

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА
И ПРОДОВОЛЬСТВИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

Учреждение образования
«БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ АГРАРНЫЙ
ТЕХНИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»

:

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ
И ВИТАМИНОВ В КОРМЛЕНИИ КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА И МОЛОЧНЫХ КОЗ**

*Под общей редакцией
кандидата сельскохозяйственных наук, доцента И. В. Брыло*

Минск
БГАТУ
2023

А в т о р ы :

кандидат сельскохозяйственных наук, доцент *И. В. Брыло*,
доктор сельскохозяйственных наук, доктор экономических наук,
профессор *Н. С. Яковчик*,
доктор сельскохозяйственных наук, профессор *М. М. Карпеня*,
доктор ветеринарных наук, профессор *С. Ю. Концевая*,
доктор экономических наук, профессор *Е. Е. Можжев*,
кандидат биологических наук, доцент *Н. П. Разумовский*,
кандидат биологических наук, доцент *Д. Т. Соболев*,
А. В. Крыцына

Эффективность использования эссенциальных минеральных элементов и витаминов в кормлении крупного рогатого скота и молочных коз / И. В. Брыло [и др.] ; под общ. ред. И. В. Брыло. – Минск : БГАТУ, 2023. – 272 с. – ISBN 978-985-25-0217-7.

Приведены результаты исследований последних лет как авторов, так и других исследователей по применению минеральных и витаминных добавок в рационах крупного рогатого скота. Акцентировано внимание специалистов животноводства на ключевых вопросах минерального и витаминного питания крупного рогатого скота и молочных коз. Содержатся сведения о наиболее эффективных минеральных и витаминных добавках и способах их применения.

Монография предназначена руководителям и специалистам хозяйств, студентам и преподавателям сельхозвузов, слушателям факультетов повышения квалификации, специалистам аграрного профиля.

Табл. 35. Библиогр.: 249 назв.

Рекомендовано к изданию научно-техническим советом учреждения образования «Белорусский государственный аграрный технический университет» (протокол № 8 от 7 декабря 2022 г.)

Р е ц е н з е н т ы :

доктор ветеринарных наук, профессор, профессор кафедры патологической анатомии и гистологии УО «Витебская государственная ордена «Знак Почета» академия ветеринарной медицины» *В. С. Прудников*;
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент, заведующий отраслевой биотехнологической лабораторией по репродукции сельскохозяйственных животных УО «Гродненский государственный аграрный университет» *А. С. Дешко*;
кандидат сельскохозяйственных наук, доцент, доцент кафедры частного животноводства УО «Витебская государственная ордена «Знак Почета» академия ветеринарной медицины» *О. В. Заяц*

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. РОЛЬ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ДЛЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА	7
1.1. Биологическая роль макроэлементов	11
1.2. Биологическая роль микроэлементов.....	47
1.3. Местные минеральные добавки.....	104
1.4. Хелатные минеральные добавки	113
2. РОЛЬ ВИТАМИНОВ В ПИТАНИИ КОРОВ И МОЛОДНЯКА	118
2.1. Общая характеристика витаминов	118
2.2. Биологическая роль отдельных витаминов	124
2.3. Пути обеспечения крупного рогатого скота витаминами	169
3. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АДРЕСНЫХ КОМБИКОРМОВ И ПРЕМИКСОВ	182
4. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫХ МИНЕРАЛЬНО- ВИТАМИННЫХ ДОБАВОК	200
5. ПРИМЕНЕНИЕ ХЕЛАТИРОВАННЫХ КОРМОВЫХ ДОБАВОК В РАЦИОНАХ БЫКОВ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ.....	219
6. БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ И ВИТАМИНОВ В ПИТАНИИ МОЛОЧНЫХ КОЗ.....	234
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	252
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	256

ВВЕДЕНИЕ

Государственная программа развития молочного скотоводства на нынешнюю пятилетку предусматривает значительное увеличение производства молока к 2025 году. Поставлена задача: повысить эффективность отрасли на основе производства конкурентоспособной продукции, обеспечить перерабатывающую промышленность сырьем, стабильно снабжать население высококачественными молочными продуктами и значительно увеличить экспортные поставки молочной продукции. Чтобы выйти на запланированные показатели, в текущей пятилетке предусматривается повышение продуктивности молочного скота до 6500 кг к 2025 году.

Поэтому особенно актуальной является задача создания в каждом хозяйстве прочной кормовой базы и организация на этой основе биологически полноценного кормления животных. Согласно данным отечественных и зарубежных ученых, уровень молочной продуктивности на 60 %–70 % определяется кормлением, на 15 %–20 % – условиями содержания животных, на 15 %–25 % – генетическими факторами. С повышением продуктивности коров значительно возрастают требования и к полноценности их кормления. У высокопродуктивных животных более напряженный обмен веществ, а иммунитет, как правило, понижен. Корова с годовым удоем 10 000 кг выделяет с молоком более 1300 кг сухих веществ, около 380 кг молочного жира, 320 кг белка, 450 кг лактозы, 85 кг минеральных веществ. Для синтеза такого количества продукции важно обеспечить животных полноценным питанием, поскольку последствия несбалансированных рационов у них сказываются быстро и в более тяжелой форме, что отражается на сроках использования коров.

