но из-за недостатка ЩУК, при таком большом фоне образования жирных кислот, он не способен в полном объеме включиться в ЦТК. Избыточное количество ацетил-КоА конденсируется и включается в ОМГ-цикл. В процессе данного цикла образуется холестерин и кетоновые тела (преимущественно бета-оксимасляная кислота) (Рачев Л. Обмен веществ в детском возрасте. София: Медицина и физкультура, 1967.С.122-148).

Таким образом, чем больше происходит расщепление жирных кислот в печеночной ткани, тем больше образуется холестерин и кетоновые тела. При достаточном запасе углеводов (глюкозы) в организме избыточный ацетил-КоА, включенный в ОМГ-цикл, почти полностью переходит в холестерин (Хазипов Н. З. Биохимия животных. Казань: Татар. гос. гум. ун-т, 2001. С.184), что и было выявлено нами в крови контрольных коров, у которых отмечали при четвертом исследовании (спустя месяц после отела) одновременное увеличение уровня холестерина и уменьшение концентрации триглицеридов.

С другой стороны, при недостаточном уровне предшественников ЩУК, вследствие истощения запасов гликогена в организме при кетозе особенно в субклинической и хронической формах, большая часть образовавшегося ацетил-КоА в процессе расщепления жиров конденсируется в ацетоацетил-КоА. После этого образовавшийся вследствие значительно большего, по сравнению с нормальным уровнем, ацетоацетил-КоА расщепляется несколькими путями: 1)включение в ОМГ-цикл с образованием холестерина и кетоновых тел, и 2)посредством диацетилазного пути и других ферментных систем напрямую переходит в ацетоацетат. В результате этого при кетозе происходит значительный рост кетоновых тел и холестерина. Следует отметить, что, несмотря на увеличение концентрации холестерина у больных кетозом коров, активность фермента (оксиметилглутарил-КоА-редуктазы), который обеспечивает переход в ОМГ-цикле оксиметил-глутарил-КоА в мевалат, а затем в холестерин снижена. При этом активность ОМГ-КоА-лиазы остается нормальной, что способствует тому, что не пошедший на образование холестерина ОМГ-КоА идет на

образование ацетоацетата и кетоновых тел в целом, таким образом, увеличивая их концентрацию.

Уровень фосфолипидов в крови коров обеих групп колебался в пределах физиологических параметров на протяжении всего периода исследований, сохраняя сходную динамику изменений, за исключением концентрации фосфолипидов при первом исследовании (за 2 месяца до отёла) значения, которых значительно различались между собой.

Нами установлено, что содержание фосфолипидов в крови опытных коров было наибольшим при первом исследовании ( $1,55 \pm 0,15$  ммоль/л). При последующих исследованиях уровень фосфолипидов понижался до своего минимального значения, отмечаемого при третьем исследовании ( $0,64 \pm 0,06$  ммоль/л). В контрольной группе коров содержание фосфолипидов, напротив, было наибольшим при втором исследовании ( $1,43 \pm 0,14$  ммоль/л), а наименьшим – при первом ( $1,06 \pm 0,09$  ммоль/л). При этом уровень фосфолипидов в крови опытных коров после снижения ко второму исследованию (за месяц до отела) относительно первого на 25 %, оставался на более низком уровне до конца исследований по сравнению с контрольными животными: при втором исследовании (за месяц до отела) на 18 % ( $P < 0,001$ ), при третьем (через 10 дней после отела) – на 44 % ( $P < 0,001$ ) и при четвертом (через месяц после отела) – на 27 % ( $P < 0,01$ ). Низкий уровень фосфолипидов при кетозе отмечал в своей работе Самохин В.Т. (1981)<sup>1</sup>.

Снижение фосфолипидов в крови коров опытной группы в течение первых трех исследований, по-видимому, связаны с нарушением синтетической функции печени, вследствие развития процессов жировой её инфильтрации, о чем также свидетельствует снижение коэффициента ВН/АсАс в течение всего периода исследований. Относительно высокий уровень фосфолипидов в начале исследования (за 2 месяца до отела), превышающий аналогичный показатель контрольных коров в 1,5 раза ( $P < 0,01$ ), свидетельствует о повышении в организме

<sup>1</sup> Самохин В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. М.: Колос, 1981.С.17.

процессов липолиза, что также подтверждается более высокими концентрациями других показателей жирового обмена (НЭЖК, триглицеридов, холестерина) относительно аналогичных показателей контроля. Аналогичные изменения в липидном профиле отмечали в своей работе Тишковский С. В. и соавт. (2011)<sup>1</sup> при диабетическом кетоацидозе. Кроме того, авторы указывали на быстрое развитие жировой инфильтрации печени вследствие интенсивного поступления в неё липидов, что, в свою очередь, поясняет незначительное повышение фосфолипидов, выявленное нами, при четвертом исследовании (спустя месяц после отела), вероятно, вызванное серьёзным повреждением клеток печени у опытных коров вследствие крупнокапельной тотальной жировой инфильтрации печени. Развитие крупнокапельной тотальной жировой инфильтрации печени со значительным разрушением гепатоцитов и их оболочек, отмечалось нами и ранее при кетозе (Требухов А.В. Субклинический кетоз коров: Диагностика, лечение, профилактика: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01/ Алексей Владимирович. Барнаул, 2005. С.56-57). На значительное поражение клеток печени, а, следовательно, и снижения функции печени в целом, также указывает и установленный нами низкий уровень холестерина, триглицеридов и увеличение концентрации АсАс и НЭЖК в этот период (спустя месяц после отела). В контрольной группе повышение концентрации фосфолипидов при втором исследовании (за месяц до отела), мы считаем, вызвано активацией в этот период процессов жирового обмена, в т. ч. процессов липолиза, о чем, в свою очередь, свидетельствует одновременное увеличение в это время концентрации триглицеридов, холестерина, АсАс, снижение НЭЖК и коэффициента ВН/АсАс.

Кроме того, при втором исследовании отмечается снижение содержания глюкозы и щелочного резерва, что также указывает на недостаток энергии в организме и повышении кислых продуктов обмена в крови. После отела (при третьем и четвертом исследовании) наблюдается процесс адаптации организма

<sup>1</sup> Тишковский С. В. Диабетический кетоацидоз: этиопатогенез, анализ заболеваемости и поиск путей профилактики// Журнал ГрГМУ. 2011.№1 (33). С.82-84.



коров контрольной группы к их изменившемуся физиологическому состоянию. Нормализация основных показателей обмена проявляется в снижении триглицеридов, АсАс, ОКТ и увеличении концентрации глюкозы и НЖЭК. Увеличение уровня фосфолипидов при четвертом исследовании (спустя месяц после отела) на 10,4 % относительно третьего исследования (спустя 10 дней после отела) до  $1,27 \pm 0,11$  ммоль/л, мы считаем, вызвано увеличением интенсивности обмена веществ на образование молока. Наши данные согласуются с результатами исследования Джавадова А.К. (2001)<sup>1</sup>.

Динамика изменения концентрации глюкозы в обеих исследуемых группах, была сходна в течение всего периода исследования. В ходе наших исследований установлено, что значение данного показателя в крови коров опытной группы на протяжении всего исследования были значительно ниже физиологических пределов и аналогичных показателей контроля. Результаты наших исследований подтверждаются исследованиями Holtenius R., Holtenius K. (1996)<sup>2</sup>, Батановой О.В. (2008)<sup>3</sup>, Герцевой К.А. (2009)<sup>4</sup>, Ярован Н.И., Новиковой И.А. (2012)<sup>5</sup>.

Снижение концентрации глюкозы в крови коров, как в опытной, так и в контрольной групп, выявленное нами, за месяц до отела (второе исследование) до  $1,15 \pm 0,09$  ммоль/л и  $1,67 \pm 0,17$  ммоль/л соответственно, было ниже уровня первого исследования в опытной группе на 49 % ( $P < 0,01$ ), а в контрольной – на

<sup>1</sup> Джавадов, А.К. Обмен фосфолипидов у крупного рогатого скота в постнатальном онтогенезе: автореф. дис.... доктора биол. наук: 03.00.13 / Абульфат Калвалы оглы Джавадов. Боровск, 2001. 43 с.

<sup>2</sup> Holtenius R. New aspects of ketone bodis in energy metabolism of dairy cows: a review// Journal of Veterinary Medicine. Series A 43. 1996. № 10.P. 579-587.

<sup>3</sup> Батанова О.В. Профилактика субклинического кетоза коров //ВестникАГАУ.2006.№5 (25).С. 32-34.

<sup>4</sup> Гревцова К.А. Физиологическое обоснование субклинического кетоза у молочных коров в условиях интенсивной технологии: автореф. дис ... канд. биолог. наук: 03.00.13 / Ксения Аркадьевна Герцева.Рязань, 2009.19 с.

<sup>5</sup> Ярован Н.И. Окислительный стресс у высокопродуктивных коров при субклиническом кетозе в условиях промышленного содержания//Вестник ОрелГАУ.№5 (38).2012.С.146-148.

39% ( $P < 0,01$ ) вызвано, на наш взгляд, возросшим расходом энергетических, пластических и структурных элементов организма коров-матерей на обеспечение потребностей растущего плода. Наши данные согласуются с результатами исследований Самбурова Н.В., Палауса И.Л. (2015)<sup>1</sup>.

Дальнейшее снижение уровня глюкозы, отмечаемое после отела, при третьем исследовании (спустя 10 дней после отела) вызвано еще большим увеличением энергетической потребности организма, вследствие многократного повышения энергетических затрат на образования молозива и молока к моменту, при котором энергетические запасы глюкозы и её эндогенные предшественники были уже ранее исчерпаны (при втором исследовании), о чем свидетельствует падение уровня глюкозы к этому периоду относительно второго исследования (за месяц до отела) в опытной группе на 6 % ( $P > 0,05$ ), в контрольной – на 22 % ( $P < 0,01$ ) и увеличение концентрации показателей, отражающих активность процессов глюконеогенеза.

Следует отметить, что у больных кетозом коров опытной группы выше описанный патогенетический процесс усугубляется ранее нарушенным в ходе болезни обменом веществ, что проявляется в более значительном снижении уровня глюкозы относительно клинически здоровых коров при первом исследовании на 18 % ( $P < 0,01$ ), при втором – на 31 % ( $P < 0,001$ ), при третьем и четвертом – на 17 % ( $P < 0,01$ ) и в целом, установленным нами, дисбалансом исследуемых показателей биохимического статуса, особенно за месяц до отела (при втором исследовании) и спустя 10 дней после отела (третье исследование) относительно здоровых животных.

В результате наших исследований выявлено, что уровень щелочного резерва в крови коров, как опытной, так и контрольной групп, понижался за месяц до и спустя месяц после отела соответственно при втором и четвертом исследовании, а повышался – через 10 дней после отела (при третьем исследовании).

Двухфазность снижения, разделенное периодом повышения концентрации

<sup>1</sup>Самбуров Н.В. Биохимический и иммунологический статус коров при смене физиологического состояния//Вестник Курская ГСХА. 2015. №2. С.46-47.

щелочного резерва в обеих группах, совпадает с изменением физиологического состояния исследуемых коров. Так, снижение значений данного показателя при втором исследовании соответствует последнему месяцу стельности, а снижение при четвертом – пику лактации. В эти периоды происходит значительное возрастание потребности организма в энергии, в первом периоде на окончательное формирование плода, а во втором – на образование молока.

Результаты наших исследований согласуются с исследованиями Самотина А.М. (2003)<sup>1</sup>, который установил аналогичное снижение щелочного резерва перед отелом, а затем, напротив, повышение уровня щелочного резерва у коров после него.

Установленное нами, снижение щелочного резерва, связано с активацией в организме коров процессов гликолиза, липолиза, глюконеогенеза и, как следствие этого, накоплением в крови недоокисленных продуктов обмена веществ. Все эти факторы вызывают развитие в крови ацидоза. Повышенный уровень окисления жирных кислот на фоне дефицита глюкозы сопровождается образованием большого количества кетоновых тел (бета-оксимасляной, ацетоуксусной кислот и ацетона), что также усугубляет развитие ацидоза (Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С. 77-95; Шушарин А. Д. Применение лекарственных смесей при субклиническом кетозе // Тр. Свердл. СХИИ-т. 1981. Т. 61.С. 49-54; Самотин А.М. Некоторые биохимические показатели перехода организма коров и телят из нормального состояния в патологическое //Ветеринарная патология.2003.№2.С.90-92; Чижова Г.С. Патология репродуктивной функции коров на фоне нарушения обмена веществ // Известия НВ АУК. 2010. №1(17). С.127-130).

Уровень щелочного резерва в крови коров обеих групп при третьем исследовании (спустя 10 дней после отела) увеличился, относительно уровня, выявленного нами при втором исследовании (за месяц до отела). При этом, в контрольной группе данное повышение составило 7,2 %, а опытной – 4,7 % .

---

<sup>1</sup> Самотин А.М. Некоторые биохимические показатели перехода организма коров и телят из нормального состояния в патологическое //Ветеринарная патология. 2003.№2. С.90-92.

Выявленное повышение щелочного резерва, по-видимому, связано с интенсивным «вымыванием» из костной ткани кальция в нарастающих условиях ацидоза, что подтверждается повышением в крови в этот период этого минерала. Влияния кальция на поддержание кислотно-щелочного равновесия в организме коров указывали Зеленина О.В. и Пузачев Л.В. (2015)<sup>1</sup>.

Следует отметить, что, несмотря на сходную динамику изменения анализируемого показателя в обеих группах, в контрольной группе описанные колебания находились в физиологических границах и колебались в пределах  $18,42 \pm 1,29$  ммоль/л –  $19,74 \pm 1,58$  ммоль/л. В то время как, в опытной группе коров больных кетозом, динамика изменения щелочного резерва имела более выраженную амплитуду колебаний, а значения уровня щелочного резерва снижались ниже минимальных физиологических пределов уже за месяц до отела (при втором исследовании), составляя  $17,76 \pm 1,4$  ммоль/л. Спустя месяц после отела (четвертое исследование) в крови коров опытной группы уровень щелочного резерва был наименьшим за весь опытный период, составляя  $16,5 \pm 1,36$  ммоль/л, что было ниже значения контрольной группы в этот период на 13 % ( $P < 0,05$ ).

Несмотря на то, что содержание общего белка в крови, как опытной, так и контрольной групп находилось в пределах физиологических границ, изменение общего белка в крови исследуемых групп значительно отличались друг от друга. Так, у клинически здоровых коров отмечали снижение общего белка в последние месяцы стельности до  $83,2 \pm 2,1$  г/л (ко второму исследованию), что было ниже уровня первого исследования (за месяц до отела) на 4 %. При этом, снижение концентрации общего белка продолжилось и после отела. Через 10 дней после второго исследования на 12 % ( $P < 0,05$ ). При этом, спустя месяц после отела отела (третье исследование) его уровень составил  $73,0 \pm 4,0$  г/л, что было ниже

---

<sup>1</sup> Зеленина О.В. Биохимические показатели сыворотки крови коров в летний период // Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков. 2015. №9. С.8-13.

(четвертое исследование), концентрация общего белка увеличилась на 8,2 % ( $P < 0,05$ ) относительно третьего исследования, но была по-прежнему меньше уровня до отела. Полученные нами данные согласуются с исследованиями Мостовой В.В. (2007)<sup>1</sup>.

Уменьшение концентрации общего белка в крови коров контрольной группы в конце стельности (второе исследование) вызвано повышением использования синтезируемых белков на рост молочной железы, матки, построения органов плода и др. (Георгиевский В.И. Физиология сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1990. С.422), а увеличение общего белка через месяц после отела (четвертое исследование) возникает вследствие повышения потребности лактирующего организма на образования молока (Там же, с. 315).

Напротив, у больных кетозом коров за месяц до отела (второе исследование) содержание общего белка существенно не изменилось относительно первого исследования (за 2 месяца до отела) и составило соответственно  $82,2 \pm 2,72$  г/л и  $81,3 \pm 3,0$  г/л. Спустя 10 дней после отела (третье исследование), несмотря, на небольшое снижение на 4% относительно второго исследования до  $79,0 \pm 3,5$  г/л, содержание общего белка в крови больных кетозом коров значительно превысило в этот период уровень данного показателя клинически здоровых коров ( $73,0 \pm 4,0$  г/л) на 7,6 % ( $P < 0,05$ ). Наши данные согласуют с исследованиями Батановой О.В. (2006)<sup>2</sup>.

Указанные изменения, вероятно, вызваны нарушением белково-образующей функции печени при кетозе, вследствие развития жировой инфильтрации печени. Изменения в белковых фракциях крови установленные нами у больных кетозом коров до отела (первое и второе исследование) сопровождалось диспротеинемией: увеличением гамма- и бета-глобулинов, при низком содержании альбуминов.

---

<sup>1</sup> Мостовая В.В. Биохимические показатели функционального состояния печени у импортных животных в период их адаптации // Известия ОГАУ, 2007. №6.1. С. 88-91.

<sup>2</sup> Батанова О.В. Профилактика субклинического кетоза коров // Вестник АГАУ. 2006. №5 (25). С. 32-34.

Диспротеинемию при кетозе отмечали Шарабрин И.Г. и соавт. (1965)<sup>1</sup>, Савойский А.Г. (1969)<sup>2</sup>, Шарабрин И.Г. и соавт. (1977)<sup>3</sup>, Кондрахин И.П. (1989)<sup>4</sup>, Иванов А.В. и соавт. (2000)<sup>5</sup>, Грачева О.А. и соавт. (2017)<sup>6</sup>, которые связывали их с нарушением функции печени. Зеленина О.В. и Пузач Л.В. (2015)<sup>7</sup> указывают, что недостаток альбуминов в крови следует рассматривать как истощение аминокислотного и в целом белкового резервов организма, а, следовательно, и истощением функции образующего их органа – печени. Поражение печени у коров опытной группы, также косвенно подтверждается, установленным нами, увеличением уже при втором исследовании (за месяц до отела) значений показателей жирового обмена: АсАс, триглицеридов, НЭЖК, холестерина и снижением ВН/АсАс и фосфолипидов. Указанные изменения свидетельствуют о детерминации начала значительного ухудшения метаболических процессов в этом органе и его последующем нарастании.

Отмечаемое в последние месяцы стельности (при первом и втором исследовании) в крови контрольных коров низкое содержание альбуминов и высокий уровень бета-глобулинов на фоне снижения концентрации общего белка, является нормальным физиологическим процессом, характерным для токсикоза

---

<sup>1</sup> Шарабрин И. Г. Профилактика нарушений обмена веществ у молочных коров. М.:Колос, 1965.215 с.

<sup>2</sup> Савойский А. Г. Углеводный и глико-протеидный обмен у КРС в норме и при патологии (кетоз): автореф. дис. ... докт. вет. наук. М. : МВА, 1969.С. 12-35.

<sup>3</sup> Шарабрин И. Г. Рекомендации по диагностики, лечению и профилактики обмена веществ у коров.М.1977.С.11

<sup>4</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989.256 с.

<sup>5</sup> Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С.30.

<sup>6</sup> Грачева О.А. Показатели печеночных маркеров сыворотки крови при кетозе коров // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2017. №2. С.67-71.

<sup>7</sup> Зеленина О.В. Биохимические показатели сыворотки крови коров в летний период// Сельскохозяйств. науки и агропром. комплекс на рубеже веков.2015. №9.С.8-13.

стельных коров продуктами метаболизма растущего плода (Кондрахин И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справ. изд. М.: Агропромиздат, 1985.С.74).

После отела показатели белковых фракций, как в опытной, так и контрольной группах, находились в пределах физиологических колебаний, за исключением альфа-глобулинов, уровень которых был ниже физиологических значений и колебался в опытной группе в пределах от  $8,96 \pm 0,76$  % (третье исследование) до  $10,42 \pm 0,96$  % (четвертое исследование), в контрольной – в пределах от  $5,17 \pm 0,54$  % (третье исследование) до  $11,86 \pm 1,06$  % (четвертое исследование). Низкая концентрация альфа-глобулинов в крови коров, отмечаемая в обеих исследуемых группах коров, вероятно, вызвана нарушением белково-образовательной функции печени, вследствие токсикоза, вызванного стельностью и патологическими изменениями в ней из-за активации процессов глюконеогенеза, особенно в середине исследования.

Уровень общего кальция в крови коров обеих групп был ниже физиологических пределов в течение всего периода исследований. Однако значение данного показателя в крови больных кетозом коров были достоверно ниже концентрации общего кальция в крови здоровых коров в аналогичные периоды, за исключением второго исследования, при котором, несмотря на отсутствие достоверных различий, концентрация общего кальция в крови больных кетозом коров также была ниже концентрации данного показателя в крови клинически здоровых коров.

Низкий уровень общего кальция у больных кетозом коров объясняется нарушением функции печени и снижением в результате этого в ней концентрации витамина Д. Кроме того, при кетозе снижается всасывание кальция из кишечника вследствие нарушения его функциональной активности, на что указывает в своих исследованиях Луцкий Д. Я. (1978)<sup>1</sup>.

Концентрация неорганического фосфора, до отела (при первом и втором

---

<sup>1</sup> Луцкий Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота. М. Колос, 1978. С.202.

исследовании), была выше в крови здоровых коров. В тоже время спустя 10 дней после отела (третье исследование) концентрация неорганического фосфора в крови больных кетозом коров значительно увеличилась (до  $1,86 \pm 0,12$  ммоль/л) и превысила значения здоровых животных ( $1,81 \pm 0,13$  ммоль/л) в этот период на 3 % ( $P > 0,05$ ). В дальнейшем концентрация данного показателя понижалась в обеих группах и к четвертому исследованию (через месяц после отела) существенно не отличалась между ними. При этом динамика понижения уровня неорганического фосфора в крови опытных коров была более интенсивна.

Низкая концентрация неорганического фосфора в крови больных кетозом коров, по-видимому, также связана с нарушением всасывания фосфора из кишечника, низким уровнем витамина Д, а также потерей его с мочой и фекалиями (Кондрахин И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: справ. изд. М.: Агропромиздат, 1985. С. 110; Лившиц В. М. Биохимические анализы в клинику: справочник. М.: МИА, 1998. С. 195).

Следует отметить, что спустя 10 дней после отела (третье исследования) в обеих группах отмечался рост уровня общего кальция. При этом у больных кетозом коров повышение концентрации кальция при третьем исследовании относительно второго (за месяц до отела) составило 9,4 % ( $P > 0,05$ ), в то время как увеличение содержания неорганического фосфора за этот же период составило 31% ( $P < 0,01$ ), что, в свою очередь, свидетельствует о вымывании кальция из костного депо и повышенном расходовании его в организме на образование молока, а также использовании комплексно-связанного кальция в поддержании кислотно-основного равновесия крови (Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С. 20; Зеленина О. В. Биохимические показатели сыворотки крови коров в летний период // Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков. 2015. №9. С. 8-13). При этом высвобождающийся фосфор ввиду отсутствия подобного активного использования, циркулирует в крови на относительно высоком, в сравнение с концентрацией общего кальция, уровне.



Данные изменения совпадают с повышением в крови ОКТ и их фракций, НЭЖК, снижением глюкозы и пиковым повышением, при третьем исследовании (спустя 10 дней после отела), щелочного резерва, а в последующем вновь его падением в опытной группе при четвертом исследовании (через месяц после отела), когда компенсаторные возможности поддержания данного показателя в организме были истощены.

Таким образом, нами установлено, что при кетозе в последние месяцы стельности отмечается низкий уровень кальция (ниже физиологических границ) при одновременно высокой концентрации неорганического фосфора, который снижался к отелу. После отела отмечается незначительное повышение содержание кальция и резкое увеличения уровня фосфора, а в период раздоя (четвертое исследование) отмечается снижение концентрации обоих показателей ниже физиологических границ.

Известно, что в тонком отделе кишечника происходит всасывание ретинола и каротиноидов, при этом каротин в энтероцитах частично превращается в витамин А. Далее, всосавшись в кровь, каротин попадает в печеночную ткань, в которой из него синтезируется витамин А (Адамушкина Л. Н. Антиоксидантная система редокс-витаминов в норме и при гепатозе крупного рогатого скота// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.2010.Т.103. №. С.3-6).

В ходе наших исследований установлено, что концентрация витамина А в крови больных кетозом коров при первом исследовании (за 2 месяца до отела) превышала аналогичный показатель здоровых коров на 16,3 % ( $P < 0,05$ ), но уже при втором исследовании (за месяц до отела) содержание витамина А было ниже уровня здоровых коров на 12 % ( $P < 0,05$ ) и оставалось более низкой до конца исследований. Низкий уровень витамина А при кетозе отмечали в своих работах Самохин В.Т. (1981)<sup>1</sup>, Батанова О.В. (2008)<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Самохин В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. М.: Колос, 1981.С.19.

<sup>2</sup> Батанова О.В. Инкреторная дисфункция щитовидной железы при субклиническом кетозе у коров: дис. ... канд. вет. наук.: 16.00.02, 16.00.01 / Батанова Ольга Владимировна. Барнаул, 2008.С.85-86.

При этом содержание каротина в крови коров обеих групп до отела (при первом и втором исследовании) существенно не отличались между собой и не имело достоверных различий. Так, межгрупповая разница между опытной и контрольной группами при первом и втором исследовании составила меньше 3 % ( $P > 0,05$ ).

Несмотря на то, что до отела уровень каротина в крови существенно не отличался между группами, у больных кетозом коров, нами установлено значительно меньшая концентрация витамина А в крови уже при втором исследовании, что, вероятно, объясняется нарушением синтетической функции печени. Результаты наших исследований согласуются с данными Самохина В.Т. (1981)<sup>1</sup> указывающего на низкий уровень в крови витамина А и каротина при кетозе коров.

Следует отметить, что более высокая концентрация ретинола в крови опытной группы при первом исследовании, вероятно, связано с более высокой начальной концентрацией каротина, а также менее значительным поражением печени относительно последующих исследований.

Спустя 10 дней после отела при третьем исследовании уровень каротина и витамина А в крови коров обеих групп значительно уменьшился, что, по-видимому, связано с повышенной активностью образования молока и, соответственно, с более высоким выведением с ним витамина А. При четвертом исследовании (спустя месяц после отела) концентрация витамина А в крови больных кетозом коров несколько повысилась относительно третьего исследования. Однако данное повышение было не значительным и не имело достоверных различий. Уровень витамина А в крови коров опытной группы был, по-прежнему, ниже уровня клинически здоровых коров контрольной группы. Увеличение концентрации каротина в крови больных кетозом коров при четвертом исследовании, вероятно, вызвано значительным уменьшением

---

<sup>1</sup> Самохин В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. М.: Колос, 1981.С.19.

синтетической функции печени, что подтверждается увеличением в этот период ОКТ, АсАс, НЭЖК, триглицеридов диспротеинемией и снижением коэффициента ВН/АсАс.

Здоровье молодняка напрямую зависит от состояния здоровья коров-матерей. При этом от больных коров рождаются ослабленные, слабо жизнеспособный молодняк, нередко подвергающийся в ранний постнатальный период различным патологиям (Эленшлегер А.А. Зависимость между уровнем кетогенеза коров-матерей и заболеваемостью диспепсией новорожденных телят // Вестник АГАУ. 2011. №3. С.87-88; Грачева О. А. Результаты диспансеризации коров Даниловского комплекса ЗАО ПЗ «Семеновский» Медведевского района РМЭ// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана. 2012. №211.С.250-255). С целью комплексного изучения изменений биохимического статуса (белкового, углеводного, липидного и минерального обмена) у телят, рожденных от больных кетозом коров, было сформировано 2 группы телят. Опытная группа формировалась телятами рожденными от больных кетозом коров, контрольная – от клинически здоровых коров. Исследования биохимического статуса крови телят обеих групп выполняли 3-х кратного: через 3 и 10 дня после рождения, а также спустя месяц после рождения.

Нами установлено, что у телят, рожденных от больных кетозом коров, отмечаются высокие концентрации кетоновых тел и их фракций относительно телят полученных от клинически здоровых коров в течение всего периода исследований. Наши данные согласуются с исследованиями Васильева М.Ф. (1998)<sup>1</sup>. Постепенно увеличиваясь, уровень кетоновых тел и их фракций в крови телят, рожденных от больных кетозом коров (опытная группа) достигал максимальной величины при третьем исследовании (через месяц после рождения) и составил: ОКТ –  $1,26 \pm 0,06$  ммоль/л, АсАс –  $0,36 \pm 0,04$  ммоль/л, ВН –  $0,9 \pm 0,07$  ммоль/л, коэффициент ВН/АсАс –  $2,50 \pm 0,19$ .

<sup>1</sup> Васильев М. Ф. Иммунологические основы комплексного лечения больных кетозом коров и родившихся от них телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Васильев Михаил Федорович. СПб.: С-ПбГАВМ, 1996.С.22-25.

Вместе с тем, нами выявлено, что наиболее неблагоприятное соотношение фракций друг к другу отражаемое коэффициентом ВН/АсАс отмечалось на третьей день после рождения (первое исследование) и составило  $2,18 \pm 0,24$ , против  $3,78 \pm 0,32$  у телят, рожденных от клинически здоровых коров. Высокий уровень кетоновых тел и особенно наиболее токсической фракции АсАс в крови опытных телят при первом исследовании объясняется высокими концентрациями данной фракции у коров-матерей в этот период. Так, через десять дней после отела (третий научно-хозяйственный опыт, третье исследование) содержание АсАс в крови больных кетозом коров составило  $0,64 \pm 0,05$  ммоль/л, в то время, как у клинически здоровых – лишь  $0,27 \pm 0,02$  ммоль/л. При этом, коэффициент ВН/АсАс в этих группах коров составил  $2,5 \pm 0,17$  и  $6,6 \pm 0,53$  соответственно.

Высокие концентрации кетоновых тел и их фракций в крови опытных телят вызваны большим поступлением их с молоком (Михин Г.Г. Влияние субклинического кетоза коров на заболевание телят диспепсией// Известия ОГАУ. 2013. №3 (41). С.109-111), а также рождение их с изначально высоким уровнем кетоновых тел, в т.ч. АсАс полученным через плаценту, в позднем пренатальном периоде. Данное предположение подтверждается данными Кононова Г.А. (1982)<sup>1</sup> отмечавшему свободное проникновение кетоновых тел через плаценту коров-матерей телятам.

Установленное нами отсутствие изменений в значениях коэффициента отношения ВН/АсАс в крови телят опытной группы между вторым ( $2,50 \pm 0,26$ ) и третьим исследованием ( $2,50 \pm 0,19$ ), и напротив, увеличением значения данного коэффициента у телят контрольной группы в этот период на 20 % ( $P < 0,01$ ), свидетельствует о процессах патологического кетообразования в организме телят рожденных от больных кетозом коров (опытная группа).

---

<sup>1</sup> Кононов Г.А. Учебник по незаразным болезням для оператора по ветеринарной обработке животных М.: Колосс, 1982. 544 с.

Таким образом, нами доказано, что уровень кетоновых тел в организме телят рожденных от больных кетозом коров характеризуется более высокими значениями, а фракционный состав в их крови отражает их соотношение в организме коров-матерей.

Значения показателей жирового обмена у телят, рожденных от больных кетозом коров значительно отличались от значений аналогичных показателей, телят полученных от здоровых коров. При первом исследовании (спустя 3 дня после рождения) в крови телят опытной группы содержание холестерина, триглицеридов и фосфолипидов было ниже соответственно на 19,6 % ( $P < 0,05$ ), 34% ( $P < 0,01$ ), 17 % ( $P < 0,05$ ), а НЭЖК, напротив, выше на 24 % ( $P < 0,01$ ) относительно телят контрольной группы. Наши данные совпадают с исследования Васильева И.Ф. (1996)<sup>1</sup>.

Снижение уровня данных показателей в крови телят, рожденных от больных кетозом коров, по мнению, И.И. Тарасова (1984) (цит. по Васильеву И.Ф., 1996)<sup>2</sup>, связана с уменьшением образования желчи у них, которая необходима для усвоения жира молозива. Следует отметить, что динамика анализируемых показателей жирового обмена в обеих группах в течение всего периода исследований была сходной. Однако показатели у телят опытной группы, хотя и стремились к значениям контрольных телят, к третьему исследованию (через месяц после рождения) все-таки, так и не достигли их уровня. К третьему исследованию содержание холестерина, фосфолипидов в крови телят опытной группы было ниже уровня контроля на 17 % ( $P < 0,05$ ) и 14,6 % ( $P < 0,05$ ) соответственно. При этом содержание триглицеридов хотя и было меньше в крови опытных телят по сравнению с контрольными на 6,8 %, однако достоверных различий нами установлено не было. В тоже время, концентрация НЭЖК в крови

<sup>1</sup> Васильев М. Ф. Иммунологические основы комплексного лечения больных кетозом коров и родившихся от них телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Васильев Михаил Федорович. СПб.:С-ПбГАВМ, 1996.С.24.

<sup>2</sup> Васильев М. Ф. Иммунологические основы комплексного лечения больных кетозом коров и родившихся от них телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Васильев Михаил Федорович. СПб.:С-ПбГАВМ, 1996. Там же.

опытных телят к третьему исследованию была больше в 1,4 раза ( $P < 0,01$ ) относительно уровня контроля.

Таким образом, установленные нами уровни показателей липидного обмена при первом исследовании в крови телят, рожденных от больных кетозом коров и последующая направленность изменения концентрации данных показателей, направленная к уровню аналогичных показателей телят рожденных от здоровых коров, свидетельствует о нарушении жирового обмена у телят, рожденных от больных кетозом коров в пренатальный период.

Уровень общего белка в крови телят опытной группы в течение всего исследования снижался и был выше аналогичного уровня контрольных телят: при первом исследовании на 11,4 % ( $P < 0,05$ ), втором – на 11 % ( $P < 0,05$ ) и третьем – на 3 % ( $P > 0,05$ ). В то же время, концентрация общего белка в крови контрольных телят, на протяжении всего опыта достоверно не изменялась и колебалась в пределах  $52,8 \pm 1,1$  г/л –  $54,6 \pm 2,0$  г/л.

Основной иммунной защитой организма новорожденного в первые недели жизни является гамма-глобулины, получаемые им с молозивом матери. При этом, уровень гамма-глобулинов сразу после рождения абсолютно и относительно превышает уровень других фракций.

Нами установлено, что содержание гамма-глобулинов в крови телят опытной группы было достоверно выше аналогичного показателя контрольных телят в течение всего опытного периода за исключением первого исследования (через 3 дня после рождения), при котором содержание гамма-глобулинов было выше в крови контрольных телят на 34 % ( $P < 0,05$ ). Результаты наших исследований подтверждаются данными Эленшлегера А.А., Паско М.Н. (2011)<sup>1</sup>.

Низкий уровень гамма-глобулинов в крови опытной группы телят при первом исследовании, вероятно, объясняется нарушением всасывания данных глобулинов

---

<sup>1</sup> Эленшлегер А.А. Зависимость между уровнем кетогенеза коров-матерей и белковой картиной крови новорожденных телят/ А.А. Эленшлегера, М.Н. Паско// Вестник АГАУ.- 2011.- №7 (81).- С.82-84.

в кишечнике у них из молозива.

Концентрация альфа-глобулинов в крови телят обеих групп не имела, достоверны различий. Однако, среднеарифметические значения по периодам исследования все-таки были выше у телят опытной группы: при первом исследовании на 33 %, при втором – на 7 % и при третьем – на 10 %. Содержание альбуминов и бета-глобулинов в крови телят обеих групп были выше физиологических пределов, вместе с тем, колебания их не имели достоверных различий между собой.

Таким образом, нами установлено, что высокий уровень общего белка в крови телят опытной группы при втором (спустя 10 дней после рождения) и третьем исследовании (спустя месяц после рождения) вызван повышением концентрации белковых фракций (альбуминов, альфа-глобулинов, гамма-глобулинов), что свидетельствует о процессах диспротеинемии.

Указанные изменения показателей белкового статуса у телят опытной группы в целом свидетельствуют, о нарушении механизма всасывания белков из кишечника и о процессе развитие диспротеинемии, а, следовательно, и повышении в будущем риска развития нарушения обмена в целом.

Гипергликемия у опытных телят, отмечаемая при одновременно высоком уровне кетоновых тел и их фракций (особенно АсАс), НЭЖК и низком уровне триглицеридов, холестерина и щелочного резерва, обусловлена, на наш взгляд, низким уровнем глюкозы у коров-матерей и как следствие этого развитием у рожденных от них телят, процессов компенсации её уровня посредством активации гликогенолиза и глюконеогенеза. В контрольной группе телят высокий уровень глюкозы, вероятно, вызван низкой начальной концентрацией глюкозы при первом исследовании (через 3 дня после рождения) и как следствие этого активации процесса глюконеогенеза.

При этом механизм гипергликемии у обеих групп телят был сходен, что подтверждается сходной динамикой изменения указанных выше показателей. Однако уровень колебания в крови контрольных телят был менее интенсивным и менее выраженным. Резкое снижение содержание глюкозы к заключительному

исследованию (спустя месяц после рождения) при возросшей концентрации кетоновых тел, свидетельствует о глубоком нарушении обменных процессов в организме телят опытной группы.

Колебания щелочного резерва, установленные нами, в течение всего периода исследований внутри, как опытной, так и контрольной групп не имели достоверных различий и колебались в относительно не большом диапазоне, в опытной группе  $20,98 \pm 1,76 - 22,3 \pm 2,39$  ммоль/л, в контрольной –  $23,02 \pm 0,86 - 23,34 \pm 1,53$  ммоль/л.

Однако среднегрупповые значения данного показателя были ниже в опытной группе телят относительно контрольной соответственно при первом исследовании на – 11,2 ( $P < 0,05$ ), при втором – 8 % ( $P > 0,05$ ), при третьем – на 4% ( $P > 0,05$ ).

Низкий уровень щелочного резерва в крови телят опытной группы относительно контрольной при первом исследовании, по-видимому, вызван более высокой концентрацией в их крови различных недоокисленных продуктов, вызванных нарушением окислительно-восстановительных процессов в преднатальный период вследствие интоксикации кетоновыми телами плода в последние месяцы стельности. Более низкая концентрация щелочного резерва в последующие исследования объясняется высоким уровнем в крови телят опытной группы продуктов обмена (кетоновых тел и их фракций, НЭЖК и др.). Низкий уровень щелочного резерва у телят, рожденных от больных кетозом коров, в своей работе отмечал Васильев М.Ф. (1996)<sup>1</sup>.

Содержание общего кальция и неорганического фосфора в крови исследуемых групп в течение всего исследования имело сходную динамику колебаний, однако достоверных различий нами установлено не было.

Концентрация витамина А в крови телят опытной группы в течение всего исследования была ниже уровня аналогичного показателя контрольной. При этом содержание данного витамина в крови телят опытной группы относительно

<sup>1</sup> Васильев М. Ф. Иммунологические основы комплексного лечения больных кетозом коров и родившихся от них телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Васильев Михаил Федорович. СПб.: С-ПбГАВМ, 1996.С.24.



контрольной было меньше при первом исследовании (спустя 3 дня после рождения) на 48 % ( $P < 0,01$ ), при втором (спустя 10 дней после рождения) – на 33% ( $P < 0,01$ ), при третьем (спустя месяц после рождения) – на 36% ( $P < 0,01$ ). Данный уровень витамина А в исследуемых группах совпадает с уровнем витамина А в крови коров-матерей. Так, у больных кетозом коров концентрация витамина А спустя 10 дней после отела была ниже относительно клинически здоровых аналогов (второй научно-хозяйственный опыт, третье исследование) на 32 % ( $P < 0,01$ ), а через месяц после отела (четвертое исследование) – на 8 % ( $P > 0,05$ ). При этом низкий уровень витамина А в крови телят опытной группы возможно, также связан со снижением степени всасывания данного витамина у них из кишечника.

Нарушение обмена веществ в большинстве случаев развивается в течение длительного времени и нередко сопровождается, в этот период, скрытой клинической картиной, что приводит к затруднению своевременной диагностики и, как следствие, этого к постановке диагноза уже при наличии характерной клинической картины того или иного заболевания и возникновению необратимых процессов.

С другой стороны, регулярно проводимый в животноводческих хозяйствах комплекс профилактических мероприятий, включающих в себя регулярные биохимические исследования крови животных, позволяет своевременно выявить большинство отклонений в обмене веществ, при условии заранее определенных маркеров, указывающих на потенциальную возможность развития заболевания.

Кетоз крупного рогатого скота сопровождается патологическими изменениями значительного числа биохимических показателей крови, при этом большинство исследователей свидетельствуют об изменении в первую очередь в концентрации глюкозы, щелочного резерва и кетоновых тел в крови (Ривмавичус В. И. Субклинические кетозы коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Ривмавичус В.И.

<sup>1</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.

Кеунас, 1969.С. 6-20; Кудрявцев А. А., Лысенко О. Г. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров. М. 1971. С. 11; Батраков А. Я. Лечение и профилактика незаразных болезней на молочных фермах. Л.: Колос, 1980. 138 с.; Гаврилов Ю. А. Распространение кетоза у коров молочного комплекса в стойловый период содержания // Болезни с/х животных в Забайкалье и на дальнем востоке и меры борьбы с ними / БлагСХИИ-т. Благовещенск, 1985. С. 3-5; Васильев М. Ф. Иммунологические основы комплексного лечения больных кетозом коров и родившихся от них телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Васильев Михаил Федорович. СПб.: С-ПбГАВМ, 1996. С. 10-11; Стряпунина И. В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на морфологические изменения печени коров при субклиническом кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Стряпунина Ирина Всеволодовна. Екатеринбург, 1998. С. 6-9; Andrews T. Ketosis and fatty liver in cattle // In Practice.1998.Vol. 20, № 9. P.509-513; Иванов А. В. Кетоз коров, овец, свиней. Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. С.28-29). Кроме того, указанные показатели входят в стандартный список биохимических исследований, проводимый при плановых диспансеризациях.

В этой связи, с целью выявления критериев для ранней диагностики и прогнозирования кетоза, с использованием этих широко распространенных показателей, нами был проведен четвертый научно-хозяйственный опыт. В соответствии с условиями опыта, он проводился с охватом двух подряд зимне-стойловых периодов, в течение нескольких таких периодов подряд по следующей схеме: первое исследование – конец первого зимне-стойлового периода (апрель), второе и третье исследование – начало (октябрь) и конец (апрель) второго (последующего) зимне-стойлового периода.