Средний срок продуктивного использования коров на МТК составляет менее 3 лактаций, тогда как наивысшая продуктивность обычно приходится на 4–5 лактаций. Одной из причин сокращения сроков продуктивного использования коров является неполное обеспечение их потребностей питательными веществами, в том числе минеральными элементами и витаминами [2, 136, 21, 33, 187, 185].

Минеральное питание имеет важное значение в обеспечении высокой продуктивности и здоровья животных. Недостаток минеральных веществ в рационах наносит большой ущерб молочному скотоводству из-за снижения продуктивности, ухудшения качества продукции, возникновения различных заболеваний [7; 186, 200, 218, 221]. Минеральные вещества выполняют строительную и биологическую функции и необходимы для построения костной ткани, входят в состав продукции. Их биологическая роль состоит в участии в биохимических процессах: регуляции осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия. Минеральные вещества принимают участие в водно-солевом, углеводном, белковом обмене [6, 8, 30, 39, 42, 43, 49, 65, 70]. Особенно высока потребность в минеральных веществах у лактирующих животных. К примеру, корова с годовым удоем 9 тыс. кг выделяет с молоком около 75 кг минеральных веществ или в 2,5–3 раза больше, чем содержится в теле, в том числе около 11 кг калия, 9 – кальция, 8,5 – хлора, 7,5 – фосфора, 4 кг серы.

Сбалансировать минеральную часть рациона дойных коров – первоочередная задача зооветеринарных специалистов. Недостаточный контроль этого вопроса обязательно приведет к заметным проблемам в здоровье коров еще в сухостойном периоде.

Несбалансированность минерального состава рациона не позволяет эффективно использовать и другие нормируемые факторы питания, что оборачивается существенным недополучением молока, рождением слабого нежизнеспособного молодняка и большими экономическими потерями. Корректируют минеральное питание коров использованием необходимых минеральных добавок по дефицитным элементам. На рынке республики имеется достаточно широкий ассортимент импортных минеральных добавок по высокой коммерческой стоимости. Вместе с тем у нас в стране имеется достаточно много природных источников необходимых минералов из местного сырья.

Особенно высока потребность в минеральных веществах у лактирующих животных. При недостатке минеральных веществ в рационах они извлекаются из костной ткани, что ведет к остеомалиции – болезненному размягчению костей, остеопорозу – пористости и хрупкости костей, остеофиброзу, когда костная ткань заменяется фиброзной, кости разрастаются. Минеральный дефицит вызывает у коров расстройство здоровья, резкое снижение продуктивности, нарушение функции воспроизводства, сокращает продуктивное долголетие.

Молочная продуктивность, состояние обмена веществ, здоровье и воспроизводительные способности коров во многом зависят и от обеспеченности их рационами витаминами. Чем выше продуктивность, тем больше потребность животных в витаминах, а последствия их дефицита проявляются снижением продуктивности и качества молока, нарушением обменных функций, воспроизводства, причем характер этих последствий более значим, чем у среднепродуктивных коров. Роль витаминов определяется их участием в построении ферментов, геномном регулировании, а также влиянием на многие обменные процессы, иммунные функции клеток организма [3, 9, 13, 19, 31, 32, 48, 57, 61, 115, 85, 214]. В рационах коров и молодняка нормируют каротин, витамины D, E, в отдельных случаях эти животные испытывают и недостаток витаминов группы B. Заболевания животных, связанные с дефицитом витаминов, протекают в виде гиповитаминозов, чаще всего в неярко выраженной, хронической форме. Однако убыток хозяйств от этих заболеваний весьма значителен. Он складывается из недополучения молочной продукции, экономических потерь, связанных с абортными, мертворождениями, заболеваниями телят, значительными затратами на лечение эндометритов, маститов, профилактику яловости коров.

Причинами гиповитаминозов могут быть как недостаточное поступление витаминов с кормами, так и различные эндогенные факторы: нарушение всасывания витаминов в организме вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, других внутренних органов; действие антивитаминов – веществ, расщепляющих или связывающих витамины. В отдельных случаях потребность коров в витаминах резко увеличивается, и обычные их дозировки являются недостаточными: в разгар лактации, в конце стельности, в переходные (транзитные) периоды, в случаях несбалансированности рационов по энергии, протеину, легкопереваримым углеводам, минеральным веществам. Поэтому профилактика гиповитаминозов должна включать как обеспечение потребностей животных в витаминах, так и учет эндогенных причин, и их устранение.

Существует определенная связь между минеральными элементами и витаминами. Одни минеральные вещества усиливают действие витаминов, другие – тормозят. Так, обогащение рационов селеном снижает потребность организма в витамине E,

а кобальтом – в витамине В₁₂. Марганец, кобальт, цинк, медь взаимодействуют с витаминами комплекса В, марганец и кобальт – с витамином С, кобальт входит в состав витамина В₁₂. Установлено тормозящее влияние йода на синтез витамина А из каротина и ослабление действия витамина D. Между отдельными элементами существует тесная взаимосвязь – синергическая (железа и меди, цинка и кобальта, кальция и магния) или антагонистическая (цинка и меди, цинка и железа, натрия и калия, кальция и марганца) [78, 87].