Нами установлено, что концентрация глюкозы в крови обеих исследуемых групп на протяжении всего периода исследований имела сезонную динамику изменений: снижалась при первом и третьем исследовании (конец зимне-стойлового периода) и повышалась при втором исследовании (начало зимне-стойлового периода). Так, в опытной группе коров больных кетозом содержание

глюкозы при первом и третьем исследовании было ниже уровня данного показателя при втором исследовании соответственно на 31% ( $P < 0,05$ ) и на 27% ( $P < 0,05$ ). Наши данные согласуются с результатами многих авторов (Gravert H. O. Acetongehalt der Milch kennzeichnet Energielücke nach dem Kalben // *Landwirtsch.-Bl.-Weser-Ems*. 1986. Т. 133, № 38. Р. 14-16; Тарнуев Ю. А. Мероприятия по профилактике и терапии кетоза коров// *Болезни с/х жив-х в Забайкалье и на Дальнем Востоке: сб. науч. тр.* Благовещенск, 1987. С. 62-64; Danuser J. Krankheiten und Abgangsursachen bei schweizerischen Milchkühen. 2. Abgänge und Beziehungen zwischen Krankheiten und Milchleistungsparametern // *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1990. Т. 132, № 6. Р. 301-310; Батанова О. В. Инкреторная дисфункция щитовидной железы при субклиническом кетозе у коров: дис. ... канд. вет. наук.: 16.00.02, 16.00.01 / Батанова Ольга Владимировна. Барнаул, 2008. С. 49-51), также отмечавших развитие кетоза у коров в конце зимне-стойлового периода. Напротив, уровень глюкозы в крови коров контрольной группы в течение всего периода исследований изменялся незначительно и не достоверно и колебался в пределах  $2,67 \pm 0,16$  ммоль/л –  $2,81 \pm 0,22$  ммоль/л.

Установленные нами колебания уровня глюкозы в крови исследуемых групп характеризовались низкой её концентрацией в конце зимне-стойловых периодов (первое и третье исследование) и, напротив, высокой в начале зимне-стойлового периода (второе исследование), на наш взгляд, связано с улучшением метаболических процессов в организме больных кетозом коров в стойло-выгульный период и их ухудшением в зимне-стойловый период. Наши данные согласуются с Павловым М. Е. (1986)<sup>1</sup>, Zerbracki A. (1986)<sup>2</sup>, Судаковым Н. А. (1987)<sup>3</sup>, Кондрахиным И.П. (1989)<sup>4</sup>, Алиевым А.А. (1997)<sup>5</sup>.

<sup>1</sup> Павлов М. Е. Кетоз и жирномолочность коров. Харьков: Хар. вет. ин-т, 1986. 5 с.

<sup>2</sup> Zerbracki A. Zywienie a procesy rosrodce krow mlecznych // *Przegl. hodowl.* 1986. Т. 54, № 14. Р. 15-18

<sup>3</sup> Судаков Н. А. Диагностика, терапия и профилактика патологии обмена веществ у крупного рогатого скота и новорожденных телят в специализированных хозяйствах Полесского района Киевской области. УСХА, 1987. С. 2-11.

<sup>4</sup> Кондрахин И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. М.: Агропромиздат, 1989. 256 с.

<sup>5</sup> Алиев А. А. Обмен веществ у жвачных животных. М. : НИИ Инженер, 1997. С. 157.

Щелочной резерв в крови коров обеих исследуемых групп имел сходную динамику колебаний с концентрацией глюкозы крови у данных групп. Нами выявлено, что концентрация щелочного резерва в опытной группе при первом исследовании была ниже физиологических границ и существенно не отличалось от значений при третьем исследовании и составила соответственно  $18,13 \pm 1,49$  ммоль/л и  $16,69 \pm 1,33$  ммоль/л, что указывает на высокую степень ацидоза в конце зимне-стойловых периодах у опытных коров. Снижение уровня щелочного резерва в крови при кетозе коров отмечали Ривмавичус В.И. (1969)<sup>1</sup>, Анохин Б.М. и соавт. (1991)<sup>2</sup>, Алтухов Н.М. и соавт. (1996)<sup>3</sup>.

С другой стороны, несмотря, на то, что уровень щелочного резерва в крови контрольной группы коров, также как и в опытной был низким, он все-таки была выше, аналогичных значений опытной группы в течение всего исследования. Так, среднегрупповые показатели концентрации щелочного резерва в крови коров контрольной группы были выше относительно опытной группы при первом исследовании на 3,4 %, при втором – на 3%, при третьем – на 14 % ( $P < 0,05$ ).

Снижение уровня щелочного резерва в крови больных кетозом коров (опытная группа) при первом и третьем исследовании соответствующим концу зимне-стойловых периодов вызвано, значительным повышением в крови в этот период большого количества недоокисленных продуктов обмена, вследствие активации процессов глюконеогенеза, липолиза и др. Запускающимися в ответ на энергетический дефицит, прежде всего глюкозы, в организме больных кетозом коров, что подтверждается низким уровнем глюкозы в крови у коров данной группы в эти периоды и высокими концентрациями кетоновых тел и их фракций, особенно АсАс.

---

<sup>1</sup>Ривмавичус В. И. Субклинические кетозы коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Ривмавичус В.И. Каунас, 1969.С. 6-20.

<sup>2</sup>Анохин Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных. М.: Агропромиздат, 1991.С.402-409.

<sup>3</sup>Алтухов Н. М. Справочник ветеринарного врача. М.: Колос, 1996. С. 330-331.

Любое нарушение гомеостаза организма, как отмечалось выше, сопровождается изменением в первую очередь основных биохимических параметров крови, причем, степень указанных изменений будет зависеть от силы, вида и сочетанности факторов вызвавших указанное патологическое изменение.

Изменение в биохимических параметрах крови, при кетозе начинаются выявляться гораздо раньше появления характерных клинических признаков заболевания. При этом в начальной стадии развития патологии при субклинической форме кетоза изменения в указанных параметрах, могут быть слабо выражены и находятся преимущественно на границах физиологических значений. В тоже время, уровень кетоновых тел и особенно фракций кетоновых тел значительно повышается относительно физиологических границ даже при субклинической форме кетоза.

Динамика изменения концентрации ОКТ в целом сходна с таковой ранее описанных показателей – глюкозы и щелочного резерва. Установлено, что уровень ОКТ в крови больных кетозом коров в конце зимне-стойлового периода значительно увеличивался (первое и третье исследование), а в начале следующего зимне-стойлового периода (второе исследование), напротив, понижался, причем содержание ОКТ в этот период в крови больных коров находилось в пределах физиологических границ ( $1,02 \pm 0,09$  ммоль/л).

Описанные изменения уровня ОКТ при втором исследовании, вызваны исключением большей части этиологических факторов кетоза в стойлово-выгульный период, а также наличием активного моциона в летний период. С другой стороны, значения концентраций АсАс и ВН, при втором исследовании (начало зимне-стойлового периода), в отличие от уровня ОКТ в этот период, были намного выше уровня аналогичных показателей коров контрольной группы. Концентрация АсАс в опытной группе коров, при втором исследовании была выше уровня данного показателя контрольной группы в 3 раза ( $P < 0,01$ ), а фракции ВН – на 17,4 % ( $P < 0,05$ ). При этом коэффициент ВН/АсАс, демонстрирующий направленность кетогенеза в организме животного, при

втором исследовании был ниже в 2,6 раза в опытной группе относительно контрольной.

Низкая концентрация в крови ОКТ и значения коэффициента ВН/АсАс, а также высокое содержание АсАс в крови больных кетозом коров в начале зимне-стойлового содержания, отмечалось нами и в предыдущем опыте, у коров с признаками жирового гепатоза (первый научно-хозяйственный опыт). Указанные изменения уровне ОКТ и их фракций вызваны нарушением процессов ассимиляции, диссимиляции в печеночной ткани, что и сопровождается снижением ОКТ и увеличением концентрации наиболее токсической фракции кетоновых тел в крови АсАс, при одновременном уменьшении ВН и как следствие этого коэффициента ВН/АсАс.

На основании выше изложенного можно сделать вывод, что при кетозе даже после периода кажущегося восстановления клинического статуса и основных биохимических параметров (ОКТ, глюкозы, щелочного резерва), после стойлово-выгульного периода, концентрация АсАс и ВН, продолжает находиться на высоком уровне, а коэффициент соотношения фракций ВН/АсАс остается более низким относительно значения указанных показателей здоровых аналогов. При этом, следует отметить, что значения коэффициента ВН/АсАс в опытной группе больных кетозом коров, как в конце первого зимне-стойлового периода (первое исследование), так и в конце последующего зимне-стойлового периода (третье исследование) существенно не отличались между собой и не имели достоверных различий ( $2,6 \pm 0,38$  и  $3,06 \pm 0,25$ ).

Таким образом, нами доказано, что анализ фракционного состава кетоновых тел в крови высокопродуктивных коров в начале зимне-стойлового периода позволяет обеспечить раннюю диагностику предрасположенных к кетозу коров в последние месяцы этого же зимне-стойлового периода

Для разработки критериев прогнозирования нарушения липидного обмена у телят рожденных от больных кетозом коров-матерей был проведен анализ данных полученных в ходе второго и третьего научно-хозяйственного опыта. В

результате, установлена взаимосвязь изменение между показателями обмена веществ больных кетозом коров-матерей и рожденных от них телят. Отмечаемая в ходе корреляционного анализа взаимосвязь изменений между показателями больных кетозом коров и рожденных от них телят: фосфолипиды / ОКТ; НЭЖК / АсАс, фосфолипиды / ВН; ВН/АсАс / щелочной резерв, объясняется следующим. Вследствие уменьшения запасов глюкозы в организме коров-матерей происходит активация процесса глюконеогенеза, в результате которого повышается количество НЭЖК в крови, а количество связанных форм жирных кислот (фосфолипиды, триглицериды) в целом снижается, что свидетельствует о высокой потребности организма в энергии и попытке его компенсировать нехватку энергии образованием большого количества ацетил-КоА в процессе бета-окисления жирных кислот, что и объясняет повышение количества НЭЖК и снижение фосфолипидов и триглицеридов в течение первого-третьего исследования (второй научно-хозяйственный опыт). Повышение процесса глюконеогенеза, на фоне дефицита глюкозы в организме сопровождается повышением в нем ОКТ и их фракций, которые не имея пороговых значений свободно проникают через плацентарный барьер в кровь плода, что, в свою очередь, сопровождается более высоким уровнем ОКТ и их фракций в крови телят после рождения, отмечаемое нами у телят рожденных от больных кетозом коров. Следует отметить, что динамика изменения анализируемых показателей в крови клинически здоровых коров и рожденных от них телят значительно отличалась от таковой больных кетозом коров и рожденных от них телят, что отразилось в отличной от них корреляционной связи.

Высокая обратная корреляционная связь фосфолипидов больных кетозов коров и холестерина рожденных от них телят (-0,97), триглицеридов больных кетозом коров и триглицеридов рожденных от них телят (-0,83), а также, напротив слабая или отсутствующая взаимосвязь данных показателей у клинически здоровых коров и рожденных от них телят соответственно +0,39 и -0,18 объясняется следующим. При кетозе коров в последние месяцы стельности и в первые 10 дней после отела (первое – третье исследование, второй научно-

хозяйственный опыт), происходит снижение уровня фосфолипидов и триглицеридов, вследствие интенсивного процесса глюконеогенеза и вероятно значительной жировой инфильтрацией печени приводящей в результате к снижению её функции. У здоровых коров в аналогичные периоды подобные изменения были менее выражены или совсем отсутствовали. При этом у телят, как в опытной, так и в контрольной группах динамика изменения триглицеридов и холестерина была сходной и имела тенденцию к повышению.

Сильная корреляционная взаимосвязь содержания ВН в крови больных кетозом коров и уровня фосфолипидов в крови рожденных от них телят (+0,99), объясняется тем, что снижение уровня ВН и коэффициента ВН/АсАс в крови коров в последние месяцы стельности и в первые 10 дней после отела (первое - третье исследование, второй научно-хозяйственный опыт), свидетельствует о повышении в их организме процессов патологического кетообразования, что в свою очередь, приводит к повышению ОКТ и наиболее токсичной их фракции АсАс, которые уже, в свою очередь, приводят к отравлению плода в поздний пренатальный период и нарушению у него обмена веществ, в т.ч. липидного.

Наши исследования показали, что нарушение липидного обмена у телят, рожденных от больных кетозом коров, сопровождается снижением концентрации фосфолипидов ниже уровня аналогичного показателя телят контрольной группы (третий научно-хозяйственный опыт). Так, уровень фосфолипидов в крови телят контрольной группы рожденных от клинически здоровых коров-матерей был выше относительно уровня анализируемого показателя опытных телят, при первом исследовании – на 20,3 % ( $P < 0,01$ ), при втором – на 38 % ( $P < 0,01$ ), при третьем – на 14 % ( $P < 0,05$ ). При этом динамика изменения фосфолипидов в крови телят обеих групп была сходной и характеризовалась снижением уровня данного показателя к концу исследования.

Следует отметить, что концентрация ВН в крови здоровых коров в последние месяцы стельности и в первые 10 дней после отела (первое – третье исследование, второй научно-хозяйственный опыт), в отличие от аналогичного показателя больных кетозом коров повышалась, а уровень фосфолипидов у рожденных от



них телят в течение всего исследования, как отмечалось выше, напротив понижался, что и объясняет отличную корреляционную зависимость от больных кетозом коров и полученных от них телят (-0,79).

Сильная корреляционная взаимосвязь триглицеридов в крови больных кетозом коров с уровнем витамина А в крови их телят, на наш взгляд, объясняется изменением синтетической способности печени коров-матерей при значительном повреждении при кетозе печеночной ткани жировой инфильтрацией. В результате этого понижается ее синтетическая функция, в том числе и образование витамина А из каротина, а следовательно значительно уменьшается и уровень данного витамина, получаемого телятами с молоком.

Обратная корреляционная взаимосвязь ОКТ в крови больных кетозом коров-матерей и уровнем глюкозы в крови, полученных от них телят, вызвана многократным увеличением в крови коров концентрации ОКТ, при этом изменение концентрации глюкозы в крови телят обеих групп было сходным.

Несмотря на сильную корреляционную зависимость, изменение фосфолипидов в крови коров и ВН, холестерина, ОКТ в крови полученных от них телят, за месяц до отела концентрация фосфолипидов в крови коров не выходит за пределы физиологических границ, что не позволяет данный показатель использовать в качестве маркера патологических изменений у телят.

На основании выше изложенного можно сделать вывод, что превышение в крови коров-матерей в последний месяц стельности уровня триглицеридов выше 0,69 ммоль/л, НЭЖК выше 1,24 ммоль/л и ОКТ выше 1,89 ммоль/л, при одновременном снижении коэффициента ВН/АсАс меньше 3,3 может служить не специфическим маркером нарушения жирового обмена у рожденных от них телят в ранний постнатальный период.

На основании проведенных исследований нами были сделаны следующие выводы:

1. Синдромальная выраженность кетоза определяется его патогенетическими особенностями, зависит от концентрации кетоновых тел в крови коров и имеет

определенную последовательность: ацетонемический > гастроэнтеральный > гепатотоксический синдром.

2. Ацетонемический синдром сопровождается незначительным снижением аппетита, учащением частоты дыхания, тахикардией, бледностью слизистых оболочек, наибольшим значением коэффициента ВН/АсАс ( $2,78 \pm 0,25$ ) и уровнем ОКТ ( $3,22 \pm 0,28$  ммоль/л) относительно гастроэнтерального и гепатотоксического синдромов.

3. Гастроэнтеральный синдром проявлялся в замедлении жвачки, снижением аппетита и гипотонией преджелудков, гипотонией кишечника, реже повышением его перистальтики и наличием в каловых массах слизи, неприятного (зловонного) запаха. Гастроэнтеральный синдром сопровождается промежуточным, относительно ацетонемического и гепатотоксического синдромов, значением коэффициента ВН/АсАс ( $1,46 \pm 0,21$ ) и уровнем ОКТ ( $2,84 \pm 0,24$  ммоль/л).

4. Гепатотоксический синдром сопровождается увеличением и смещением перкуторных границ печени, болезненностью области печеночного притупления. Слизистые оболочки анемичны с желтушным оттенком. Со стороны сердечнососудистой системы отмечается тахикардия, ослабление сердечного толчка и тонов сердца. Гепатотоксический синдром сопровождается наименьшим коэффициентом ВН/АсАс ( $1,14 \pm 0,09$ ) и уровнем ОКТ ( $2,27 \pm 0,22$  ммоль/л) относительно других синдромов.

5. Снижение значения коэффициента отношения кетоновых фракций ВН/АсАс ниже 4,5 в конце стойлово-выгульного (начале зимне-стойлового) периода, следует рассматривать как неспецифический маркер ацетонемического состояния при ранней диагностике и прогнозировании кетоза.

6. Показатели липидного, углеводного обмена у больных кетозом коров сопровождались:

перед отелом: увеличением уровня триглицеридов ( $0,69 \pm 0,07$  ммоль/л), холестерина ( $2,82 \pm 0,26$  ммоль/л), НЭЖК, АсАс (относительным) и уменьшением концентрации глюкозы ( $1,15 \pm 0,09$  ммоль/л), фосфолипидов, ОКТ, ВН, ВН/АсАс;

после отела: повышением содержания НЭЖК, ОКТ, АсАс, ВН/АсАс и снижение концентрации глюкозы ( $1,08 \pm 0,12$  ммоль/л), ВН (относительным), триглицеридов ( $0,19 \pm 0,02$  ммоль/л), холестерина ( $2,35 \pm 0,21$  ммоль/л), фосфолипидов ( $0,64 \pm 0,06$  ммоль/л) с последующим повышением их уровня через месяц после отела.

7. Белковый статус крови у больных кетозом коров сопровождается диспротеинемией в течение всего периода исследований, а именно:

в последние месяцы стельности снижением уровня общего белка ( $82,2 \pm 2,7$  г/л), бета-глобулинов ( $15,53 \pm 1,25\%$ ) и повышением альбуминов ( $32,02 \pm 1,5\%$ ), альфа-глобулинов ( $8,42 \pm 0,88\%$ ), гамма-глобулинов ( $44,03 \pm 3,2\%$ );

после отела повышением альбуминов ( $42,71 \pm 2,39\%$ ), альфа-глобулинов ( $10,42 \pm 0,96\%$ ), снижение бета-глобулинов ( $13,86 \pm 0,62\%$ ), гамма-глобулинов ( $33,01 \pm 2,9\%$ ), а также уменьшением содержания общего белка ( $79,0 \pm 3,5$  г/л) с последующим его повышением через месяц после отела.

8. Показатели витаминно-минерального обмена у больных кетозом коров сопровождались:

в последние месяцы стельности повышением концентрации общего кальция ( $2,03 \pm 0,14$  ммоль/л), витамина А ( $1,6 \pm 0,13$  мкмоль/л) и снижением неорганического фосфора ( $1,42 \pm 0,09$  ммоль/л), при относительно стабильном уровне каротина ( $6,71 \pm 0,52$ - $6,89 \pm 0,37$  мкмоль/л);

после отела снижением витамина А ( $0,71 \pm 0,05$  мкмоль/л), каротина ( $3,9 \pm 0,24$  мкмоль/л) и повышением общего кальция ( $2,22 \pm 0,13$  ммоль/л), и значительным увеличением неорганического фосфора ( $1,86 \pm 0,12$  ммоль/л) с последующим уменьшением данных показателей через месяц после отела.

9. Биохимический статус крови у телят, рожденных от больных кетозом коров, после рождения характеризуется гипергликемией, кетонемией, диспротеинемией с более низким уровнем гамма-глобулинов и более высоким уровнем общего белка, а также отсутствием достоверных различий между показателями минерального обмена (общим кальцием и неорганическим фосфором) относительно телят рожденных от клинически здоровых коров.

10. Уровень кетоновых тел и их фракций в организме телят рожденных от больных кетозом коров характеризуется более высокими значениями, а фракционный состав кетоновых тел аналогично отражает их соотношение в организме коров-матерей. При этом максимальный их уровня за весь период исследований отмечается через месяц после рождения и составляет: ОКТ –  $1,26 \pm 0,06$  ммоль/л, АсАс –  $0,36 \pm 0,04$  ммоль/л, ВН –  $0,9 \pm 0,07$  ммоль/л, коэффициент ВН/АсАс –  $2,5 \pm 0,19$ .

11. Содержание холестерина, триглицеридов и фосфолипидов у телят, рожденных от больных кетозом коров, в течение всего периода исследований было ниже, а НЭЖК, напротив, выше относительно телят полученных от клинически здоровых коров.

12. Превышение в крови коров-матерей в последний месяц стельности уровня триглицеридов выше  $0,69$  ммоль/л, НЭЖК – выше  $1,24$  ммоль/л и ОКТ – выше  $1,89$  ммоль/л, при одновременном снижении коэффициента ВН/АсАс меньше  $3,3$ , может служить неспецифическим маркером нарушения жирового обмена у рожденных от них телят в ранний постнатальный период.

13. Метод математического моделирования кетоновых тел в крови коров позволяет прогнозировать их уровень, по заранее известным значениям концентрации глюкозы и щелочного резерва.

По результатам проведенных исследований предложены следующие практические предложения:

1. Для ранней диагностики кетоза коров в течение двух недель после постановки коров на зимне-стойловое содержание проводить оценку биохимического статуса по уровню в их крови глюкозы, щелочного резерва и кетоновых тел.

2. Использовать классификацию кетоза для объективной оценки этиологии, генеза и разработки, своевременных лечебно-профилактических мероприятий.

3. Концентрацию триглицеридов, НЭЖК, ОКТ и значения коэффициента ВН/АсАс в крови стельных коров за месяц до отела использовать как критерий-тест для диагностики и профилактики нарушения липидного обмена у рожденных

от них телят.

4. Для диагностики кетоза использовать метод математического прогнозирования уровня кетоновых тел в крови у коров.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ**

АДФ	– аденозиндифосфорная кислота
АКТГ	– адренокортикотропный гормон
АсАс	– ацетон и ацетоуксусная кислота
АТФ	– аденозинтрифосфорная кислота
ВН	– бета-оксимаслянная кислота
ВН/АсАс	– коэффициент отношения бета-оксимаслянной кислоты к ацетону с ацетоуксусной кислотой
ВНВ	– бетагидроксibuтират
КАТ I	– фермент карнитинацилтрансфераза I
КАТ II	– фермент карнитинацилтрансфераза II
НЭЖК	– незатерифицированные жирные кислоты
ОКТ	– общие кетоновые тела
ОМГ	– оксиметилглутариловый цикл
pH	– коэффициент водородных ионов
ЦНС	– центральная нервная система
ЦТК	– цикл трикарбоновых кислот
ЩУК	– щавелево-уксусная кислота

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Адамушкина, Л. Н. Антиоксидантная система редокс-витаминов в норме и при гепатозе крупного рогатого скота// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.-2010.-Т.103.- №. С.3-6.
2. Азярян, Л. Т. Характер проявления и причины нарушения обмена веществ у крупного рогатого скота на комплексах и фермах промышленного типа / Л. Т. Азярян, А. А. Нестерова, А. А. Бокун, С. Ш. Сюсина, В. В. Аболь // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). - Воронеж, 1978. - С. 5-6.
3. Аймуханов, С. М. Эффективность рационов сбалансированных по макро-микроминеральному составу при выращивании ремонтных телок в условиях степи Украины: автореф. дис. ... канд. с/х наук/ Аймуханов С.М. – Алма-Ата: Ромайор, 1988. – 20 с.
4. Аконов, А. А. Профилактика нарушения обмена веществ у коров с помощью элементов / А. А. Аконов, Л. В. Абрагян, Р. С. Мовсенян, Р. Л. Жамкочян // Ветеринария. - 1985. - № 4. – С. 54-56.
5. Алиев, А. А. Обмен веществ у жвачных животных. – М. : НИИ Инженер, 1997. – 420 с.
6. Алиев, А. А. Профилактика нарушений обмена веществ у с/х животных / Перевод со словац. И. С. Богданова, Г. А. Терентьевой; под ред. и с предисл. А. А. Алиев. - М. : Агропромиздат, 1986. - 384 с.
7. Алтайский край. Атлас / Под. ред. И. С. Процюка: В 2-х т. – М. : ГУГК, 1978. - Т. 1. – 222 с.
8. Алтухов, Н. М. Справочник ветеринарного врача / Н. М. Алтухов, В. И. Афанасьев, Б. А. Башкиров [и др.] ; Сост. А. А. Кунаков. – Изд. 2-е перераб. и доп. – М. : Колос, 1996. – 623 с.

9. Андреев, Г. М. Справочник ветеринарного фельдшера / Г. М. Андреев, И. Д. Баранцев, Е. О. Воробьев [и др.] – М.: Агропромиздат. Ленинградское отделение, 1988. - 479 с.
10. Андрейцев, М. З. Морфологические и биохимические показатели крови крупного рогатого скота при гепатозе // Незаразные болезни сельскохозяйственных животных. – Улан-Удэ : БГСХА, 2001. – С. 3.
11. Анохин, Б. М. Внутренние незаразные болезни сельскохозяйственных животных / Б. М. Анохин, В. М. Данилевский, Л. Г. Замарин [и др.] ; под ред. В. М. Данилевского. - М. : Агропромиздат, 1991. - 575 с.
12. Антонов, Б. И. Лабораторные исследования в ветеринарии: биохимические и микологические: Справочник / Б. И. Антонов, Т. Ф. Яковлева, В. И. Дерябина [и др.] ; под ред. Б. И. Антонова. – М.: Агропромиздат, 1991 . – 287 с.
13. Антрушин, М. С. Влияние полисолей на клинический статус и некоторые биохимические показатели крови у коров / М. С. Антрушин, Л. Н. Аристархова // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов: Тез. докл. Всесоюз. науч. конференции. - Воронеж, 1978. - С. 10.
14. Артамонов, М. П. Некоторые биохимические показатели сыворотки крови и физико-химический анализ мочи коров и новорожденных телят при кетозе / М. П. Артамонов, М. А. Давыдычева // Интенсификация животноводства на базе пром. технологии. – Ульяновск, 1984. – С. 138-140.
15. Ахмед, Э. Б. М. Физико-химические, некоторые биологические технологические свойства молока коров с нарушением обмена веществ (кетоз): автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Ахмед Э. Б. М. – М. : МВА, 1973. – 16 с.
16. Бабин, А. Я. Биохимическое значения микроэлементов меди, марганца, кобальта и цинка в обмене веществ в живом организме / А. Я. Бабин, П. Н. Гаврилова, А. Н. Емельянов // Материалы научно-производственной конференции / Саратовского зоовет. ин-т – Саратов, 1958. – С. 66-73.
17. Баженов, А. Н. Производственные испытания осимолла при кетозе молочных коров / А. Н. Баженов, В. В.Рудаков, Н. В.Титова [и др.] // Проблемы



диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тез. док. Всесоюз. науч. конф. - Воронеж, - 1978.- С. 14-15.

18. Байтеряков, Д.Ш. Биохимический профиль крови у коров с нарушением обмена веществ/ Д.Ш. Байтеряков, О.А. Грачева, М.Г. Зухрабов// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.- 2015.- №222 (2).- С.21-24.

19. Батанова, О. В. Инкреторная дисфункция щитовидной железы при субклиническом кетозе у коров: дис. ... канд. вет. наук.: 16.00.02, 16.00.01 / Батанова Ольга Владимировна. -Барнаул, 2008.- 169 с.

20. Батанова, О.В. Инкреторная дисфункция щитовидной железы при субклиническом кетозе у коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук.: 16.00.02, 16.00.01 / Батанова Ольга Владимировна. – Барнаул, 2008.-18 с.

21. Батанова, О.В. Лечение коров, больных кетозом/ О.В. Батанова, А.А. Эленшлегер // Вестник АГАУ.- 2006.- №4.- С.40-42.

22. Батанова, О.В. Профилактика субклинического кетоза коров //ВестникАГАУ.- 2006.- №5 (25).-С. 32-34.

23. Батанова, О.В. Содержание кетоновых тел и тиреоидных гормонов крови коров при кетозе// Ветеринария.-2008.-№2.- С.43-45.

24. Батраков, А. Я. Лечение и профилактика незаразных болезней на молочных фермах. – Л.: Колос, 1980. – 138 с.

25. Богданов, Г.А. Кормление сельскохозяйственных животных. 2-е изд., перераб. и доп.-М.:Агропромиздат, 1990.-624 с.

26. Бугаков, А. В. Влияние комплексных солей микроэлементов и витаминов на некоторые показатели обмена веществ и резистентность бычков на откорме / А. В. Бугаков, М. А. Каврус, М. Т. Клепицкий // Ветеринарная наука - производству: Межвед. сб. - Минск: Урожай, 1989. - № 27. - С.132-134.

27. Бырка В.И. Клиническое значение некоторых показателей обмена веществ и методов их определения при субклиническом кетозе коров: автореф. ... канд. вет. наук/ Бырка В.И. - Харьков, 1972.-23 с.

28. Васильев М. Ф. Иммунологические основы комплексного лечения больных кетозом коров и родившихся от них телят: автореф. дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Васильев Михаил Федорович. СПб.:С-ПбГАВМ, 1996. 34 с.
29. Ветеринария. Большой энциклопедический словарь / Гл. ред. В. П. Шишков. - М. : НИИ Большая Российская энциклопедия, 1998. - С. 218-219.
30. Вихарев, В. Я. Субклинический кетоз и меры профилактики заболевания в стадах молочных коров хозяйств Западного Урала // Сб. науч. тр. / МВА. – 1981. – Т. 117. – С. 43-46.
31. Вишняков, С. И. Межклеточный обмен в организме животных.– М. : Агропромиздат, 1988. - 158 с.
32. Вишняков, С. И. Микроэлементы в животноводстве. - Воронеж, 1971. - 81 с.
33. Войнар, А. И. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека. – М.: Высш. школа, 1960. – 544 с.
34. Воронин, Е.С. Клиническая диагностика с рентгенологией/ под ред. Е.С. Воронина.- М.:КолоС, 2006.- С.432-433
35. Воскобойник, В. Ф. Экономическая эффективность профилактики кетоза у коров ГПЗ "Петровское". – М. : МВА, 1985. - 6 с.
36. Вракин, В. Ф. Динамика концентрации кетоновых тел и глюкозы в крови молодняка крупного рогатого скота при различном уровне содержания йода, кобальта и меди в рационе / В. Ф. Вракин, А. А. Ходырев, В. А. Волконский. – М., 1984. – 7 с.
37. Вяйзенин, Г. Н. Наследование некоторых заболеваний коровами / Г. Н. Вяйзенин, А. Е. Болгов // Сел. хоз-во за рубежом. М.– 1982. – №6. – С. 53.
38. Гаврилов, Ю. А. Распространение кетоза у коров молочного комплекса в стойловый период содержания // Болезни с/х животных в Забайкалье и на дальнем востоке и меры борьбы с ними / БлагСХИн-т – Благовещенск, 1985.– С. 3-5.
39. Гавриш, В. Г. Лечебник домашних животных и птиц для фермеров и животноводов любителей / В. Г. Гавриш, И. И. Калужный. - Ростов-на Дону: Феникс, 1999. – 480 с.

40. Гавриш, В. Г. Справочник ветеринарного врача / В. Г. Гавриш, А. В. Аганин, Г. П. Демкин [и др.] ; сост. и общ. ред. В. Г. Гавриша, И. И. Калюжного. – Ростов-на Дону: Феникс, 1999. – 608 с.
41. Георгиевский, В. И. Минеральное питание животных / В. И. Георгиевский, Б. Н. Анненков, В. Т. Самохин. - М. : Колос, 1979. - 471 с.
42. Георгиевский, В.И. Физиология сельскохозяйственных животных/ В.И. Георгиевский.- М.: Агропромиздат,1990.-511 с.
43. Голиков, А. Н. Физиология сельскохозяйственных животных. / А. Н. Голиков, Н. У. Базанов, З. К. Кожебеков; под ред. А. Н. Голиков. – Изд 3-е. перераб. и доп. – М.: Агропромиздат, 1991. – 432 с.
44. ГОСТ Р 7.0.11-2011. Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Диссертация и автореферат диссертации. Структура и правила оформления. – Введ. 2011-12-13. – М. : Изд-во стандартиформ. – 2012. – 12 с.
45. Грачева О.А. Влияние новой композиции на основе янтарной кислоты на гематологические показатели при кетозе коров/ О.А. Грачева, Д.М. Мухутдинова // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.- 2016. -№4.- С.12-16.
46. Грачева, О. А. Результаты диспансеризации коров Даниловского комплекса ЗАО ПЗ «Семеновский» Медведевского района РМЭ/ О.А. Грачева, М.Г. Зухрабов, О.А. Иваненко, Н.К. Камилов // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.- 2012.-№211.-С.250-255.
47. Грачева, О. А. Результаты диспансеризации коров Даниловского комплекса ЗАО ПЗ «Семеновский» Медведевского района РМЭ/ О. А. Грачева, М. Г.Зухрабов, О. А.Иваненко и др.// Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.- 2012.-№3.-С.250-255.
48. Грачева, О.А. Клинико-биохимическое обоснование применения препарата «Янтовет» при кетозе коров/ О.А.Грачева, Д.М. Мухутдинова // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.-2017.-№1.-С.13-17.

49. Грачева, О.А. Показатели печеночных маркеров сыворотки крови при кетозе коров/ О.А. Грачева, Д.М. Мухутдинова, Д.Р. Амиров // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.- 2017. -№2.- С.67-71.

50. Грачева, О.А. Показатели печеночных маркеров сыворотки крови при кетозе коров/ О.А.Грачева, Д.М.Мухутдинова, Д.Р.Амиров // Ученые записки КГАВМ им. Н.Э. Баумана.-2017.-№2.-С.67-71

51. Гревцова, К.А. Физиологическое обоснование субклинического кетоза у молочных коров в условиях интенсивной технологии : автореф. дис ... канд. биол. наук: 03.00.13 / Ксения Аркадьевна Герцева.- Рязань, 2009.- 19 с.

52. Давыдов, В. У. Гонадо-тиреоидные отношения при остиодистрофии и ацетонемии у коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тез. док. Всесоюз. науч. конферен.). – Воронеж. - 1978. - С. 24-25.

53. Данилевский, В. М. Практикум по внутренним незаразным болезням животных / В. М. Данилевский, И. П. Кондрахин, А. В. Коробов; под ред. В. М. Данилевского, И. П. Кондрахина. - М. : Колос, 1992. - 271 с.

54. Даугерт, Р. Процессы брожения в преджелудочках жвачных животных и их значения в этиологии кетоза // *Radomju Latvijas lauksaimnieciba.* – 1984. - № 11. – С. 28-29.

55. Даугнора, Л. В. Профилактика ацидоза рубца у бычков при интенсивном откорме. - М. : МВА, 1987. - 4 с.

56. Джавадов, А.К. Обмен фосфолипидов у крупного рогатого скота в постнатальном онтогенезе: дисс... докт. биол. наук: 03.00.13/ Джавадов Абульфат Калвалы оглы.-Боровск,2001.-301 с.

57. Джавадов, А.К. Обмен фосфолипидов у крупного рогатого скота в постнатальном онтогенезе: автореф. дис.... доктора биол. наук: 03.00.13/ Джавадов Абульфат Калвалы оглы. -Боровск, 2001. -43 с.

58. Докторова, И. Н. Значение и организация активного моциона коров в условиях промышленных комплексов // Проблемы диагностики, профилактики и

лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тез. док. Всесоюз. науч. конферен.).-Воронеж, 1978. - С. 25-26.

59. Долецкий, С. П. Нарушение минерального обмена при нитратно-нитритной интоксикации у молочных коров / С. П. Долецкий, Карим-Хашими С. – Киев: УСХА, 1987 – 3 с.

60. Достоевский, П. П. Справочник ветеринарного врача. – М. : Урожай, 1990. – 784 с.

61. Дьячков, Н. Содержание кобальта, меди и марганца в кормах Алтайского края / Н. Дьячков, Г. Григоренко // Сибирский вестник с/х науки. Барнаул, 1973. - № 5. - С.11.

62. Евглевский, А.А. Эффективность применения сукцината натрия при алиментарном ацидозе и кетозе высокопродуктивных коров/ А. А.Евглевский, О.М.Швец, Е.П. Евглевская и др. // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии.-2011.-№5.-С.70-71

63. Евглевский, Ал.А. Проблемы обеспечения здоровья высокопродуктивных коров в промышленном животноводстве и практические пути ее решения/ Ал.А.Евглевский, С.Н.Турнаев, В.Ю.Тарасов и др.// Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии.-2017.-№4.-С.26-30.

64. Жаров А. В. Патологическая анатомия сельскохозяйственных животных / А. В. Жаров, В. П. Шишков, М. С. Жаков [и др.] ; под ред. В.П. Шишкова, А.В. Жарова. – Изд. 4-е перераб. и доп. - М.: Колос, 1999. - 568 с.

65. Жаров, А. В. Взаимосвязь нарушения метаболизма у крупно рогатого скота / А. В. Жаров, И. П. Кондрахин // Ветеринария. – 1983.- № 10. – С. 65-68.

66. Жаров, А. В. Кетоз высокопродуктивных коров / А. В. Жаров, И. П. Кондрахин. - М. : Россельхозиздат, 1983. - 103 с.

67. Жаров, А. В. Морфофункциональные изменения в организме коров при нарушениях обмена веществ (кетоз, остеомалация, ожирение) / А. В. Жаров, Т. А. Ильина, Т. В. Окунева // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных. Сб. науч. тр. – М. : МВА. - 1982. – С. 54-62.

68. Жаров, А.В. Закономерности развития метаболических, нейрогормональных и иммуноморфологических изменений у животных при патологии обмена веществ // Вопросы вет. биологии. - М. : МВА. - 1994. - С. 39-44.
69. Жуленко, В. Н. Общая и клиническая ветеринарная рецептура: Справочник ; под. ред. проф. В. Н. Жуленко. – М.: Колос, 1998. – 551 с.
70. Замарин, И. Г. Внутренние незаразные болезни животных / И. Г. Замарин, А. А. Кабыш, Н. И. Колесова. – М. : Колос, 1972. – 544 с.
71. Замарин, Л. Г. Нарушение обмена веществ у бычков производителей / Л. Г. Замарин, В. А. Горшков, А. В. Минуллин [и др.] // Ветеринария. - 1991. - № 10 – С. 52-53.
72. Зеленина, О.В. Биохимические показатели сыворотки крови коров в летний период / О.В. Зеленина, Л.В. Пузачев// Сельскохозяйственные науки и агропромышленный комплекс на рубеже веков.-2015.- №9.- С.8-13.
73. Иванов, А. В. Кетоз коров, овец, свиней / А. В. Иванов, К. Х. Папуниди, В. А. Игнаткина [и др.]. – Казань: Лаб. опер. печ. ТГГИ, 2000. – 72 с.
74. Ивашкевич, О. П. Зависимость родовой и послеродовой патологии у коров от состояния обмена веществ и уровня гормонов в крови в период сухостоя // Животноводство и ветеринарная медицина.-2015.-№1 (16).-С.39-43
75. Измайлов, Е. Энергетический кризис или куда ведет дефицит сахаров. / Е. Измайлов // Нивы Зауралья. -2014. - №6 (117).-С. 78-80
76. Ильина, О.П. Клинико-морфологические аспекты гормонального статуса в этиопатогенезе эндемического зоба у крупного рогатого скота в Иркутской области: автореф. ... докт. вет. наук: 16.00.01, 16.00.02/ Ильина Ольга Петровна.- Улан-Удэ, 2000.-48с.
77. Исламов, М. М. Профилактика острых расстройств пищеварения у телят, родившихся от коров, больных субклиническим кетозом: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01./Исламов М.М. - Киев, 1989. - 22 с.
78. Кабыш, А. А. Эндемическая остиодистрофия крупного рогатого скота на почве недостатка микроэлементов. – Челябинск, 1967. – 370 с.

79. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике. В 2 т. Т. 2. – Минск: Беларусь, 2000. – 463 с.
80. Карпов, В. С. Этиопатогенез и диагностика субклинического кетоза у молочных коров в условиях крайнего Севера: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01/ Карпов В.С. - М. : МВА, 1970. - 18 с.
81. Коваль, М. П. Влияние микроэлементов и витаминов на обмен веществ и продуктивность бычков / М. П. Коваль, Н. И. Баламут, Б. В. Бузук. // Вет. наука-производству. Межвед. сб. - 1989. - № 27. - С.132-134.
82. Колесов, А. М. Профилактические и лечебные мероприятия при болезнях обмена веществ у животных. // Труды саратовского зооветеринарного института. Ветеринария. – Саратов: Зоовет. ин-т. - 1971. - № 21. - С. 3-21.
83. Кон, Р. М. Ранняя диагностика болезней обмена веществ / Р. М. Кон, К. С. Рот. Пер. с англ. – М.: Мед-на, 1986. – 640 с.
84. Кондрахин, И. П. Алиментарные и эндокринные болезни животных. – М.: Агропромиздат, 1989. – 256 с.
85. Кондрахин, И. П. Биологические основы высокой продуктивности и здоровья скота // Труды крымской академии наук. – 2004. – С. 24-25.
86. Кондрахин, И. П. Вторичная остеодистрофия коров // Ветеринария. – 1980. - № 9. – С. 52-54.
87. Кондрахин, И. П. Кетоз молочных коров // Ветеринария. – 1981. - №8. – С. 56-58.
88. Кондрахин, И. П. Клиническая лабораторная диагностика в ветеринарии: Справочное издание / И. П. Кондрахин, Н. В. Курилов, А. Г. Малахов. - М. : Агропромиздат, 1985. - 287 с.
89. Кондрахин, И. П. Лабораторный контроль при лечении животных // Ветеринария. - 2001. - №5. - С. 44-45.
90. Кондрахин, И. П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики: справочник / Под ред. проф. И. П. Кондрахина.- М.: КолосС, 2004.- 520 с.

91. Кондрахин, И. П. Полиморбидность внутренней патологии // Ветеринария. – 1998. - №12. – С. 38-40.

92. Кондрахин, И. П. Применение комплексных лечебно-профилактических добавок при алиментарной остеодистрофии, кетозе и вторичной остеодистрофии у коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (Тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.). – Воронеж. - 1978.- С. 45-46.

93. Кононов, Г.А. Учебник по незаразным болезням для оператора по ветеринарной обработке животных / В. У. Давыдов, П. Д. Евдокимов, А. И. Киселев. Под общ ред. Г.А. Кононова.- М.: Колосс, 1982. – 544 с.

94. Корнева, Г. В. Морфологические изменения клеток крови и некоторых органов кроветворения у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Корнева Г.В. – М. : МВА, 1982.-16 с.

95. Коропов, В. М. Влияние условий кормления на углеводный и жировой обмен у коров / В. М. Коропов, А. Г. Савайский, Ф. С. Полухин // Вестник с/х науки. – 1961. - № 9. – С. 10-11.