В последние годы во многих странах проводится уточнение нормированного минерального питания, разрабатываются эффективные минеральные добавки и совершенствуется технология их производства и использования в рационах животных. Многочисленные исследования, проведенные в нашей стране и за рубежом, подтверждают более эффективное влияние на продуктивность животных микроэлементов в органической форме по сравнению с неорганической [24, 63, 111, 212].

Наряду с молоком коров продукция молочного козоводства пользуется устойчивым спросом на мировом продовольственном рынке. Природно-климатические условия Беларуси благоприятны для увеличения поголовья молочных коз, наращивания объемов производства козьего молока и продуктов его переработки. Использование в питании людей козьего молока и продуктов его переработки положительно влияет на состояние здоровья, жизнеспособность и иммунитет. Козье молоко широко известно своими лечебными свойствами. В нем содержится большое количество незаменимых жирных кислот, повышающих устойчивость организма к инфекционным заболеваниям и способствующих нормализации обмена холестерина. Молоко коз повышает иммунитет, способствует укреплению структуры костей, незаменимо при заболеваниях легких, различных аллергиях. Его рекомендуют при экземе, мигрени, болезнях печени и желчного пузыря, бессоннице. Молочный жир козьего молока содержит конъюгированную линолевую кислоту, которая препятствует развитию онкологических заболеваний. Часто козы выступают в качестве животных-продуцентов лекарственных белков человека. Активный белок человека, отвечающий за выработку антитромбина III, выделяется из молока коз, трансгенных по гену человека.

Оптимизация кормления молочных коз важна для поддержания их здоровья, увеличения продуктивности нормализации обмена веществ. В обеспечении полноценного кормления молочных коз важная роль принадлежит минеральным веществам и витаминам.

1

РОЛЬ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ ДЛЯ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Среди факторов кормления крупного рогатого скота важное место занимают минеральные вещества, недостаток или избыток которых наносит значительный ущерб животноводству, сдерживает рост поголовья, снижает продуктивность и плодовитость, вызывает заболевания у животных и ухудшает качество продукции [2, 21, 33, 187, 185, 199]. Макро- и микроэлементы должны поступать в организм животных в оптимальных количествах и соотношениях и в строгом соответствии с потребностями продуктивных животных. Анализ рационов многих хозяйств показывает наличие в них явного дефицита многих минеральных элементов и витаминов. В табл. 1 приведен анализ достаточно типичного рациона коров.

Таблица 1

Анализ рациона коров, масса 550 кг, суточный удой 24 кг

Наименование корма	Количество, кг	Структура, %
Сенаж злаковый	15	25,0
Силос кукурузный	20	29,9
Солома пшеничная	1	1,7
Патока кормовая	0,8	3,3
Комбикорм для коров КК 60-С	7,5	40,1

В рационе содержится:

Элемент питания	Норма	Факт	±	Элемент питания	Норма	Факт	±
Кормовые ед., кг	18,8	18,7	0,1	Фосфор, г	90	83	-7
Обмен. энерг., МДж	215	214	-1	Магний, г	32	28	-4
Сухое вещество, кг	20,1	20,2	0,1	Сера, г	42	37	-5
Сырой протеин, г	2980	2983,2	3,2	Калий, г	132	253,79	121,79
Перевар. протеин, г	2050	2077,5	27,5	Железо, мг	1390	3681	2291
Не расщеп. протеин, г	983	996,6	13,6	Медь, мг	175	159	-16
Расщеп. протеин, г	1827	1986,6	159,6	Цинк, мг	1130	527,8	-602,2
Сырой жир, г	625	508,25	-116,75	Марганец, мг	1130	671	-459
Сырая клетчатка, г	3900	3948	48	Кобальт, мг	13,9	11,57	-2,33
Крахмал, г	2740	2588	-152	Йод, мг	15,7	11	-4,7
Сахар, г	1825	1330	-495	Селен, мг	4,1	2,6	-1,5
НДК, г	5740	5800	60	Каротин, мг	785	769,5	-15,5
КДК, г	4100	4281,9	181,9	Вит. D, тыс. МЕ	17,4	14,5	-2,9
Кальций, г	126	134,58	8,58	Вит. E, мг	695	602,4	-92,6

При достаточной сбалансированности его по энергии и протеину просматривается явный дисбаланс по минералам и витаминам, что ведет к развитию многих заболеваний, нарушениям функций воспроизводства, спаду продуктивности. Подобная несбалансированность рационов наносит хозяйствам большой экономический ущерб. Важно учитывать, что одного анализа рациона недостаточно для суждения об удовлетворении потребностей животных в минеральных веществах и витаминах.

Усвоение их зависит от многих факторов, учет которых при организации кормления животных весьма важен. К примеру, у дойных коров рационы практически всегда, как это также видно из вышеприведенного варианта, обеспечены кальцием. В то же время в крови у значительного количества коров отмечается его дефицит, что связано с нарушением усвоения при ацидозах, гиповитаминозах Д.