96. Котович, И.В. Показатели липидного обмена, пероксидного окисления липидов и антиоксидантной системы плазмы крови коров-первотелок в заключительный период лактации/ И.В.Котович, О.П.Позывайло, В.П.Баран и др. // Веснік МДПУ імя І. П. Шамякіна.-2015.-№1 (45).-С.29-34

97. Кочнев, Н.Н. Наследственная обусловленность устойчивости к кетозу черно-пестрого скота Западной Сибири: автореф. ... канд. биол. наук: 06.02.01/Кочнев Николай николаевич.Новосибирск, 1993.-19 с.

98. Кравайнис, Ю.Я. Ранняя диагностика нарушений обмена веществ у коров и профилактика / Ю.Я. Кравайнис, А.В. Коновалов // Аграрный научный журнал . -Саратов, 2016.- №7.-С.16-20.

99. Крыгин, В.А. Морфофункциональные изменения в костной системе высокопродуктивных коров при патологии обмена веществ (острый кетоз, вторичная остиодистрофия: автореф. ... канд. вет. наук: 06.00.02/Крыгин Владимир Александрович.-М.: МВА, 1991.-16 с.



100. Кудрявцев, А. А. Рекомендации по предупреждению и лечению кетозов молочных коров / А. А. Кудрявцев, О. Г. Лысенко. – М. - 1971. - 36 с.
101. Кузьмина, Л. Н. Клиническое значение кетонолактрии при диспансеризации высокопродуктивных коров // Ветеринария. Межвед. тем. науч. сборник. – Киев: Урожай, 1988. - № 63. – с. 70-73.
102. Кузьминова, Е.В. Применение биологически активных веществ для нормализации обменных процессов у животных/ Е.В.Кузьминова, М.П. Семененко, Е.А. Старикова и др. // Вестник АГАУ.-2013.-№11 (109).-С.080-083
103. Куликов, М. Ф. Микроэлементы в кормах и рационах с.-х. животных по зонам Алтайского края // Тр. АСХИ. Барнаул. - 1966. - Вып. 9. - С. 167.
104. Куликов, М. Ф. Содержание микроэлементов в растительности, кормах и рационах животных Алтайского края // Микроэлементы в сельском хозяйстве и медицине Сибири. - Красноярск. - 1964. - С. 162.
105. Кумар, Ю. А. Профилактика и лечение при кетозе коров / Ю. А. Кумар, М.-А. Э. Кумар, Г. В.Чернова [и др.] // Ветеринария. – 1989. - №1. – С. 48-49.
106. Курилов, Н. В. Пищеварение у жвачных / Н. В. Курилов, Н. А. Севастьянова // Животноводство и ветеринария. – М.: ВИНТИ, 1978. - Т.11. с. 8-12.
107. Лакин, Г. Ф. Биометрия: учеб. пособие для биол. спец. вузов. 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Высш. шк.,1990. – 352 с.
108. Лившиц, В. М., Биохимические анализы в клинике: Справочник / В. М.Лившиц, В. И. Седельников. – М.: МИА, 1998. – 303 с.
109. Лотхамер, К. Х. Метаболитни заболявания, свързани с раждането и пуерпериума, и тяхната връзка с плодовитостта на кравите // Ветер. Сб. – 1985. - Т. 83. - № 4. - С. 20-26.
110. Луцкий, Д. Я. Влияние глюкозы с инсулином на уровень кетоновых тел у коров / Д. Я. Луцкий, В. А. Чекан // Ветеринария. – 1981. - №5. – С. 32-33.
111. Луцкий, Д. Я. Лечебные средства для профилактики и лечения коров больных кетозом / Д. Я. Луцкий, Л. М. Шуйлович // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях

промышленных комплексов (Тезисы докл. Всесоюз. науч. конфер.).-Воронеж, 1978.- С. 54.

112. Луцкий, Д. Я. Особенности функционального состояния печени и обмена веществ у высокопродуктивных коров в норме и при кетозе: автореф. дис ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Луцкий Дмитрий Яковлевич. - М.: МВА, 1982.- 31 с.

113. Луцкий, Д. Я. Патология обмена веществ у высокопродуктивного крупного рогатого скота / Д. Я. Луцкий, А. В. Жаров, В. П. Шишков [и др.] . – М. Колос, 1978. - 384 с.

114. Лысов, В.Ф. Физиология и этология животных / В.Ф. Лысов, Т.В. Ипполитова, В.И. Максимова/ Под ред. В.И. Максимова.-М.: КолоС, 2012.- 605 с.

115. Лютинский, С. И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных.- М.: Колос, 2001.-496 с.

116. Малкина, С. В. Нарушение белково-минерального обмена у телят при марганцевой недостаточности: дисс. ... канд. вет. наук:16.00.01;16.00.02/Малкина Светлана Викторовна – Барнаул, 2002. – 134 с.

117. Мари Р. Биохимия человека: в 2-х томах. Т.2. перев. с англ./ Р. Мари, Д. Греннер, П. Мейсс.- М.:Мир,1993-415 с.

118. Мачульскис, П. К. Патоморфологические и гистохимические изменения эндокринных органов высокопродуктивных коров при нарушении обмена веществ. – М.: МВА, 1990. - 16 с.

119. Минуллин, А. В. Состояние кетогенеза при различной функциональной активности щитовидной железы у крупного рогатого скота: автореф. дис. ... канд. вет. наук. – Казань, 1982. – 18 с.

120. Миронов, Н. А. Профилактика и лечение субклинического кетоза молочных коров в условиях Нечерноземной зоны РСФСР: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.02.01/ Мирон Николай Алексеевич. – М.: МВА, 1978. – 16 с.

121. Михайлова, И.И. Профилактика метаболического ацидоза у коров при силосно-концентратном типе кормления/ И.И. Михайлова, А.А.Евглевский, Т.Р. Лещенко и др. // Российский ветеринарный журнал.-2017.-№4.-С.5-7

122. Михин, Г. Г. Влияние субклинического кетоза коров на заблевание телят диспепсией/ Г.Г. Михин // Известия ОГАУ . 2013. №3 (41). С.109-111.
123. Мищенко, В.А. Анализ нарушений обмена веществ у высокоудойных коров / В. В. Мищенко // Ветеринария Кубани.- Краснодар, 2012.- № 6.- С. 16-20.
124. Мличкене, А. Ю. Морфологические и цитохимические изменения костного мозга у высокопродуктивных коров при кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Мличкене А. Ю. – М. : МВА, 1987.- 16 с.
125. Мостовая, В.В. Биохимические показатели функционального состояния печени у импортных животных в период их адаптации // Известия ОГАУ, 2007.- №6-1.- С. 88-91.
126. Нечаев, А.В. Профилактика метаболических заболеваний высокопродуктивных коров/ А.В. Нечаев, Л.А. Минюк, Д.Ю. Гришина// Вестник Ульяновской ГСХА.-2017.-№2 (38).-С.143-147
127. Новикова, И. А. Коррекция биохимического статуса у высокопродуктивных коров при кетозах в условиях промышленного комплекса : автореф. ... дис. канд. биол. наук : 03.01.04 / И. А. Новикова ; ФГБОУ ВПО КГСХА им. проф. И. И. Иванова. - Курск, 2013. - 19 с.
128. Новоселова, Л. И. Липидный обмен у коров при субклиническом кетозе и после введения лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01/ Новоселова Л. И. – Свердловск, 1981.-18 с.
129. Ноздрачев, А. Д. Общий курс физиологии человека и животных. В 2 Т. Т. 1. Физиология нервной, мышечной и сенсорной системы / А. Д. Ноздрачев, И. А. Баранникова, А. С. Батуев [и др.] ; под общей ред. А. В. Ноздрачева. – М.: Высш. шк., 1991. – 512 с.
130. Остякова, М.Е. Болезни обмена веществ крупного рогатого скота, связанные с неполноценным кормлением // Вестник КрасГАУ.-2015.-№12.-С.195-198.
131. Павлов, М. Е. Действие масляной кислоты на углеводно-жировой обмен у коров. – Харьков: Хар-й зоовет-й ин-т, 1986 -6 с.

132. Павлов, М. Е. Кетоз и жирномолочность коров. – Харьков: Хар. вет. ин-т, 1986. – 5 с.
133. Павлов, М. С. Латентний ацидоз рубця і субклінічний кетоз корів. – Вісн. с.-г. науки, 1985. - №2 . – С. 64-65.
134. Папуниди, К.Х. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетозов сельскохозяйственных животных / К.Х. Папуниди, А.В.Иванов, М.Я. Тремасов [и др.]. – М.: ФГНУ Росинформагротех, 2007. – 97 с.
135. Папуниди, К.Х. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетозов сельскохозяйственных животных/К.Х. Папуниди, В.А. Горшков, О.А. Грачева.-М.:ФТНУ Росинформанротех,2007.-95 с.
136. Пасечник, В. А. Этиология, патогенез, лечение и профилактика субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01./ Пасечник В. А. – Витебск, 1987. – 17 с.
137. Петров, П. Е. Профилактика нарушения обмена веществ у коров в молочных комплексах / П. Е. Петров, А. Г. Сапунов, Ю. П. Кондратьев, [и др.] // Проблемы патологии обмена веществ в современном животноводстве.– Воронеж, 1981.- С. 26-29.
138. Петухова, Е. А. Практикум по кормлению сельскохозяйственных животных / Е.А. Петухова, Н. Т. Емелина, В. С. Крылова. – Изд. 3-е, перераб. и доп. – М. : Агропромиздат, 1990. – 253 с.
139. Подшибякин, А. Е. Профилактика болезней вызванных нарушением обмена веществ // Ветеринария. – 1990. - №12. – С.49-51.
140. Поляков, С.С. Морфофункциональные изменения щитовидной железы и костной ткани у коров при нарушениях обмена веществ (кетоз, остеомалация, ожирение) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр. – М. : МВА. - 1982. – С. 67-71.
141. Попов, Н. Ф. Особенности пищеварения и обмена веществ у жвачных при нарушении кормления // Вестник с/х науки. – М. – 1957. - № 6. – С. 17-18.
142. Порфирьев, И. А. Углеводный и жировой обмен, состояние репродукции у коров // Ветеринария. – 1983. - № 9. - С. 25.

143. Прохоров, И. Ю. Физиологическое и продуктивное действие многокомпонентной кормовой добавки Кармецелл в рационах крупного рогатого скота/ И. Ю. Прохоров, В. Н. Романов, М. А. Веротченко и др. // Достижения науки и техники АПК, 2012.- №8.- С.34-36

144. Раднатаров, В. Д. Витамины группы В у здоровых и больных кетозом коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Раднатаров В. Д.- Л., 1983. – 24 с.

145. Рачев, Л. Обмен веществ в детском возрасте / Л. Рачев, Й. Тодоров, Ст. Статева. - София: Медицина и физкультура, 1967. – 464 с.

146. Ривмавичус, В. И. Субклинические кетозы коров в Литовской ССР и их физиолого-клиническое значение: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Ривмавичус В.И. – Каунас, 1969. - 23 с.

147. Розин, В. Б. Основы эндокринологии: Учебник. – Изд. 3-е перераб. и доп. – М.: МГУ, 1994. – 384 с.

148. Романенко, Л.В. Уровень обменных процессов в организме коров с продуктивностью свыше 10000 кг молока / Л.В. Романенко, Н.В. Пристач, З.Л. Федорова // Известия Санкт-Петербургского ГАУ.- Санкт-Петербург, 2016.-№42.- С. 125-134.

149. Рядчиков, В. Г. Питание и здоровье высокопродуктивных коров // Научный журнал КубГАУ.-2012.-№79.-С.147-165.

150. Рядчиков, В.Г. Обмен веществ, здоровье и продуктивность коров при разном уровне в рационе концентратов в переходный период/ В.Г. Рядчиков, О.Г. Шляхова, Д. П. Дубинина и др. // Научный журнал КубГАУ.-2012.-№79.-С.116-135

151. Рядчиков, В.Г. Питание и здоровье высокопродуктивных коров // Научный журнал КубГАУ -. 2012.- №79 (05). -С.147-165.

152. Савойский, А. Г. Углеводный и глико-протеидный обмен у КРС в норме и при патологии (кетоз): автореф. дис. ... докт. вет. наук/ Савойский А.Г. - М. : МВА, 1969. – 36 с.

153. Саид, К.Х. Субклинический кетоз и его профилактика у молочных коров при микроэлементной недостаточности: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Саид К.Х. – Киев, 1989.-21 с.

154. Самбуров, Н. В. Оценка состояния метаболизма у высокопродуктивных коров/ Н.В. Самбуров, Л.И. Кибкало, Е.Я.Лебедько// Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии.-2012.-№1.-С.83-86

155. Самбуров, Н.В. Биохимический и иммунологический статус коров при смене физиологического состояния//Вестник КурскаяГСХА/ Н.В. Самбуров, И.Л. Палаус.- 2015.- №2.- С.46-47.

156. Самбуров, Н.В. Возрастная характеристика обменных процессов и иммунный статус у высокопродуктивных коров/ Н.В. Самбуров, А.А.Евглевский, Л.А.Кузнецова // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии.-2013.-№7.-С.58-60

157. Самохин, А. М. О возможностях нормализации нарушения углеводного обмена у коров // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (тез. док. Всесоюз. науч. конферен.). – Воронеж. - 1978. - С. 48-49.

158. Самохин, А.М. Некоторые биохимические показатели перехода организма коров и телят из нормального состояния в патологическое //Ветеринарная патология.- 2003.-№2.- С.90-92.

159. Самохин, В. Т. Особенности углеводного и гликопротеидного обмена у коров при клиническом и субклинической остеодистрофии // Терапия и профилактика незаразных болезней с/х животных при их интенсивном использовании. – Воронеж, 1988. – С. 101-104.

160. Самохин, В. Т. Профилактика нарушения обмена микроэлементов у животных. – М. : Колос, 1981. – 144 с.

161. Самохин, В. Т. Содержание микроэлементов в крови при различных типах кормления и при нарушении обмена веществ высокопродуктивных коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук / Самохин Валентин Тимофеевич - М. : МВА, 1960. - 21 с.

162. Синев, А. В. Кетоз молочных коров / А. В. Синев, М. Н. Феоктистов – В кн. Незаразные болезни с/х животных и их лечение. - М. – 1959. – С. 120-131.

163. Синев, А.В. Ацетонемия крупного рогатого скота /Синев А.В., Бицкий В.А.//Вестн. современ. вет. -1927.-Т.12.С. 352-356.

164. Скопичев, В.Г. Физиология животных и этология.- М.:КолосС, 2004.- 720 с.

165. Слободняк, В. С. Влияние макро- и микроэлементов на ацетилирующую способность крови молочных коров / В. С. Слободняк, В. Т. Самохин // Проблемы патологии обмена веществ в современном животноводстве. – Воронеж: ВНИИНБЖ, 1981. – С. 34-35.

166. Смирнов, А. М. Натрия гидрокарбонат и кокарбоксилаза при кетозе коров / А. М. Смирнов, С. В. Абдулхамидова // Ветеринария. - № 6. – 1983. - С. 26.

167. Смирнов, С. И. Лечение коров со скрытой формой кетоза // Ветеринария. – 1984. - № 4. – С. 55-57.

168. Смирнов, С. И. О лечении и профилактике субклинического кетоза коров // Сб. науч. тр. / ХарькСХИ. – 1983. – Т. 296. – С. 15-19.

169. Стоянов, А. Проблеми заболявания при кравите, отглеждани при промишлени условия в НР България / А. Стоянов, И. Божков, Р. Петков // Науч. Труд. / Висш. Инст. Зоотехн. Ветер. Мед. Стара Загора - Ветер.-мед. Фак. София. – 1988. - Т. 32, № 2. - С. 93-105.

170. Стряпунина, И. В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на морфологические изменения печени коров при субклиническом кетозе: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02/ Стряпунина Ирина Всеволодовна. – Екатеринбург, 1998. - 14 с.

171. Стряпунина, И. В. Применение магнитолазеротерапии при кетозе крупного рогатого скота // Экол. пробл. патологии, фармакологии и терапии животных. - Воронеж, 1997. - С. 357-358.

172. Судаков, Н. А. Диагностика, терапия и профилактика патологии обмена веществ у крупного рогатого скота и новорожденных телят в

специализированных хозяйствах Полесского района Киевской области / Н. А. Судаков, В. И. Береза, И. Г. Погурский [и др.]. - УСХА, 1987. - 11 с.

173. Судаков, Н. А. Профилактика гипомикроэлементов у крупного рогатого скота в биогеохимической зоне / Н. А. Судаков, В. И. Береза, И. Г. Погурский [и др.]. – Киев: УСХА, 1989. - 4 с.

174. Талдыкина, А.А. Энергетические добавки в рационах лактирующих коров/ А.А. Талдыкина, Н.В. Самбуров // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии.-2015.-№3.-С.58-60

175. Тарнуев, Ю. А. Мероприятия по профилактике и терапии кетоза коров / Ю. А. Тарнуев, Ч. М. Санданов, А. А. Цыренова // Болезни с/х жив-х в Забайкалье и на Дальнем Востоке: Сб. науч. тр. – Благовещенск, 1987.- С. 62-64.

176. Титушкина, Т.Д. Функциональная морфология поджелудочной железы у коров при нарушении обмена веществ (кетоз, ожирение, остиодистрофия) // Этиология, диагностика и профилактика патологии обмена веществ высокопродуктивных животных: сб. науч. тр.-М.:МВА,1982.-С.71-73.

177. Титушкина, Т.Д. Функциональная морфология поджелудочной железы у коров с нарушением обмена веществ (кетоз, ожирение и остеоидистрофия): автореф. дис. ... канд. биол. наук: 16.00.02/ Титушкина Т.Д. – М:МВА, 1987. - 16 с.

178. Тишковский, С. В. Диабетический кетоацидоз: этиопатогенез, анализ заболеваемости и поиск путей профилактики/ С. В. Тишковский, Л. В. Никонова, О. В. Гулинская // Журнал ГрГМУ.-2011.-№1 (33).-С.82-84.

179. Годоров, Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. – София: Медицина и физкультура, 1963. – 876 с.

180. Гопорская, В. Н. Физиология и патология углеводного, липидного и белкового обмена. – М.: Медицина, 1970. – 248 с.

181. Требухов, А. В. Субклинический кетоз коров: Диагностика, лечение, профилактика: дис. ... канд. вет. наук: 16.00.02, 16.00.01/Требухов Алексей Владимирович.- Барнаул, 2005.- 180 с.



182. Турлюн, В.И. Влияние факторов кормления и содержания на проявление генетического потенциала молочной продуктивности голштинского скота // Научный журнал КубГАУ.-2015.-№105.-С.326-339

183. Тюренкова, Е.Н. Основные нарушения обмена веществ высокопродуктивных молочных коров/ Е.Н.Тюренкова, М.Т.Мороз, Е.А.Олексиевич. - СПб.: ООО «РЦ «ПЛИНОР», 2013. - 84 с.

184. Уразаев, Н. А. Профилактика нарушения обмена веществ у КРС. – Л.: Агропромиздат, 1986. – 159 с.

185. Усенко, В.В. Мониторинг гликемии у коров для выявления первичных обменных нарушений в переходный период/ В.В.Усенко, А.В. Лихоман, В.М.Гугушвили и др.// Научный журнал КубГАУ,2016.- №121.-С.2246-2287

186. Уша, Б. В. Клиническая диагностика внутренних незаразных болезней животных / Б. В. Уша, И. М. Беляков, Р. П. Пушкарев. - М. : Колос, 2004.- 487с.

187. Фомичев, Ю.П. Влияние комплексной кормовой добавки с антикетозными свойствами на качество молока и продуктивность первотелок / Ю.П.Фомичев, Л.А.Никанова, А.Ю.Никанов // Сборник научных трудов СКНИИЖ, 2013.-№2.- С.163-167

188. Фомичёв, Ю.П. Комплексное применение холинхлорида, L-карнитина и экостимула-2 в профилактике кетоза у высокопродуктивных молочных коров/ Ю.П.Фомичёв, Г.В.Довыденков // Известия ОГАУ.-2010.-№28-1.-С.244-248

189. Хазипов, Н. З. Биохимия животных / Н. З. Хазипов, А. Н. Аскарова. - Изд. 3-е перераб. и доп. – Казань : Татар. гос. гум. ун-т, 2001. – 307 с.

190. Хенинг, А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы с/х животных / А. Хенинг; перев. с нем. Н. С. Гельман, под ред. А. Д. Подучевой, Ю. И. Расукой. - М.: Колос, 1976. – 559 с.

191. Хильберто, П. Р. Использование гранулированных кормов с высоким содержанием соломы при доращивании и откорме быков-кастратов. Автореф. дис. ... канд. с/х наук. – М.: УДН им. П. Лумумбы, 1977. – 26 с.