Поэтому учет факторов, влияющих на усвоение и использование минералов и витаминов, весьма важен. Нужно учитывать, что только определенная часть макро- и микроэлементов может всасываться и превращаться в организме в метаболически активную форму. В связи с этим было введено понятие *биологической доступности* (БД). Большинство исследователей под биологической доступностью понимают эффективность усвоения и использования минеральных веществ у животных из разных источников или при разном физиологическом состоянии организма. Балансирование рационов с учетом БД разрешает более полно удовлетворять потребности организма в макро- и микроэлементах, более рационально использовать корма и добавки и объективно оценивать новые кормовые средства и способы подготовки кормов к скармливанию.

Минеральные вещества имеют важнейшее значение для организма животных, так как входят в структуру тканей, в состав ферментов, витаминов и гормонов, принимают участие в активации ферментных систем, обеспечивают постоянное осмотическое давление и рН жидкостей организма и выполняют биоэлектрическую и другие специфические функции [73, 74, 83, 88, 103, 110, 149].

На показатели минерального обмена ориентируются, чтобы оценить полноценность рационов и усвоение питательных веществ, выявить признаки минеральной недостаточности, проанализировать состояние экскреторной функции почек, костной ткани и эндокринной системы.

Если обобщить, то минеральные вещества в живых организмах выполняют следующие *группы функций*: создание и поддержание осмотического давления, образование буферных систем для сохранения постоянства рН; образование комплексных (биокластерных) соединений, чаще с белками и нуклеиновыми кислотами, что изменяет их структуру, конформацию и физиологические свойства; создание рабочей структуры важнейших биологических соединений: гем (железо), тироксин (йод), инсулин (цинк), кобаламины (кобальт) и др.; кофакторная в ферментативном катализе.

Свою биологическую роль макро- и микроэлементы проявляют, находясь либо в ионизированном состоянии, либо образуя биоконплексы с органическими молекулами различной степени прочности.

К основным органогенным элементам относят Н, О, N, С, т. к. их в организме более 95 %. В зависимости от содержания в организме животных (и человека) минеральные вещества подразделяются на макро- и микроэлементы. *Макроэлементы* – вещества, содержание которых превышает 0,01 % массы тела. *Микроэлементы* – вещества, концентрация которых в организме равна или менее 0,01 % массы тела.

Микроэлементы с содержанием ниже 10^{-6} % (золото, ртуть, уран, радий и др.) относят к *ультрамикроэлементам*. В немецко- и англоязычной литературе их называют «следовые элементы» (trace elements) а во франкоязычной литературе – «олигоэлементы». Тканевые депо обладают значительными резервами макроэлементов, тогда как тканевые резервы микроэлементов незначительны. Этим объясняются низкие адаптационные возможности организма к дефициту микроэлементов в пище.

Содержание минералов в кормах далеко не равноценно количеству, доступному для усвоения. Степень их всасывания зависит от химической формы элементов и общего состава корма, а многие элементы могут взаимодействовать между собой. Микроэлементы всасываются гораздо лучше, когда поступают в форме хелатных ионных соединений с аминокислотами. Доказано, что всасывание микроэлементов в неорганической форме варьирует от 5 % до 30 %, тогда как всасывание хелатированных элементов 60 % и иногда достигает 90 %.

Значение минеральных веществ в кормлении сельскохозяйственных животных определяется не только их специфической ролью в обмене веществ, биологической доступностью и участием в поддержании кислотно-щелочного равновесия в организме, но также их способностью взаимодействовать с другими элементами, влияя при этом благоприятно или отрицательно на здоровье животных. Многие виды взаимодействия между минеральными элементами обладают потенциально важным влиянием на продуктивность и состояние здоровья животных [150].

Минеральные вещества участвуют во всех физиологических процессах организма. Можно выделить следующие основные функции: участие в построении опорных тканей организма; активация биохимических реакций путем воздействия на ферментативные системы; поддержание равновесия клеточных мембран и кислотно-щелочного равновесия организма; прямое или косвенное влияние на функцию эндокринных желез; воздействие на симбиотическую микрофлору желудочно-кишечного тракта [126].

Для жвачных животных переваривание и использование питательных веществ корма определяется состоянием рубцового пищеварения [2, 136, 21, 33, 187, 185]. Оптимальная жизнедеятельность микрофлоры рубца, при прочих нормальных условиях, обеспечивается только в том случае, когда с кормами рациона поступает в организм достаточное количество минеральных элементов и в определенном соотношении.

Недостаток или избыток какого-либо макро- или микроэлемента в рационе приводит к нарушению баланса питательных и биологически активных веществ, в результате ухудшается метаболизм [184, с. 51–63; 173]. Большинство гомеостатических констант организма прямо или косвенно находятся под влиянием функциональной роли микроэлементов, поскольку они являются поставщиками катионов и анионов, весьма активных в химическом отношении [174, 178].

К числу исключительных свойств макроэлементов относится их способность поддерживать в организме животных постоянно pH биологических жидкостей, тканей и органов [93, 105].