192. Хорьков, С. С. Профилактика нарушения обмена веществ у крупного рогатого скота / С. С. Хорьков, Е. Н. Балдина // Ветеринарный врач. – 2003.- № 1 (13). – С. 32-33.
193. Чекач, В. А. Госагропром СССР. Суточная ритмика кетонурии у высокопродуктивных коров. – М: МВА, 1987. - 8 с.
194. Черный, Н.В. Гигиено-технологическое обеспечение на фермах - основа профилактики болезней и высокой продуктивности животных/ Н.В.Черный, Е.Д.Ткачук, В.Н. Жилина и др. // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.- 2016- №4 (72).-С.86-90
195. Черный, Н.В. Факторы, влияющие на продуктивность и здоровье молочных коров и резистентность телят/ Н.В.Черный, Ю.П.Балым, Н.Н.Хмель // Таврический научный обозреватель.-2016.-№5-2 (10).-С.255-261
196. Чеходариди, Ф.Н. Нормализация обмена веществ у коров / Ф.Н. Чеходариди, Н.С. Персаева, К.Ю. Апостолиди // Известия Горского ГАУ, 2015. -Т. 52.-№ 4.- С. 158-162.
197. Чижова, Г. С. Патология репродуктивной функции коров на фоне нарушения обмена веществ/ Г.С. Чижова, В.Д. Кочарян // Известия НВ АУК.- 2010.- №1(17).- С.127-130.
198. Чумак, А. И. Клиническая оценка проб на кетоновые тела у коров в норме и при кетонурии: автореф. дис. ... канд. вет. наук/Чумак А.И. - Харьков: ХЗВИ, 1969.- 19 с.
199. Чумак, М. Щодо етіології й патогенезу кетозу молочних корів/Микола Чумак// Ветеринарна медицина України.-2001.-№9.-С.22-23.
200. Чяпулис, Й. Кетоз коров на племенных фермах // Проблемы диагностики, профилактики и лечения болезней обмена веществ у с/х животных в условиях промышленных комплексов (Тез. докл. Всесоюз. науч. конфер.). - Воронеж, 1978. - С. 86-87.
201. Шарабрин, И. Г. Профилактика нарушений обмена веществ у молочных коров. - М.: Колос, 1965. - 215 с.

202. Шарабрин, И.Г. Рекомендации по диагностики, лечению и профилактики обмена веществ у коров / И.Г. Шарабрин, И.П. Кондрахин, Е.А. Петухова [и др.]. – М. - 1977. - 68 с.

203. Шатохин, В. Введение инсулина при субклиническом кетозе (высокопродуктивным коровам) / В. Шатохин, Л. Новоселова // Уральские нивы. - № 11. – 1983.- С. 48.

204. Шестаков, Б. Н. Диагностика и профилактика нарушения белково-минерального обмена у нетелей: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Шестаков Б.Н. – М.: МВА, 1980. – 17 с.

205. Шкалова, И.П. Пищевое поведение и заболеваемость молочных коров // Известия ОГАУ.- 2015.- №6 (56).- С.94-96

206. Шмуйлович, Л. М. Лечение коров при кетозе / Л. М. Шмуйлович, Д. Я. Луцкий // Ветеринария. – 1980. - №9. – с. 38.

207. Шушарин, А. Д. Применение лекарственных смесей при субклиническом кетозе // Тр. Свердл. СХИИ-т. – 1981. – Т. 61. – С. 49-54.

208. Шушарин, А. Д. Углеводный обмен у коров при субклиническом кетозе и после введения лекарственных препаратов: автореф. дис. ... канд. вет. наук:16.00.01/ Шушарин Александр Данилович. – Улан-Удэ, 1982. – 15 с.

209. Щеглов, В.М. Аутоиммунная патология поджелудочной железы и её диагностика у крупного рогатого скота при кетозе: автореф. ... канд. вет. наук:16.00.02./ Щеглов Владимир Михайлович.- Витебск, 1988.-16 с.

210. Эленшлегер, А. А. Диагностика и профилактика остеодистрофии у крупного рогатого скота (методические указания). - Барнаул: АлтГАУ, 1999. – 18 с.

211. Эленшлегер, А. А. Зависимость между уровнем кетогенеза коров-матерей и заболеваемостью диспепсией новорожденных телят/ А.А.Эленшлегер, М.Н.Пасько // Вестник АГАУ.-2011.-№3.-С.87-88

212. Эленшлегер, А. А. Микроэлементы в БГЦ (биогеоценозе) и краевая патология эндемической остеодистрофии у крупного рогатого скота: дис. ... докт. вет. наук: 16.00.01/ Эленшлегер Андрей Андреевич.- Барнаул, 1998. - 368 с.

213. Эленшлегер, А.А. Биохимическое исследования крови у животных и его клиническое значение: методические указания/ А.А. Эленшлегер, М.З. Андрейцев, О.Г. Дутова.- Барнаул: Изд-во АГАУ, 2002.-90 с.

214. Эленшлегер, А.А. Зависимость между уровнем кетогенеза коров-матерей и белковой картиной крови новорожденных телят/ А.А. Эленшлегера, М.Н. Паско// Вестник АГАУ.- 2011.- №7 (81).- С.82-84.

215. Юрковский, О. И. Клинические анализы в практике врача / О. И. Юрковский, А. М. Грицюк. – Киев : Техника, 2000. – 122 с.

216. Яковлев, А. С. Значение методов определения кетонолактрии при диагностики и лечении субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук/ Яковлев А.С. – Витебск, 1981. - 17 с.

217. Яковлев, А. С. Оценка кетозного состояния коров по уровню ацетона в молоке // Сб. науч. тр. / Харьк СХИИ-т. – 1983. – Т. 296. – С. 29-31.

218. Яременко, И. И. Использование витаминно-минеральных добавок для лечения и профилактики кетоза у коров // Роль зооветобразования в профилактике болезней и лечении животных. - М., 1999. – С. 148-150.

219. Ярован, Н.И. Окислительный стресс у высокопродуктивных коров при субклиническом кетозе в условиях промышленного содержания. / Н.И. Ярован, И. А. Новикова//Вестник ОрелГАУ.-№5 (38).-2012. – С.146-148.

220. Ярован, Н.И., Новикова, И. А. Физиолого-биохимический статус и молочная продуктивность у коров с субклиническим кетозом при использовании в лечении хотынецких природных цеолитов и лецитина/ Н.И. Ярован, И. А. Новикова//Вестник ОрелГАУ.- 2012. - №6 (39).-С.87-89.

221. Andrews, T. Ketosis and fatty liver in cattle // In Practice., 1998. - Vol. 20, № 9. - P. 509 - 513.

222. Anon, A. Ketose - Vorbeuge ist alles // Landw. Wochenbl. Westfalen-Lippe, 1988. - Т. 145, № 43. - P. 51.

223. Anon, A. Wieviel Milch bringt 1 kg Kraftfutter // Traktor aktuell, 1987.-Т.4.- P. 16-17.

224. As, An Prevalence of subclinical ketosis in dairy cattle in the Southwestern Iran and detection of cutoff point for NEFA and glucose concentrations for diagnosis of subclinical ketosis/ An As, S.Nazifi, A.R. Ghasrodashti, A.Olyae // *Prev Vet Med.* 2011 Jun 1;100(1).-P.38-43.

225. Berg, J.M. Glycolysis and gluconeogenesis. *Biochemistry*, 6th ed./J.M. Berg, J.L. Tymoczko, L.Stryer.-New York, 2006.- P.433-474.

226. Bouilhol, E. Alimentation energetique des vaches laitieres // *Bull. techn. Insem artif*, 1986. - T. 39. - P. 11-18.

227. Cassida, K. Here's a review of situations where buffers available commercially / K. Cassida, L. Muller // *Hoard's Dairyman*, 1986. – T. 131, № 5 . – P.251-268.

228. Chemillier, J. Effets positifs de la niacine en debut de lactation // *Product. lait. mod*, 1986. - T. 147. - P. 61 - 64.

229. Danuser, J. Krankheiten und Abgangsursachen bei schweizerischen Milchkuehen. 1.Haefigkeiten und "Wiederholbarkeiten" von Krankheiten / J. Danuser, J. Luginbuhl, C. Gaillard // *Schweiz. Arch. – Tierheilk.* – 1988. - T. 130, N 3. – P. 149-163.

230. Danuser, J. Krankheiten und Abgangsursachen bei schweizerischen Milchkuehen. 2.Abgange und Beziehungen zwischen Krankheiten und Milchleistungsparametern / J. Danuser, C. Gaillard // *Schweiz. Arch. Tierheilk.* – 1990. - T. 132, № 6. – P. 301-310.

231. De Boer, G. Glucagon, insulin, growth hormone, and some blood metabolites during energy restriction ketonemia of lactating cows / G. De Boer, A. Trenkle, J. W. Young // *J. Dairy Sc.* – 1985. - T. 68, № 2. - P. 326-337.

232. Demarquilly, C. Conservation et utilization des fourrages: Incidences pathologiques // *C. R. Acad. Agr. Fr.* – 1983. - T. 69, N 13. - P. 993-1018.

233. Dorp, T. E. Genetic parameters of health disorders and relationships with 305-day milk yield and conformation traits of registered Holstein cows / T. E. Dorp, J. C. M. Dekkers, S. W. Martin, J. P. Noordhuizen // *Journal of Dairy Science.* – 1998. - Vol. 81. - P. 2264-2270.

234. Duffield, T. F. Effect of a monensin-controlled release capsule on cow health and reproductive performance / T. F. Duffield, K. E. Lestie, K. Lissemore, B. W. McBride, J. H. Lumsden, P. Dick, R. Bagg. // *J. Dairy Sc.*- 1999.- Vol.82, №11. - P. 2377-2384.
235. Duffield, T. F. Efficacy of monensin for the prevention of subclinical ketosis in lactating dairy cows / T. F. Duffield, D. Sandals, K. E. Lestie, K. Lissemore, B. W. McBride, J. H. Lumsden, P. Dick, R. Bagg. // *J. Dairy Sc.* - 1998. - Vol. 81, № 11. - P. 2866-2873.
236. Dulay, P. Vaches taries: revolution dans les regimes // *Agrm sept.* – 1985. - T. 1035. - P. 14-16.
237. Ebbesvik, M. Milk production in organic farming. Diet, feeding, health and yield // *Dairy Science Abstracts.* - 1994. - Vol. 56, № 12. - P. 890.
238. Enjabert, F. Keton bodies in milk and blood of dairy cow; relationship between concentrations and utilization for detection of subclinical ketosis / F. Enjabert, M. C. Necot, C. Bayourthe, R. Moncoulon // *J. Dairy Sc.* - 2001. - Vol. 84, № 3 - P. 583-589.
239. Fleischer, P. Clinical disorders in Holstein cows: incidence and associations among lactational risk factors / P. Fleischer, M. Metzner, M. Hoedemaker, S. Losarkova, M. Skfiivanek // *Acta Vet. Brno.* - 2001. - Vol. 70. - P. 157-165.
240. Flilar, J. Kliniczna ocena skuteczności preparatu boviketozin w leczeniu subklinicznej ketozy u krow / J. Flilar, E. Czerwinska, J. Marczuk. // *Med. weter.* – 2000. – T. 56, № 10. - P. 657-659.
241. Gajdosik, D. Subklinické acetónemie dojnic - skusenosti s ich odhal "ovaním vo veľ" kokapacitnom krvine metódou stanovenia acetónu v mlieku / D. Gajdosik, E. Zoldos // *Veterinarstvi.* – 1988. - T. 38, № 4. - P. 172-174.
242. Ghilardi, F.J-P. Les adjuvants hepatoprotecteurs en élevage bovin: These... Toulouse. 1998.- 49 p.
243. Goldhawk, C.A. Feeding behaviour indentifies dairy cows at risk of subclinical ketosis during the transition: thesis master of science.- Vancouver: University of British Columbia, 2009.- 47p.

244. Gravert, H. O. Acetongehalt der Milch kennzeichnet Energielücke nach dem Kalben / H. O. Gravert, L. Diekmann // *Landwirtsch.-Bl.-Weser-Ems.* – 1986. - T. 133, № 38. - P. 14-16.

245. Green, B. L. The impact of a monensin controlled-release capsule on subclinical ketosis in the transition dairy cow / B. L. Green, B. W. McBride, D. Sandals [et al.] // *J. Dairy Sc.* - 1999. – Vol. 82, № 2.- P. 333-342.

246. Hernandez, M. Tratamientos de la hipocalcemia, hipomagnesemia y acetonemia en bovinos / M. Hernandez, S. H. Lopez, M. G. Trigos [et al.] // *Vet.-Mexico.* – 1989. - T. 20, № 3. - P. 317-326.

247. Herrler, K. Untersuchungen zur Wirksamkeit oraler Fettsäure- und Glukosegaben nach Auslösung der Magenrinnenkontraktion in der Ketosetherapie von Milchkuhen. Die Dissertation. - Hannover, 1989. – 123 p.

248. Heuer, C. Determination of acetone in cow milk by Fourier transform infrared spectroscopy of the detection of subclinical ketosis / C. Heuer, H. J. Luinge, E. T. G. Lutr [et al.] // *J. Dairy Sc.*-2001.-Vol. 84, № 3. - P. 575-582.

249. Higgins, R. J. Fat cow syndrome in a British dairy herd / R. J. Higgins, W. S. Anderson // *Veterinary Record.* – 1983. - Vol. 20. - P. 461-463.

250. Hippen, A. R. Alleviation of fatty liver in dairy cows with 14-day intravenous infusions of glucagon / A. R. Hippen, P. She, J. W. Young [et al.] // *J. Dairy Sc.* – 1999. - Vol. 82, № 6. - P. 1139-1152.

251. Holtenius, R. New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review / R. Holtenius, K. Holtenius // *Journal of Veterinary Medicine.* – Series A 43. – 1996. - № 10. – P. 579-587.

252. Jilg, T. Überprüfung des Diätfuttersmittels Ketosan-P. Azetonamieprophylaxe bei Milchkuhen / T. Jilg, G. Riedel-Caspari, W. Unglaub // *Tierarztl.Umsch.* – 1998. - Jg. 53. - № 9. - P. 560-562.

253. Johnk, M. Azetonamie beim Rinde. *Munch. tierarztl. Wschr.* 55. - 1911. - P. 301-305; 321-324.

254. Klimes, J. Vliv subklinicke ketozy zaprahlych krav na slozeni kolostra a na ukazatele zdravi novorozenych telat / J. Klimes, J. Bouska, J. Bouda [et al.] // Veter. Med. (Praha). – 1989. - T. 34, № 3. - P. 129-140.

255. Klug, F. Zuchterische Aspekte zum Auftreten der Ketose hei der Milchkuh / F. Klug, H. Von Franz // Monatshefte fur Veterinar Medizin. - 1991. - Bd. 46. - № 16. - P. 575-575.

256. Kocak, O. Effects of left displaced abomasums, ketosis and digestive disorders on milk yield in dairy cows/ O. Kocak, B. Ekiz // Bulg. J. of Vet. Med.,2006.- Vol.9. - № 4.- P.273–280.

257. Kozat, S. Evaluation of total antioxidant, total calcium, selenium, insulin, free triiodothyronine and free thyroxine levels in cows with ketosis/ S.Kozat, N.Yüksek// Iranian Journal of Applied Animal Science.-2017.-7(3).-P.393-399.

258. Kunz, P. L. Effects of different energy intakes before and after calving on food intake, performance and blood hormones and metabolites in dairy cows / P. L. Kunz, J. W. Blum, I. C. Hart // Anim. Product. – 1985. - T. 40, № 2. - P. 219-231.

259. Levchenko, V. Efficacy Rindavital enerdgitrunk and introvit in preventive maintenance of disbolism in early postcalving season at first-calving cows / V.Levchenko, V.Poroshinsky, A.Kharchenko // Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.-2011.-№4-1 (50).-С.217-222

260. Maas, J. P. Nutrition of dairy cows: A medical perspective // Agri-Pract.- 1987.- T. 8, № 5. - P. 4-7.

261. Marczuk, J. The concentration of free amino acids in blood serum of healthy cows and cows with subclinical ketosis/ J. Marczuk, P. Brodzki, A. Brodzki et al.// Науковий вісник Львівського національного університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького .-2016.-№2 (66).- С.223-226.

262. Metzger, D. Vergleichende Untersuchungen mit Traubenzucker und Cholinchlorid bei der Ketose laktierender Kuhe unter besonderer Berücksichtigung. Die Dissertation. - Hannover, 1983. – 107 p.



263. Mohammed, J. J. A study of subclinical ketosis in cows in basra province/ J. Mohammed, R. K. Mohsin// *Bas.j.vet.Res.-Vol.12-No.2-2013.-P.81-89.*
264. Moore, D. A. Managing dairy cows during the transition period: focus on ketosis / D. A. Moore, V. Ishler // *Veterinary Medicine.* – 1997. - Vol. 92. - P. 1061-1072.
265. Nohner, H.-P. Warnsignale und Hilfsmittel zur Erkennung von Fruchtbarkeitsstörungen / H.-P. Nohner, P. Hocke // *Zuchwahl Besam.* – 1987. - T. 112. - P. 25-28.
266. Nydegger, M. Praktische Erfahrungen mit dem Calcium-Test-Graub / M. Nydegger, J. Martig, A. Luginbuhl [et al.] // *Prakt. Tierarzt.* – 1990. - T. 71, № 2. - P. 5-6; 8-9.
267. Rasmussen, L. K. Risk factors associated with the incidence of ketosis in dairy cows / L. K. Rasmussen, B. L. Nielsen, J. E. Pryce [et al.] // *Animal Science.* – 1999. - Vol. 3. - P. 379-386.
268. Remesy, C. Le metabolisme des lipides et ses deviations chez le ruminant durant la gestation et la lactation / C. Remesy, Y. Chilliard, L. Aroeira // *Bull. techn. C.R.Z.V. Theix - I.N.R.A.*, 1984. - T. 55. - P. 53-71.
269. Remond, B. Interet du monopropylene glycol dans la prevention des cetoses chez les vaches laitieres / B. Remond, C. Remesy, P. Ruffio [et al.] // *Doss. Elevage*, 1986. - T. 5, № 5. - P. 59-67.
270. Remond, B. Interet du monopropylene glycol dans la prevention et dans le traitement des cetoses chez les vaches laitieres / B. Remond, C. Remesy, P. Ruffio [et al.] // *Bull. techn. C.R.Z.V. Theix - I. N. R. A.*, 1984. - T. 56, - P. 21-30.
271. Rott, F. Neue Erkenntnisse uber den Wirkungsmechanismus von Cysteamin in der Therapie der Azetonamie und Laktations-verbesserung // *Tierarztl. Umsch.* – 1988. - T. 43, № 5. - P. 324-326.
272. Sharma, A. Dipstick urinalysis in ketotic cows/ A. Sharma, M. Srivastava, A.P. Singh // *Veterinary Practitioner*, 2013.- Vol. 14.- No.2.-P.566-568.
273. Simonov, M. Concentration of insulin, cortisol and some amino acids in blood of ketotic high yield cows // *Науковий вісник Львівського національного*

університету ветеринарної медицини та біотехнологій імені С.З. Гжицького.- 2011.-№2-1 (48).-С.246-249.

274. Singleton, A. Feed fats of a changing market // Milly Flour Feed. – 1988. - Т. 181, № 8. – P. 30-31.

275. Simonov, M. Some blood markers of the functional state of liver in dairy cow with clinical ketosis/ M.Simonov, V. Vlizlo//Bulgarian Journal of Vet. Med.-2015.-No1 (18).-P.74-82.

276. Spence, A. B. Pregnancy toxaemia of beef cows in Orkney // Veterinary Record. – 1978. - Vol. 21. - P. 458-461.

277. Staudacher, G. Die Bestimmung des Harnstoffgehaltes in Rindermilch mit Hilfe des Trochkenchemiesystems Reflotron // Tierarztl. Praxis. – 1989. - Т. 17, № 1. - P. 105-108.

278. Stengärde, L. Displaced Abomasum and Ketosis in Dairy Cows. Blood Profiles and Risk Factors. Doctoral thesis.- Uppsala :Swedish University of Agricultural Sciences, 2010.- 76 p.

279. Ubaldi, A. Valutazione di una nuova metodica strumentale di analisi per la determinazione del beta-idrossibutirrato (BHB) nel latte / A. Ubaldi, A. Fusari, S. Lazzarelli [et al.] // Selez.veter. – 2000. – Supp. 1 - P. 383-389.

280. Uremovic, M. Utjecaj visine proizvodnje mlijeka i razine energije u obrocima na stanje metabolizma (ketoza) krava HF-pasmine / M. Uremovic, Z. Uremovic // Praxis Vet. – 1997. - Vol. 45, № 12. - P. 131-138.

281. Vik-Mo, L. Fatty acids in milk fat as related to feed energy supply and ketonemia in dairy cows during early lactation / L. Vik-Mo, P. Lindstad, H. N. Astrup // Meld. Norges Landbrukshogskole. – 1984. - Т. 63, № 14. - P. 1-14.

282. West, H. J. Effect on liver function of acetonaemia and the fat cow syndrome in cattle // Res. in veter. Sc. – 1990. - Т. 48, № 2. - P. 221-227.

283. Xu C. Investigation on the Relationship of Insulin Resistance and Ketosis in Dairy Cows/ C.Xu, S. Shu, C. Xia et al.// J Veterinar Sci Technology.- 2014.-Vol.5 (2).- P.133-137.

284. Zerbracki, A. Żywnienie a procesy rozrodcze krow mlecznych // Przegl. hodowl. – 1986. - T. 54, № 14. - P. 15-18.

285. Zhang, Z.G. Evaluation of the difference of L-selectin, tumor necrosis factor- $\alpha$  and sialic acid concentration in dairy cows with subclinical ketosis and without subclinical ketosis // Pakistan Vet. J.-2013.- 33(2).-P. 225-228.

286. Zhang, Z.G. Serum antioxidant capacity of dairy cows with subclinical ketosis //Vet. Record.-2011.-Vol.168(1).-P. 22-27.