По степени значимости для организма макро- и микроэлементы делят на следующие группы:

- жизненно важные биотические или эссенциальные элементы – это все органо-гены, а также 7 макроэлементов (Ca, P, Mg, Na, K, Cl, S) и 11 микроэлементов (Fe, Zn, Cu, I, Se, Mn, F, Cr, Mo, Co, Ni);
- условно эссенциальные – жизненно важные микроэлементы, но способные вызывать патологические изменения в организме, находясь в дозах, превышающих норму (V, B, Li, Si, Ge);
- токсичные элементы (As, Cd, Pb, Hg, Bi, Be, Ba, Al, Tl) и все остальные потенциально токсичные микро- и ультрамикроэлементы.

На уровне организма также следует учитывать *внутриклеточные* и *внеклеточные* минеральные вещества. Главными внутриклеточными минералами являются K, Mg и Ca. Внеклеточные минералы содержатся в межклеточном веществе и внутри сосудов. В основном они представлены ионами Na и Cl. Ионы металлов часто входят в состав активного центра ферментов.

Важным обстоятельством является наличие связи между элементами. Наиболее широко это проявляется со стороны кальция, избыток которого нарушает всасывание железа, марганца, цинка, меди, йода и фосфора. Кроме того, существуют пары антагонистов, такие как марганец и йод, цинк и медь, взаимно угнетающие всасывание и метаболизм друг друга.

Широко известно понятие «металлы жизни», которое применяется для тех макро- и микроэлементов, которые имеются во всех без исключения растительных и животных организмах. Натрий, калий, магний и кальций – типичные металлы; их атомы легко отдают электроны, находящиеся на внешнем слое, и превращаются в положительно заряженные ионы Na^+ , K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} . В водной среде организма эти ионы находятся в гидратированном состоянии ($Me^+ \cdot nH_2O$ и $Me^{2+} \cdot nH_2O$). Биологическая роль ионов металлов в существенной степени зависит от их размеров. Размер гидратированных ионов определяется степенью их гидратации, т. е. числом молекул воды, составляющих гидратную оболочку. Так, ион натрия гидратируется в значительно большей степени, чем ион калия. Это обусловлено тем, что ион натрия имеет меньший радиус, и поэтому создает вокруг себя более сильное электрическое поле. В результате размер гидратированного иона натрия оказывается больше, чем гидратированного иона калия, что является одной из причин того, что ионы натрия концентрируются во внеклеточной жидкости, а ионы калия – внутри клеток.

1.1. Биологическая роль макроэлементов

Роль кальция (Ca) и фосфора (P). Обменные процессы кальция и фосфора тесно связаны между собой, поэтому целесообразно рассматривать их одновременно.

Кальций – наиболее распространенный элемент в организме животных и содержится его примерно 1,5 %–2 % от массы тела животного. Является (совместно с фосфором) главным минеральным веществом в организме и обуславливает структурную прочность костей и зубов.

Более 98 % кальция приходится на костную систему и зубы. Он представлен в организме животного в основном в форме карбонатов и фосфатов, что составляет 37 % костной золы. Около 1,5 % этого элемента содержится в мягких тканях. *Ионы кальция необходимы:* для передачи нервного импульса; инициации мышечного сокращения; контроля некоторых ферментативных реакций, в частности, α -амилазной реакции; действуют как посредник во внутриклеточной передаче сигналов (Ca-фосфолипидный механизм) и способствуют секреции гормонов (инсулин), увеличивают проницаемость мембран клеток для ионов K и Na, транспорт через клеточные мембраны; являются фактором свертывания крови.

Во всех тканях организма содержатся особые белки – кальциевые сенсоры (кальмодулин, аннексин, тропонин и др.), которые способны связывать ионы кальция и менять конформацию. После связывания их в комплекс с Ca^{2+} приобретает способность активировать многие ферменты. Активизируются секреторные процессы, такие как экзоцитоз и эндоцитоз.

Значительная часть всего количества кальция (99 %) находится в костях, где он депонируется, в форме фосфорнокислых и отчасти углекислых и фтористых солей [25, 105, 110, 244]. Однако кальций, присутствующий во внутриклеточной жидкости и в плазме крови, физиологически наиболее ценен.

Кальций совместно с фосфором используется главным образом при остеосинтезе и минерализации костей и зубов. Кальций откладывается в костях в процессе окостенения хрящевой ткани. Мобилизуемая часть кальция откладывается в губчатой структуре костной ткани, где происходит наиболее интенсивный обмен кальция между костной тканью и кровью. Костную ткань можно считать кальциевым буфером организма, так как она поддерживает концентрацию ионов кальция в биологических жидкостях на определенном уровне.

Кальций играет важную роль в активации или ингибировании деятельности многих ферментов, в усилении функции многих гормонов, в проницаемости клеточных мембран и процессе свертывания крови. Вместе с другими электролитами он участвует в регуляции нейромышечных возбуждений и механизме мышечных сокращений. Из этого следует, что снижение концентрации Ca^{++} при щелочной реакции крови вызывает повышенное возбуждение нервных пластинок соматических нервных окончаний, что иногда приводит к тетании.

В плазме кальций присутствует в ионизированной форме (около 50 %), в связанном с альбумином состоянии (45 %) и с комплексирующими анионами (фосфатом, цитратом, сульфатом, карбонатом – около 5 %).

Изменение уровня Са может привести к нарушению многих процессов: изменению порога возбудимости нервных и мышечных клеток; нарушению функционирования кальциевого насоса; снижению активности ферментов и нарушению гормональной регуляции метаболизма.

Поэтому концентрация Ca^{2+} в плазме регулируется с высокой точностью: изменение ее всего на 1% приводит в действие гомеостатические механизмы, восстанавливающие равновесие. В крови кальций содержится преимущественно в плазме и уровень его (2–2,7 ммоль/л) у крупного рогатого скота относительно постоянный.

Усвоение кальция. Биодоступность кальция в среднем составляет 20 %–30 %. Кальций усваивается главным образом в двенадцатиперстной кишке и в начальных отделах тонкого кишечника. В преджелудках усваивается незначительно, главным образом, в книжке. Всасывание кальция – активный процесс, во время которого ионы этого элемента доставляются в сыворотку крови в количестве, противоположном градиенту ее концентрации в плазме.

Всасывание кальция обусловлено указанными ниже факторами:

1. *Оптимальная кислотность содержимого кишечника.* Повышенная кислотность (избыток соляной кислоты в содержимом кишечника) обуславливает превращение углекислого кальция в растворимый хлорид кальция. Повышенная щелочность содержимого кишечника обуславливает образование нерастворимого углекислого кальция и третичного фосфата кальция, в результате чего всасывание кальция снижается.

2. *Достаточное содержание в организме витамина D.* При недостатке этого витамина в кишечнике всасывается мало кальция, несмотря на достаточное поступление его с кормом.

3. *Оптимальный уровень фосфатов или оксалатов в кормах.* Избыток фосфатов или оксалатов в кормах обуславливает образование плохо растворимых и неусвояемых солей кальция (третичный фосфат кальция, оксалат кальция).

4. *Поступление в кровь из паразитовидных желез достаточного количества паратормона.* Присутствие этого гормона повышает всасывание кальция при наличии адекватного количества витамина D.

5. *Нарушение усвоения жиров в кишечнике.* При высоком содержании жиров в кормовых массах кишечника высшие жирные кислоты образуют с кальцием нерастворимые и невсасываемые соединения (мыла).

6. *Наличие диареи.* Нарушения пищеварения снижают усвоение кальция.

7. Существенно снижает усвоение кальция *избыток свободных жирных кислот*, образующих с ним нерастворимые кальциевые мыла (например, из пальмового масла).

8. *Недостаток протеина, структурной клетчатки, микроэлементов* в рационе также снижает усвоение кальция.

Усвоенный кальций выводится из организма животных с калом и мочой. Интенсивность выведения кальция с мочой не зависит от содержания его в корме. В самых разных условиях количество кальция, выводимого с мочой, у одного и того же животного изменяется незначительно. Повышенное выведение кальция с мочой является показателем декальцификации костных тканей. Это состояние наблюдает-

ся при передозировке витамина D, повышении уровня кальция в сыворотке крови и ацидозе [138, 150].

При ацидемии костная ткань связывает ионы водорода ценой декальцификации. Повышенному выведению кальция с мочой способствуют также алкалоз, снижение уровня кальция в сыворотке крови ниже определенного уровня, недостаточность парашитовидных тел в щитовидной железе, хронический нефрит. Усвоенный кальций выводится из организма и с молоком и тканями плода.

Фосфор в большинстве случаев содержится в костях и зубах в форме гидроксиапатита. В организме животных составляет около 1 %–1,2 % массы тела. В структурах скелета сосредоточено по разным данным от 80 % до 87 % соединений фосфора, в составе которых он инкрустирует органическую основу кости, поэтому на кости и зубы приходится более 90 % общего содержания этого элемента в организме животных. В мягких тканях содержится около 1 % фосфора.

Фосфор – важнейший вне- и внутриклеточный анион. Большая его часть внутри клетки связана с белками и липидами – «органический фосфор». Фосфор внеклеточного пространства находится в виде одно- и двузамещенных фосфатов. В плазме крови эти фосфаты образуют буферную систему. Кроме того, фосфаты, не реабсорбировавшиеся почечными канальцами, определяют буферные свойства мочи.

В сыворотке крови фосфор находится главным образом в форме неорганического фосфата, который легко вступает в химические реакции. Уровень фосфатов в сыворотке крови не зависит от поступления и выведения фосфора из организма. Значительную роль здесь играет соотношение между процессами остеогенеза и разрушения костной ткани. Соотношение фосфора и кальция в плазме крови обратно взаимосвязано: повышение уровня фосфора влечет за собой снижение уровня кальция.