287. Zhigang, Z. Beta-hydroxybutyrate, glucose, calcium, phosphorus and vitamin C concentrations in blood of dairy cows with subclinical ketosis during the early lactation/ Z.Zhigang, L. Guowen, L.Xiaobing et al.//Bull Vet. Inst. Pulawy.-vol.53.-2009.-P.71-74.

# ПРИЛОЖЕНИЯ

## ПРИЛОЖЕНИЕ А

Уведомление о положительном результате формальной экспертизы заявки на  
изобретение

Федеральная служба по интеллектуальной  
собственности  
Федеральное государственное бюджетное  
учреждение  
«Федеральный институт  
промышленной собственности»  
(ФИПС)  
Бережковская наб., 30, корп. 1, Москва, Г-59, ГСП-3, 125993  
Телефон (8-499) 240-60-15. Факс (8-495) 531-63-18

Форма № 91 ИЗ-2015  
910

На № - от -  
(21) Наш № 2016135373/14(055377)  
При переписке просим ссылаться на номер заявки и  
сообщить дату получения данной корреспонденции  
от 01.12.2016

Требухову А.В.  
пр-т Красноармейский, 63, кв. 49  
г. Барнаул  
656049

**У В Е Д О М Л Е Н И Е**  
о положительном результате формальной экспертизы  
заявки на изобретение

- (21) Заявка № 2016135373/14(055377)  
(22) Дата подачи заявки 30.08.2016  
(71) Заявитель(и) Требухов Алексей Владимирович, RU  
(54) Название изобретения Способ определения общих кетоновых тел в крови крупного  
рогатого скота

По результатам формальной экспертизы заявитель уведомляется о том, что формальная экспертиза заявки на изобретение, проведенная в соответствии со ст. 1384 Кодекса\*\*, завершена с положительным результатом.

Дополнительно заявитель уведомляется о том, что:

- ходатайство о проведении экспертизы заявки по существу поступило 30.08.2016. Результаты рассмотрения ходатайства будут сообщены дополнительно.
- заявление заявителя-автора с обязательством заключить договор об отчуждении патента на изобретение (п. 1 ст. 1366 Кодекса\*\*) удовлетворено

(см. на обороте)

01	ДПМ 08.11.2016	200305
----	----------------	--------



ПРИЛОЖЕНИЕ Б

Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



**СВИДЕТЕЛЬСТВО**

о государственной регистрации программы для ЭВМ

**№ 2017660705**

**«Математический экспресс-тест определения кетоновых тел в крови»**

Правообладатель: *Требухов Алексей Владимирович (RU)*

Автор: *Требухов Алексей Владимирович (RU)*

Заявка № **2017616878**

Дата поступления **10 июля 2017 г.**

Дата государственной регистрации

в Реестре программ для ЭВМ **25 сентября 2017 г.**

*Руководитель Федеральной службы  
по интеллектуальной собственности*

 *Г.П. Ивлиев*



ПРИЛОЖЕНИЕ В

Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ



ПРИЛОЖЕНИЕ Г

Титульный лист методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров»

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Алтайский государственный аграрный университет»

Факультет ветеринарной медицины

**А.В. Требухов**

**ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ  
И ПРОФИЛАКТИКА КЕТОЗА КОРОВ**

Методические рекомендации



## ПРИЛОЖЕНИЕ Д

Копия страницы 2 методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров»

УДК 619:636.2:577.12:639.1091-084

### **Рецензенты:**

д.в.н., профессор, директор ГНУ ВНИИПО СО Россельхозакадемии, заслуженный деятель науки РФ В.Г. Луницын;

д.б.н., профессор кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ Н.А. Новиков.

Требухов А.В. Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров: методические рекомендации. – Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, 2017. – 47 с.

В методических рекомендациях изложены основные литературные сведения, а также данные собственных исследований по вопросам этиологии, диагностики, лечения и профилактики кетоза коров. Представлена новая классификация кетоза по 7 принципам.

Предназначено для ветеринарных специалистов, аспирантов и студентов очной и заочной форм обучения.

Методические рекомендации рассмотрены и одобрены министерством сельского хозяйства Алтайского края 31.05.2017 г.

© Требухов А.В., 2017

© ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ, 2017

## ПРИЛОЖЕНИЕ Ж

Копия отраслевого заключения Министерства сельского хозяйства Алтайского края о рассмотрении и одобрении методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров»

*Соловьева*  
*Начальник управления*  
*ветеринарии Алтайского края*  
*В.А. Соловьева*



УТВЕРЖДАЮ

Министр сельского  
 хозяйства Алтайского края

А.Н. Чеботаев

05 2017 г.



## ОТРАСЛЕВОЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

по методическим рекомендациям «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров» (автор: Требухов А. В.)

Интенсификация промышленного животноводства нередко приводит к чрезмерному функциональному напряжению организма животного, в ряде случаев функционирующему «на грани патологии». Данное обстоятельство создает условия для развития заболеваний обмена веществ, сопровождающихся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена. При этом нарушения обмена веществ одного вида встречается крайне редко, а наиболее часто отмечается комбинация из двух видов и более. Так, патология липидного обмена сопровождается белковым и углеводным нарушением.

Одной из таких патологий, представляющей большое препятствие в увеличении молочной продуктивности животных, является кетоз молочных коров встречающийся, как в клинической, так и в субклинической формах.

Кетоз причиняет значительный экономический ущерб животноводческим хозяйствам, который складывается из сокращения сроков использования наиболее ценных высокопродуктивных коров, снижением продуктивности животных до 30-50%, потерей живой массы, вынужденной выбраковкой животных, а также значительным количеством бесплодных коров после переболевания и негативным влиянием на потомство.

В этой связи, представленные автором настоящие рекомендации, объединившие в себе имеющиеся литературные данные и результаты собственных исследований по диагностике, лечению и профилактике кетоза молочных коров являются актуальными.

Методические рекомендации состоят из следующих разделов: введения, этиологии кетоза, диагностики кетоза у крупного рогатого скота, классификации кетоза крупного рогатого скота, лечения кетоза у крупного рогатого скота и профилактики кетоза у крупного рогатого скота, а также используемых в рекомендациях сокращений и литературы.

## ПРОДОЛЖЕНИЕ ПРИЛОЖЕНИЯ Ж

## Копия страницы 2 отраслевого заключения Министерства сельского хозяйства Алтайского края о рассмотрении и одобрении методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров»

В разделе «Этиология кетоза» подробно рассматриваются основные причины кетоза, включающие анализ почв, рационов, зоогигиенических параметров и наследственной устойчивости к кетозу.

В разделе «Диагностика кетоза у крупного рогатого скота» описываются клинические признаки, данные лабораторных исследований крови, мочи, молока и патоморфологических изменений. Клиническая картина кетоза дополнена новыми данными, установленными автором в ходе собственных многолетних исследований. В данных методических рекомендациях впервые представлены результаты комплексного исследования углеводного, белкового, жирового и минерального обмена у больных кетозом коров-матерей до и после отела, а также рожденных от них телят. Описывается уникальный критерий-тест, позволяющий прогнозировать состояние липидного обмена у телят до их рождения по соответствующим биохимическим параметрам их коров-матерей. Указана зависимость и последовательность проявления основных синдромов кетоза у коров от концентрации в крови кетоновых тел и их фракций, позволяющие прогнозировать развитие данной патологии. Предложен новый способ ранней диагностики кетоза у коров, основанный на сезонной динамике колебаний кетоновых тел в крови. Предложена новая классификация кетоза по 7 принципам. Определены критерии, позволяющие прогнозировать степень поражения печеночной ткани в зависимости от уровня кетоновых тел в крови.

В разделах лечение и профилактика кетоза крупного рогатого скота представлены различные высокоэффективные методы лечения и профилактики данной патологии с учетом биогеохимических особенностей почв.

Предложенные в данных рекомендациях автором лечебно-профилактические мероприятия, а также новые авторские методы диагностики прошли производственную проверку, часть принята к внедрению в АО учхоз «Пригородное».

Данные методические рекомендации и заключение по ним рассмотрены и одобрены на совместном заседании отделов животноводства и селекционно-племенной работы министерства сельского хозяйства Алтайского края «29» 05 2017 г.

Председатель заседания,  
заместитель министра сельского  
хозяйства Алтайского края,  
начальник отдела селекционно-племенной работы,  
кандидат биологических наук



М.А. Чмырёв

ПРИЛОЖЕНИЕ И

Титульный лист методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров»

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Федеральное государственное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
Институт ветеринарной медицины

А. В. ТРЕБУХОВ

**ДИАГНОСТИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ПРОФИЛАКТИКА  
СУБКЛИНИЧЕСКОГО КЕТОЗА КОРОВ**

(Методические рекомендации)

## ПРИЛОЖЕНИЕ К

Копия страницы 2 методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров»

2

УДК 619 : 636.2 : 577.12 : 639.1.091-084

Требухов А. В. Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза у коров : Мет. рекомендации. – Барнаул: Изд-во АЦНТИ, 2006. – 21 с.

В методических рекомендациях изложены основные литературные сведения, а также данные собственных исследований по вопросы этиологии, диагностики, лечения и профилактики субклинического кетоза коров.

Предназначено для студентов, обучающихся по специальности «Ветеринария»

Рекомендации одобрены научно-техническим советом управления ветеринарии Алтайского края (протокол № 3 от 7.06.05.).

**Рецензенты:** д.в.н., профессор В. Г. Луницин;  
к.в.н., доцент Ю.А. Хаперский.

## ПРИЛОЖЕНИЕ Л

Копия выписки из протокола НТС Управления ветеринарии администрации Алтайского края о рекомендации к печати методических рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров»

**ВЫПИСКА**

из протокола № 3 от 07 июня 2005 года заседания научно-технического совета Управления ветеринарии администрации Алтайского края

**Присутствовали:** начальник Управления ветеринарии администрации Алтайского края В.И.Попов (председатель); заместитель начальника Управления ветеринарии администрации Алтайского края А.М.Лапин; директор ГУ АКВЛ М.И.Заздравных; начальник Краевой станции по борьбе с особо опасными болезнями сельхоз. животных А.М.Ефремов; директор ФГО Алтайский зооветснаб А.А.Антонов; начальник ТУВ по городу Барнаулу В.А.Макаров; доктора ветеринарных наук А.А.Эленшлегер (зам.председателя), П.И.Барышников, И.М. Понаморов, И.И.Гуславский, Н.А.Новиков, В.Г.Луницын; кандидат ветеринарных наук В.В.Разумовская (секретарь).

**Повестка дня**

Рассмотрение рекомендаций «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров», представленных кафедрой терапии и фармакологии ИВМ Алтайского ГАУ.

**Автор:** А.В.Требухов

**Слушали:** Требухова А.В., который доложил основные положения рекомендации, обосновав тему и ее актуальность.

Разумовскую В.В., которая ознакомила членов совета с необходимыми документами (внутренний и внешний отзывы, выписку из научно-методического совета ИВМ АГАУ).

**Постановили:** Рекомендации «Диагностика, лечение и профилактика субклинического кетоза коров» одобрить, рекомендовать к печати и практическому внедрению.

Председатель НТС,  
Начальник Управления  
ветеринарии администрации  
Алтайского края



В.И. Попов

Секретарь НТС, доцент  
кафедры эпизоотологии  
и ВСЭ, кандидат  
ветеринарных наук



В.В. Разумовская

Титульный лист монографии «Кетоз молочных коров»

**МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Алтайский государственный аграрный университет»**

Факультет ветеринарной медицины

*А.В. Требухов, А.А. Эленшлегер, С.П. Ковалев*

**КЕТОЗ  
МОЛОЧНЫХ КОРОВ**

*Монография*

Барнаул  
РИО Алтайского ГАУ  
2016

## ПРИЛОЖЕНИЕ Н

Копия страницы 2 монографии «Кетоз молочных коров»

УДК 619:636.2:616 – 056.5:616 – 07:616 – 084(072)

Рецензенты:

д.в.н., профессор, директор ГНУ ВНИИПО СО Россельхозакадемии, заслуженный деятель науки РФ В.Г. Луницын;

д.б.н., профессор кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ Н.А. Новиков.

Требухов А.В., Эленшлегер А.А., Ковалев С.П. Кетоз молочных коров: монография. – Барнаул: РИО Алтайского ГАУ, 2016. – 123 с.

**ISBN 978-5-94485-301-1**

В научном издании представлены современные данные о кетозе молочных коров и рожденных от них телят, новая классификация кетоза по 7 принципам. Подробно рассмотрены основные причины заболевания, механизмы его развития, клинические и патологоанатомические изменения, современные методы диагностики, лечения и профилактики указанной патологии. В приложении приведено большое количество справочной информации по данной теме.

Предназначено для биологов, ветеринарных специалистов, аспирантов и студентов очной и заочной форм обучения и широкого круга читателей.

**ISBN 978-5-94485-301-1**

© Требухов А.В., Эленшлегер А.А.,  
Ковалев С.П., 2016

© ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ, 2016

© РИО Алтайского ГАУ, 2016



## ПРИЛОЖЕНИЕ П

Акт внедрения результатов докторской диссертационной работы в АО учхоз  
«Пригородное»

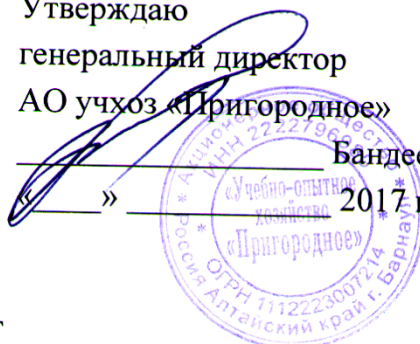
Утверждаю

генеральный директор

АО учхоз «Пригородное»

Бандеев И.В.

2017 г.



## АКТ

о внедрении результатов  
докторской диссертационной работы  
Требухова Алексея Владимировича

Комиссия в составе:

председатель – главный ветеринарный врач АО учхоз «Пригородное» А.П. Легостаев, члены комиссии: главный зоотехник АО учхоз «Пригородное» А.И. Бражников, бригадир отделения В.Н. Гончуров.

Составили настоящий акт о том, что результаты проведенных исследования на коровах и телятах черно-пестрой породы, представленные в диссертационной работе на соискания ученой степени доктора ветеринарных наук «Кетоз коров и телят», а именно способ ранней диагностики кетоза, метод прогнозирования состояние липидного обмена у телят до их рождения по соответствующим биохимическим параметрам коров-матерей, результаты оценка клинко-биохимического статуса коров при нарушении обмена веществ до и после отела, метод математического прогнозирования уровня кетоновых тел в крови, а также материалы методических указаний по диагностике, лечению и профилактике кетоза используются в производственной деятельности АО учхоз «Пригородное».

Гл. ветеринарный врач  
АО учхоз «Пригородное»

А.П. Легостаев

Гл. зоотехник  
АО учхоз «Пригородное»

А.И. Бражников

Бригадир отделения

В.Н. Гончуров

## ПРИЛОЖЕНИЕ Р

Справка о внедрении научных исследований в ФГБНУ АНИИЖиВ



Федеральное государственное бюджетное научное учреждение  
**«АЛТАЙСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
 ИНСТИТУТ ЖИВОТНОВОДСТВА И ВЕТЕРИНАРИИ  
 (ФГБНУ АНИИЖиВ)»**

656910, Алтайский край, г. Барнаул, Научный городок, 35, тел/факс: 8 (3852) 496-018,  
 E-mail: [altaynijiv@mail.ru](mailto:altaynijiv@mail.ru).

02.03.2017 № 30  
 На № \_\_\_\_\_

В диссертационный совет  
 Д 220.002.02  
 Алтайский ГАУ

## Справка

о внедрении научных исследований Требухова Алексея Владимировича, к.в.н.,  
 доцента кафедры терапии и фармакологии ФВМ АГАУ.

Авторский метод математического моделирования уровня кетоновых тел в крови коров, основанный на взаимосвязи их концентрации в организме от уровня глюкозы и щелочного резерва крови и компьютерная программа «Нейросетевой экспресс-тест» (НЭТ) расчета кетоновых тел, а также способ ранней диагностики кетоза коров, позволяющий прогнозировать в начале зимне-стойлового периода развитие нарушения обмена веществ характерное для кетоза у коров, критерии, позволяющие прогнозировать нарушение жирового обмена у телят по соответствующим биохимическим параметрам крови коров-матерей больных кетозом и предложенная классификация кетоза по 7 принципам используется в научной и производственной деятельности ФГБНУ АНИИЖиВ.

Директор



А.П. Косарев

Ю.А. Хапёрский  
 8(3852) 49 62 45

## ПРИЛОЖЕНИЕ С

Справка о внедрении научных исследований Требухова А.В. в

ИЭВСиДВ СФНЦА РАН

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ АГЕНТСТВО НАУЧНЫХ ОРГАНИЗАЦИЙ****ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ  
БЮДЖЕТНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ НАУКИ  
СИБИРСКИЙ ФЕДЕРАЛЬНЫЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР  
АГРОБИОТЕХНОЛОГИЙ РОССИЙСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК  
Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока  
(ИЭВСиДВ СФНЦА РАН)**Исходящий № 702  
От «10» 04 2017 г.Утверждаю:  
Первый заместитель руководителя  
ФГБУН СФНЦА РАН, профессор  
В.К. Каличкин

Справка

о внедрении результатов научных исследований,  
Требухова А. В. по теме: «Кетоз коров и телят»

Институт экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока Сибирского федерального научного центра агrobiотехнологий подтверждает, что результаты исследования по теме: «Кетоз коров и телят», выполненные Требуховым А.В., используются при выполнении государственного задания: «Разработать современные средства и методы лечения и профилактики болезни животных и микро-макроэлементозов с использованием методов нанобиотехнологии и оценить их эффективность в современных условиях животноводства». и при оказании услуг по диагностике и профилактике незаразных болезней животных сельхоз предприятиям Новосибирской, Томской и Кемеровской областей.

Руководитель ИЭВСиДВ СФНЦА РАН,  
доктора ветеринарных наук

Н.А. Донченко

## ПРИЛОЖЕНИЕ Т

Справка о внедрении результатов экспериментальных исследований в ФГБОУ  
ВО СПбГАВМ

Министерство сельского хозяйства  
Российской Федерации  
Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение  
высшего образования

«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ  
ГОСУДАРСТВЕННАЯ АКАДЕМИЯ  
ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»  
(ФГБОУ ВО «СПбГАВМ»)

ул. Черниговская, д. 5, Санкт-Петербург, 196084

Тел./факс (812) 388-36-31

E-mail: secretary@spbavm.ru

ОКПО 00493362, ОГРН 1027804902685

ИНН/КПП 7810232965/781001001

*27.02.2017 № 01-354*

На № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

«УТВЕРЖДАЮ»  
Первый проректор  
по учебной работе  
доктор биологических наук, профессор

*А.А. Сухинин*

## СПРАВКА

о внедрении результатов экспериментальных исследований  
к.в.н., доцента кафедры терапии и фармакологии ФГБОУ ВО  
«Алтайский государственный аграрный университет» Требухова А.В.

Установленные в ходе научных изысканий А.В. Требуховым данные, о зависимости и последовательности проявления основных синдромов кетоза у коров от концентрации в крови кетоновых тел и их фракций, разработанный метод прогнозирования состояния липидного обмена у телят по соответствующим биохимическим параметрам крови их коров-матерей, способ раннего прогнозирования кетоза коров, основанный на сезонной динамике изменений кетоновых тел, предложенная классификация кетоза, а также материалы методических указаний по диагностике, лечению и профилактике кетоза с учетом биогеохимических особенностей региона используются при проведении лекций и лабораторно-практических занятий по дисциплинам кафедры внутренних болезней животных им. А.В. Синева ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»

27.02.2017 г.

Зав.кафедрой внутренних  
болезней животных им. А.В. Синева  
ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская  
государственная академия  
ветеринарной медицины»,  
доктор ветеринарных наук, профессор

*А.В. Яшин*  
А.В. Яшин

## ПРИЛОЖЕНИЕ У

Справка о внедрении полученных результатов исследования в ФГБОУ ВО  
Омский ГАУМИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ОМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ П.А. СТОЛЫПИНА»  
(ФГБОУ ВО Омский ГАУ)Ул. Институтская площадь, 1, Омск, 644008  
тел. (3812) 65-11-46, факс (3812) 65-17-35  
E-mail: adm @omgau.ru  
www. omgau.ruДиссертационный совет  
Д 220.002.02 при ФГБОУ ВО  
«Алтайский государственный  
аграрный университет»На № 14.09.17 от 17.09.17  
№ 09/30/1871Справка  
о внедрении полученных результатов исследования

Сообщаем, что в материале диссертационной работы к.в.н., доцента А.В.Требухова на тему «Кетоз коров и телят» предложена новая классификация кетоза крупного рогатого скота, представлена оценка биохимического статуса (белкового, углеводного, липидного и минерального обмена) здоровых и больных кетозом коров, как до отела, так и после него, дана оценка биохимического статуса новорожденных телят, показана взаимосвязь основных синдромов кетоза коров по уровню кетоновых тел в их крови, предложен способ ранней диагностики кетоза и определения кетоновых тел в крови. Методические рекомендации «Диагностика, лечение и профилактика кетоза коров» используются в тематике соответствующих дисциплин на кафедрах: ветеринарно-санитарной экспертизы продуктов животноводства и гигиены сельскохозяйственных животных; диагностики, внутренних незаразных болезней, фармакологии, хирургии и акушерства факультета ветеринарной медицины.

Директор Института ветеринарной  
медицины и биотехнологии, д.в.н., профессор
  
Г.А.Хонин
Зав.кафедрой диагностики, внутренних  
незаразных болезней, фармакологии,  
хирургии и акушерства,  
д.в.н., доцент
  
С.Ф. Мелешков

  
А.В. Требухов


## ПРИЛОЖЕНИЕ Ф

Справка о внедрении научных исследований Требухова А.В. в  
ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУМИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИфедеральное государственное  
бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Новосибирский  
государственный аграрный университет»  
(ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ)

e-mail: rector@nsau.edu.ru

Россия, 630039, г. Новосибирск, ул. Добролюбова, 160  
Тел.: (383) 267-38-11 факс: (383) 264-26-00MINISTRY OF AGRICULTURE  
OF THE RUSSIAN FEDERATIONFederal State Budgetary Educational  
Institution of Higher Education  
"Novosibirsk State Agrarian University"  
(FSBEI HE Novosibirsk SAU)

http://www.nsau.edu.ru

Dobrolubov Str. 160, 630039 Novosibirsk, Russia  
Phone: +7 383 267-38-11 Fax: +7 383 264-26-00№ 02-10/248  
от «11» 03 2017 г.В диссертационный совет  
Д 220.002.02 про ФГБОУ ВО  
Алтайский ГАУ

## Справка

о внедрении научных исследований Требухова А. В.

Результаты комплексного изучения углеводного, белкового, жирового и минерального обмена у больных кетозом коров и рождённых от них телят, авторский метод математического моделирования уровня общих кетоновых тел в крови, основанный на закономерностях изменений биохимических показателей крови, предложенная классификация кетоза по 7 принципам, а также методические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике кетоза коров используются в учебном процессе и научной работе сотрудниками кафедры фармакологии и общей патологии ФГБОУ ВО Новосибирский ГАУ

Зав.кафедрой фармакологии  
и общей патологии, д.в.н., профессор

Ноздрин Г. А.



27.02.2017

2А

Начальник ОК И.В.Величко

## ПРИЛОЖЕНИЕ X

## Справка о внедрении результатов научно-исследовательской работы в учебный процесс НАО КазНАУ

«ҚАЗАҚ ҰЛТТЫҚ АГРАРЛЫҚ  
УНИВЕРСИТЕТІ»  
КОММЕРЦИЯЛЫҚ ЕМЕС  
АКЦИОНЕРЛІК ҚОҒАМЫ

050000, Қазақстан Республикасы  
Алматы қаласы, Абай даңғылы, 8  
тел.: +7 (727) 262-11-08, 264-24-09  
факс +7 (727) 262-11-08  
e-mail: info@kaznau.kz



НЕКОММЕРЧЕСКОЕ  
АКЦИОНЕРНОЕ ОБЩЕСТВО  
«КАЗАХСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ  
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

050000, Республика Казахстан  
г. Алматы, проспект Абая, 8  
тел.: +7 (727) 262-11-08, 264-24-09  
факс +7 (727) 262-11-08  
e-mail: info@kaznau.kz

№ 48-580  
01.03.2017

Ректору ФГБОУ ВО  
«Алтайский государственный  
аграрный университет»  
Н.А. Колпакову

Справка  
о внедрении результатов научно-исследовательской работы  
в учебный процесс НАО КазНАУ

Настоящей справкой подтверждаем, что результаты научных исследований к.в.н., доцента кафедры терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ Алексея Владимировича Требухова:

- значение оценки биохимического статуса при нарушении обмена веществ до и после отела у коров и рожденных от них телят в клинической ветеринарии;
- взаимосвязь фракционных изменений кетоновых тел в крови больных кетозом коров и степени его синдромальной выраженности в патогенезе данной болезни;
- способ раннего прогнозирования развития кетоза у коров, основанный на сезонных изменениях уровня кетовых тел в крови;
- классификация кетоза по 7 принципам,

используются в учебном процессе дисциплины «Внутренние незаразные болезни с клинической диагностикой», кафедры «Клиническая ветеринарная медицина» НАО Казахского национального аграрного университета.

Проректор по учебной и учебно-методической работе

  
А.Серикбаев

Исполнитель: Усенбеков Е.С.  
8(727) 381-85-76

006319

## ПРИЛОЖЕНИЕ Ц

Справка о внедрении экспериментальных исследований Требухова А.В. в  
ФГБОУ ВО Бурятская ГСХА



МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
МОНТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ И ОБРАЗОВАНИЯ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«БУРЯТСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННАЯ  
АКАДЕМИЯ ИМЕНИ В.Р.ФИЛИПОВА»

исх. № 01-249  
16 марта 2015 г.  
670024, г. Улан - Удэ, ул. Пушкина, 8  
☎ тел. (301-2) 44-26-11  
☎ Факс (301-2) 44-21-33  
✉ E-mail [bgsha@bgsha.ru](mailto:bgsha@bgsha.ru)

Ректору ФГБОУ ВО  
«Алтайский государственный  
аграрный университет»  
профессору Н.А.Колпакову

Справка  
о внедрении экспериментальных исследований  
Требухова Алексея Владимировича

Изучив материалы научно-информационного письма докторанта Требухова А.В., считаем, что автором получены и обобщены новые научные критерии диагностики нарушения липидного обмена в ранний постнатальный период у телят, основанных на биохимических изменениях в организме коров-матерей; результатов оценки клинико-биохимического статуса при патологии обмена веществ до и после отела у коров и телят. Определена динамика сезонных изменений кетоновых тел в крови молочных коров, позволяющая прогнозировать уровень развития заболевания у животных, основанная на разработанных автором методе математического моделирования и классификации кетоза молочных коров.

Полученные автором результаты исследования дают возможность сотрудникам кафедры использовать их в научно-исследовательской работе и в учебном процессе при подготовке ветеринарных врачей, аспирантов и докторантов.

Зав.кафедрой терапии, клинической  
диагностики, акушерства и биотехнологии,  
д.в.н., профессор



В.Д.Раднатаров



## ПРИЛОЖЕНИЕ Ш

Справка о внедрении научных исследований Требухова А.В. в  
ФГБОУ ВО Дальневосточный ГАУ

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации  
Департамент научно-технологической политики и образования  
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

«ДАЛЬНЕВОСТОЧНЫЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»

675005, Амурская область,  
г. Благовещенск,  
ул. Политехническая, 86  
«\_\_» \_\_\_\_\_ 2017г. №\_\_

тел. 52-32-06  
тел.(факс)(416-2)52-62-80

E-mail:dalgav @ tsl.ru

Ректору ФГБОУ ВО  
«Алтайский государственный  
аграрный университет»  
Н.А. Колпакову

## Справка

О внедрении научных исследований Требухова Алексея Владимировича, к.в.н.,  
доцента кафедры терапии и фармакологии факультета ветеринарной медицины  
ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ.

Дана в том, что результаты исследований по изучению клинического,  
биохимического статуса при кетозе у коров-матерей и рожденных от них телят,  
установленные критерии-тесты диагностики гомеостаза указанных телят,  
способ раннего прогнозирования кетоза коров, особенности синдромальной  
выраженности кетоза и зависимость её от его генеза, авторский метод  
математического прогнозирования уровня кетоновых тел в крови, а также новая  
классификация кетоза по 7 принципам изложенные в диссертационной работе  
«Кетоз коров и телят» используются в курсах соответствующих дисциплин  
кафедры «Патологии, морфологии и физиологии» факультет ветеринарной  
медицины и зоотехнии ФГБОУ ВО «Дальневосточного государственного  
аграрного университета».

Зав. кафедрой патологии, морфологии  
и физиологии, канд.вет.наук, доцент

Курятова Е.В.

27.02.17

## ПРИЛОЖЕНИЕ Ц

Справка о внедрении полученных результатов исследования в  
ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ

Министерство сельского хозяйства  
Российской Федерации  
Федеральное государственное  
бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
(ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ)  
(FSBEI HE Altai SAU)

пр. Красноармейский, 98, г. Барнаул, 656049  
тел. (3852) 628-046, факс (3852) 628-396  
www.asau.ru, e-mail: agau@asau.ru  
ОКПО 00493184, ОГРН 1022200900479  
ИНН 2221016531, КПП 222101001

21.03.2017

№

436-08

на № \_\_\_\_\_ от \_\_\_\_\_

В диссертационный совет  
Д 220.002.02 при ФГБОУ ВО  
«Алтайский государственный  
аграрный университет

## Справка

о внедрении полученных результатов исследования,  
к.в.н., доцента А.В. Требухова.

Информируем Вас, что предложенная классификация кетоза крупного рогатого скота, критерии ранней диагностики нарушения липидного обмена у телят в ранний постнатальный период, результаты оценки клинико-биохимического статуса при нарушении обмена веществ у коров до и после отела и рожденных от них телят, способ ранней диагностики кетоза, генез взаимосвязи синдромов кетоза коров и концентрации кетоновых тел в их крови, способ математического прогнозирования кетоновых тел и компьютерная программа «Нейросетевой экспресс-тест» (НЭТ) определения кетоновых тел, а также учебные и научные издания А.В. Требухова по теме диссертационной работы используются в учебном процессе и научной работе сотрудниками кафедры «Терапии и фармакологии» ФВМ Алтайский ГАУ.

Ректор ФГБОУ ВО  
«Алтайский государственный  
аграрный университет»



Н.А. Колпаков

21.03.2017

## ПРИЛОЖЕНИЕ Э

## Сертификат очного участия в XII международно научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству»

Министерство сельского хозяйства Российской Федерации  
 Федеральное государственное бюджетное  
 образовательное учреждение высшего образования  
 «АЛТАЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
 (ФГБОУ ВО Алтайский ГАУ)  
 (FSBEI HE Altai SAU)

пр. Красноармейский, 98, г. Барнаул, 656049,  
 тел. (3852) 628-046, факс: (3852) 628-396, www.asau.ru, e-mail: [agau@asau.ru](mailto:agau@asau.ru)

15.03.2017

№

на

от

## СЕРТИФИКАТ

Настоящим удостоверяется, что Требухов Алексей Владимирович, доцент Алтайского ГАУ, принял очное участие в XII международной научно-практической конференции «Аграрная наука – сельскому хозяйству», проходившей 7-8 февраля 2017 года в Алтайском ГАУ, г. Барнаул, РФ, с докладом «Зависимость основных синдромов кетоза у коров от уровня кетоновых тел в их крови».

Доклад признан соответствующим тематике конференции, одобрен, проблема рекомендована для дальнейшего исследования.

Член оргкомитета конференции

д.с.-х.н., профессор,

проректор по научной работе



Г.Г. Морковкин

## ПРИЛОЖЕНИЕ Ю

Суточный рацион дойной коровы в зимний период, 2006-2007 г.г. (живая масса 550 кг, суточный удой 17 кг)

Корма	кг корма	Кормовые единицы	ОЭ МДж	Сух. вещество, кг	Сырой протеин, г	Переваримый протеин, г	Сырая клетчатка, г	Крахмал, г	Сахар, г	Сырой жир, г	Поваренная соль, г	Кальций, г	Фосфор, г	Магний, г	Железо, мг	Медь, мг	Цинк, мг	Кобальт, мг	Марганец, мг	Йод, мг	Норма потребности
																					-
Солома пшеничная	1,0	0,22	4,91	0,849	46	9	351	0	3	15	0	2,8	0,8	0,8	360	1,8	29	0,31	29	0,5	
Сено костровое	4,0	2,28	28,8	3,296	272	148	972	92,8	412,4	84	0	14	5,2	4	148	3,2	17,2	0,28	120	0,2	
Сенаж разнотравный	6,0	2,04	23,4	2,508	210	120	750	47,4	85,8	84	0	7,2	3,6	1,2	272,4	1,8	11,4	0,42	1,8	0,24	
Силос кукурузный	20,0	3,6	42	4,8	420	280	1680	56	92	400	0	42	22	38	440	14	154	1,2	200	0,4	
Пивная дробина	8	1,28	16,4	1,44	360	200	360	560	40	96	0	2,4	4,8	3,2	400	9,6	176	0,032	64	0,08	
Патока свекловичная	0,9	0,63	8,424	0,45	54	36	1,8	9	398,7	8,1	0	1,08	0,18	0,09	153	3,24	9,72	0,45	13,14	0,54	
Концентраты*	4,4	4,433	45,65	3,74	529,2	547,8	250,8	1925	126,5	105,6	0	6,82	17,49	4,95	221,1	21,01	136,7	0,297	144,9	0,407	
Трикальцийфосфат	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	34	16	0	0	0	0	0	0	0	
Премикс (П 60-3)	0,045	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	45	27	135	9	67,5	11,25	
Поваренная соль, г	95,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	95,5	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Фактически содержится	-	14,48	169,6	17,083	1891,2	1340,8	4365,6	2690,2	1158,4	792,7	95,5	110,3	70,07	52,24	2039,5	81,65	669,01	11,99	640,34	13,62	
Разница, ±	-	1,133	12,58	0,083	162,55	-28,13	30,6	885,2	-44,1	363,95	0	14,8	2,57	25,24	969,5	-40,1	130,98	2,64	159,66	2,92	
Разница, %	-	8,487	8,015	0,5	-7,92	-2,05	0,706	49,04	-3,67	84,89	0	15,5	3,807	93,48	90,61	-32,9	-16,4	28,22	-20	27,26	

\* Концентраты (пшеница 25% / горох 25% / ячмень 25% / овес 25%).

## ПРИЛОЖЕНИЕ Я

Суточный рацион дойной коровы в зимний период, 2011-2012 г.г. (живая масса 600 кг, суточный удой 22 кг)

Корма  Норма потребности	кг корма	Кормовые единицы	ОЭ МДж	Сух. вещество, кг	Сырой протеин, г	Переваримый протеин, г	Сырая клетчатка, г	Крахмал, г	Сахар, г	Сырой жир, г	Поваренная соль, г	Кальций,г	Фосфор,г	Магний,г	Железо,мг	Медь, мг	Цинк, мг	Кобальт, мг	Марганец, мг	Йод, мг
	-	16,3	189	19,7	2565	1711	4530	2390	1590	550	118	118	84	31	1300	155	1020	12,3	1020	13,9
Сено костровое	3,5	1,855	29,4	2,73	259	136,5	875	84	385	87,5	0	13,3	3,85	2,8	140	2,8	15,05	0,158	10,5	1,75
Сенаж разнотравный	14	4,48	53,2	7	448	336	1820	116,2	210	224	0	21	9,8	2,66	644	4,2	30,8	1,134	2,1	0,42
Силос кукурузный	20	3,8	40	4,8	460	320	1700	60	96	440	0	44	24	40	500	16	158	1,4	220	0,4
Пивная дробина	8	1,28	15,12	1,52	360	200	400	544	36,8	96	0	2,64	5,2	2,4	400	9,6	176	0,024	72	0,16
Патока свекловичная	1,0	0,6	9,5	0,48	60	45	2,2	13	450	8,9	0	1,3	0,2	0,15	150	3,3	12	0,51	13	0,45
Концентраты*	7,0	6,265	68,25	3,812	372,96	652,1	519,8	2798	181	246	0	9,94	26,22	8,61	321	33,43	212,1	0,508	362,3	0,928
Трикальцийфосфат	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	34	16	0	0	0	0	0	0	0
Премикс	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	34	16	0,054	0,03	0,025	0,08	0,047	0,062	0,068
Поваренная соль, г	118	0	0	0	0	0	0	0	0	0	118	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Фактически содержится	-	18,28	215,47	20,342	1960	1689,6	5317	3615	1359	1102,4	118	126,2	101,27	56,674	2155,03	69,36	604,03	3,78	679,96	4,176
Разница, ±	-	1,98	26,47	0,642	-605	-21,4	787	1225	-231	552,4	0	8,2	17,27	25,674	855,03	-85,64	-415,97	-8,52	-340,04	-9,724
Разница, %	-	12,15	14,01	3,256	-23,6	-1,25	17,37	51,27	-14,5	101	0	6,932	20,5	82,82	65,77	-55,26	-40,8	-69,3	-33,3	-70

\* Концентраты (пшеница 35% / овес 65%).

## ПРИЛОЖЕНИЕ АА

Суточный рацион дойной коровы в зимний период, 2013-2014 г.г. (живая масса 600 кг, суточный удой 22 кг)

Корма	кг корма	Кормовые единицы	ОЭ МДж	Сух. вещество, кг	Сырой протеин, г	Переваримый протеин, г	Сырая клетчатка, г	Крахмал, г	Сахар, г	Сырой жир, г	Поваренная соль, г	Кальций, г	Фосфор, г	Магний, г	Железо, мг	Мель, мг	Цинк, мг	Кобальт, мг	Марганец, мг	Йод, мг	Норма потребности
																					-
Сено костровое	3	1,62	24,6	2,34	210	114	729	67,5	303	69	0	11,1	3,6	2,4	114	2,7	12,6	0,15	93	0,165	
Сенаж разнотравный	15	5,4	55,5	7,5	540	330	1905	121,5	222	225	0	21	9	2,835	690	4,2	30	1,2	3	0,525	
Силос кукурузный	20	3,6	42	4,8	420	280	1680	56	92	400	0	42	22	38	440	14	154	1,2	200	0,4	
Пивная дробина	7	1,05	13,23	1,33	322	161	329	476	31,5	77	0	2,17	4,34	2,66	315	7,7	147	0,027	56	0,07	
Патока свекловичная	1,4	0,91	13,16	0,672	78,4	58,8	2,94	15,4	588	12,18	0	1,68	0,266	0,14	218,4	4,48	14,14	0,63	19,32	0,7	
Концентраты*	6,5	5,98	65,65	2,262	595,7	773,5	367,9	2795	132,6	174,2	0	7,28	25,35	7,8	302,9	22,36	217,1	0,325	299	0,65	
Трикальцийфосфат	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	34	16	0	0	0	0	0	0	0	
Премикс	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	34	16	0,054	0,03	0,025	0,08	0,047	0,062	0,068	
Поваренная соль, г	118	0	0	0	0	0	0	0	0	0	118	0	0	0	0	0	0	0	0	0	
Фактически содержится	-	18,56	214,14	18,9	2166,1	1717	5013,84	3531,4	1369,1	957,38	118	153,23	96,56	53,89	2080,33	55,47	574,92	3,579	670,4	2,58	
Разница, ±	-	2,26	25,14	-0,8	-398,9	6,3	483,84	1141,4	-220,9	407,38	0	35,23	12,56	22,89	780,33	-99,53	445,08	-8,721	-349,6	-11,32	
Разница, %	-	13,87	13,3	-4,04	-15,6	0,368	10,68	47,76	-13,9	74,07	0	29,86	14,95	73,84	60,03	-64,2	-43,6	-70,9	-34,3	-81,5	

\* Концентраты (пшеница 60% / овес 40%).

ПРИЛОЖЕНИЕ АБ

Тренировочная выборка

н/п	Показатели, ммоль/л		
	Глюкоза крови	Щелочной резерв сыворотки крови	ОКТ (йодометрический метод определения)
1	2	3	4
1.	3,00	22,92	0,90
2.	2,90	22,30	0,82
3.	3,02	23,33	1,03
4.	2,75	21,06	0,77
5.	2,78	22,14	0,99
6.	3,05	22,92	0,90
7.	2,91	23,33	0,82
8.	3,04	21,81	0,95
9.	2,71	19,87	0,77
10.	2,74	22,51	0,82
11.	2,82	22,14	0,90
12.	2,85	22,92	0,95
13.	2,79	22,10	0,90
14.	2,69	20,65	0,99
15.	3,00	22,10	1,03
16.	2,79	21,81	0,95
17.	2,84	20,69	0,99
18.	2,78	19,87	1,12
19.	2,67	20,24	1,08
20.	2,90	21,89	1,29
21.	2,74	21,48	1,08
22.	2,89	22,22	1,12

## Продолжение приложения АБ

<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
23.	2,84	21,48	1,33
24.	3,00	22,51	0,95
25.	3,11	23,79	0,69
26.	2,89	20,65	0,82
27.	2,82	20,24	0,77
28.	3,06	23,42	0,86
29.	2,95	20,65	0,95
30.	2,39	16,31	1,64
31.	2,31	17,10	2,11
32.	2,23	17,88	2,50
33.	2,19	15,90	2,58
34.	2,38	15,90	1,55
35.	2,16	16,31	2,37
36.	3,08	22,63	0,69
37.	2,86	21,06	0,73
38.	2,74	20,03	0,52
39.	2,80	21,43	0,56
40.	2,75	21,72	1,03
41.	3,06	23,42	0,95
42.	2,96	22,63	0,82
43.	3,04	23,42	1,16
44.	2,48	19,08	1,59
45.	2,41	17,88	1,55
46.	2,37	16,31	1,81
47.	2,27	17,88	2,11
48.	2,48	18,71	1,68
49.	2,26	16,31	2,45



## Продолжение приложения АБ

<i>1</i>	<i>2</i>	<i>3</i>	<i>4</i>
50.	2,51	17,88	1,55
51.	2,30	18,71	2,15
52.	2,31	17,76	1,94
53.	2,25	17,35	2,41
54.	2,42	17,51	1,81
55.	2,20	15,90	2,67
56.	2,78	23,00	0,60
57.	2,80	22,63	1,29
58.	2,76	21,43	1,03
59.	2,95	20,65	0,99
60.	3,036	23,71	0,904
61.	2,47	19,45	1,593
62.	2,3	12,8	1,68
63.	2,65	18,4	1,39
64.	2,1	16,4	2,34
65.	2,44	17,2	1,37

## ПРИЛОЖЕНИЕ АВ

### Прогнозирование уровня общих кетоновых тел тренировочной выборки программой НЭТ