Кальций является необходимым для жизни элементом и принимает участие фактически во всех физиологических и биохимических процессах:

- является составной частью костей (гидроксилапатит) и зубов (фтороапатит);
- обязательный компонент нуклеотидов, нуклеиновых кислот, фосфопротеинов и фосфолипидов клеточных мембран, а также в составе вторичных посредников гормонов – цАМФ, цГМФ и инозитолтрифосфата (ИФ₃);
- является составной частью так называемых «макроэргических» фосфор-органических соединений (АТФ, креатинфосфат и др.), которые отвечают, в основном, за накопление и передачу энергии в организме, которая затем используется для мышечного сокращения, проведения нервного импульса, биосинтеза различных соединений и активного транспорта веществ через биологические мембраны;
- входит в состав многих ферментативных систем, буферной системы (фосфатная) и коферментов. Реакции фосфорилирования и дефосфорилирования широко используются для активирования или торможения активности многих ферментов;
- играет важную роль в углеводном обмене, так как фосфаты усиливают всасывание глюкозы в кишечнике.

Все синтетические процессы, связанные с ростом организма и образованием продукции (формирование скелета, увеличение мышечной массы, синтез состав-

ных частей молока, образование яиц, рост шерсти), осуществляются при участии фосфоросодержащих соединений [202, 216, 231, 237]. Присутствие в биомолекулах ортофосфат-иона, обладающего гидрофильностью, придает им способность растворяться в воде. В реакциях обмена веществ ключевую роль играет процесс фосфорилирования, т. е. присоединения группы PO_4^{3-} к биомолекулам. Так, например, глюкоза, поступившая в организм, может подвергаться метаболическим превращениям только после ее фосфорилирования с образованием глюкозо-6-фосфата.

Фосфорная кислота входит в состав активной формы многих витаминов группы В. У жвачных возникает большая потребность в фосфоре для обеспечения процессов воспроизводства и развития микрофлоры рубца. Фосфор также обеспечивает синтез важных белков и витаминов, прежде всего у животных, находящихся на синтетических и полусинтетических рационах, содержащих мочевины.

Универсальным поставщиком химической энергии для процессов жизнедеятельности (синтез биомолекул, образование мембранного потенциала, проведение нервных импульсов) является аденозинтрифосфорная кислота – АТФ. В молекуле АТФ аккумуляция энергии происходит во фрагменте триполифосфата. АТФ и ее производные (АДФ и др.) выполняют важнейшие биологические функции по обеспечению клеток энергией в многочисленных биохимических процессах.

Из анионов в клетках наиболее широко представлены фосфаты (наряду с сульфатами и гидрокарбонатами). Также они входят в состав нуклеиновых кислот и отрицательно заряженных белков. Кроме неорганических форм фосфорной кислоты, в организме животных широко представлены органические фосфорные соединения. К ним относятся: фосфопротеины и нуклеопротеины, фосфолипиды, фосфорные эфиры углеводов и продукты их межклеточного обмена, макроэргические соединения и множество других метаболитов.

В сыворотке крови общий фосфор представлен кислоторастворимой и кислотонерастворимой фракциями. Первая образована неорганическим фосфором, пирофосфатами (АТФ, АДФ и другими), гексозофосфатами, глицерофосфатами. Вторая – фосфолипидами, нуклеиновыми кислотами, фосфопротеинами. С калом выводится до 40 % фосфора, остальное – с мочой. В моче 1/3 фосфатов связана с кальцием и магнием, 2/3 – с натрием и калием.

В крови содержание фосфора составляет около 13 ммоль/л; в основном этот элемент входит в состав эритроцитов. В них большое количество органически связанного фосфора приходится на фосфатиды и фосфатные эфиры.

Усвоение фосфора. Биодоступность фосфора чаще всего не превышает 40 %. Усваивается преимущественно в тонком кишечнике, у жвачных – в сычуге и в меньшей степени в остальных отделах пищеварительного тракта в форме неорганического фосфата. Для осуществления всасывания органически связанный фосфор должен превращаться в неорганический. Избыток в рационе ионов кальция, магния и алюминия способствует образованию в кишечнике нерастворимых и неусвояемых фосфатов.

Фосфор выводится из организма преимущественно с калом и мочой. Интенсивность выведения фосфора с мочой в отличие от выведения кальция обусловлена содержанием его в потребляемом корме. Фосфор, содержащийся в почках, как

и кальций, способен повторно переходить в кровь. Способность его к реабсорбции в почечных канальцах значительна. При тяжелых нарушениях почечных клубочков (хронический гломерулонефрит) утрачивается их способность к фильтрации неорганического фосфора, в результате чего может возникнуть гиперфосфатемия. Повышенное выведение фосфора с мочой отмечается при ацидозе, гиперпаратиреозе, катаболических процессах и чрезмерном поступлении фосфора с кормом. И, наоборот, снижение выведения фосфора с мочой наблюдается при гипопаратиреозе, тяжелой почечной недостаточности и в период беременности.

Потребность в кальции и фосфоре. Для взрослых коров в первые 100 дней лактации суточная потребность в кальции и фосфоре в расчете на 1 кг сухого вещества рациона составляет примерно 8,2 г и 5,6 г, а в другие периоды лактации соответственно 7,8 г и 5,2 г. Потребность в кальции у коров в период лактации возрастает, потому что с секрецией молока организм теряет значительное количество этого элемента. Уровень кальция в молоке не обуславливается непосредственно его содержанием в рационе в связи с тем, что организм реагирует на недостаточное поступление кальция с кормом посредством его мобилизации из костной системы. Недостаточное поступление кальция с кормом, выведение его с молоком и мобилизация запасов из костей приводят к отрицательному балансу этого элемента. У высокопродуктивных животных отрицательный баланс кальция может быть и при высоком его поступлении с кормом в случае повышенной деминерализации костей. При снижении удоев этот баланс выравнивается и при достаточном поступлении кальция в период между двумя лактациями становится положительным.

У коров со средней молочной продуктивностью потребность в кальции может быть обеспечена за счет обычных кормов. Установлено, что коровы с годовым удоем 5000 кг выделяют из организма с молоком 6250 г кальция при потреблении его с кормами рациона в количестве 8500 г. Потребность коров в кальции изменяется в зависимости от возраста и жирности молока. Если жирномолочность повышается от 3 % до 5 %, то содержание кальция в молоке увеличивается на 20 %, а фосфора – всего на 8 %.

На первых стадиях лактации у коров отмечается отрицательный баланс фосфора. После окончания лактации потери фосфора из костей животные обычно снова восполняют. У высокопродуктивных коров при недостаточном восполнении потребности в фосфоре за счет кормов рациона и после исчерпания запасов его из костной ткани удои и содержание жира в молоке снижаются и прекращаются овуляции.

Нарушения обмена кальция и фосфора. Характерным признаком нарушений обмена костеобразующих элементов у сельскохозяйственных животных является повышенная или пониженная кальциемия или фосфатемия, которые обусловлены чаще всего неадекватным поступлением этих минеральных веществ с кормом или регулирующими их факторами.

Уровень кальция в крови взаимосвязан с концентрацией фосфора и регулируется секрецией паратгормона и тиреокальцитонина в щитовидной и околощитовидной железе при наличии витамина D. Выделение паратгормона и тиреокальцитонина во внутреннюю среду организма (кровь и лимфу) обуславливает уровень кальция и фосфора в крови. Паратгормон оказывает прямое воздействие на высвобождение

кальция из костей путем активации функции остеокластов, повышая, таким образом, содержание кальция в плазме крови и выделение фосфора почками. Импульсом для выделения паратгормона паращитовидными железами является снижение уровня кальция в крови.

Основная функция паратгормона состоит в поддержании кальциемии на стабильном уровне. При падении концентрации кальция в сыворотке крови мобилизуется его транспорт из костей с повышением активности остеоцитов и одновременным увеличением усвоения кальция из кишечника. Выделение кальция с мочой может быть снижено за счет повышения его всасывания в кишечнике. Повышение уровня паратгормона, циркулирующего в крови, стимулирует образование 1,25-дигидроокиси витамина D₃ (кальцитриола) в почках, что приводит к активизации синтеза кальцийсвязывающего белка – кальбиндина и действует на процессы в костной ткани и кишечнике. Последующая гиперкальциемия подавляет секрецию паратгормона, нарушая тем самым цикл реакций. Тиреокальцитонин блокирует выведение кальция из костей путем активации функции остеобластов, снижая, таким образом, уровень кальция и фосфора в крови. Импульсом для секреции этого гормона парафолликулярными клетками щитовидной железы является повышенное содержание кальция в крови.

Гипокальциемия проявляется при паратиреозомии (удаление паращитовидной железы), остите, остеомалации, маститах, почечной недостаточности (пониженная фильтрация через почечные канальцы), а также в случае недостатка витамина D и при нарушении усвояемости питательных веществ, не зависящей от витамина D. Гиперкальциемия редко встречается у крупного рогатого скота. Она отмечается при передозировке витамина D, гиперпаратиреозе и некоторых формах опухолей.

Иногда выявляется тяжелое расстройство обмена кальция, получившее название *кальциноз*, обусловленный в значительной степени нарушением фосфорно-кальциевого гомеостаза. Кальциноз обычно встречается у крупного рогатого скота в пастбищный период. Причиной гибели животных при этом нарушении является чрезмерная кальцификация мягких тканей и сосудов. Заболевание напоминает интоксикацию витамином D.

Уровень фосфора, прежде всего, зависит от функции паращитовидных и щитовидных желез, регулирующего влияния витамина D, функции почек. Поступление кальция в организм повышает выведение фосфора с мочой. Контроль внеклеточной концентрации фосфора осуществляется почками: под влиянием паратгормона его реабсорбция снижается. Тироксин и эстрогены повышают его выведение почками, а соматотропин, инсулин и кортизол – уменьшают. Также усиливается выведение фосфора из организма при ацидозе.

Гиперфосфатемия наблюдается при почечной недостаточности, заживлении костных переломов, гипопаратиреозидизме, гипертиреозе, передозировке витамина D, остром дыхательном ацидозе, магниевой недостаточности. Снижение фосфора отмечается при гиперпаратиреозе, остеомалации, гипокалиемии, при рахите.

При резком дефиците фосфора у животных развивается афосфороз. При этом развиваются нарушения, которые влияют на весь организм животного. Отмечается замедление роста, снижение эффективности усвоения кормов, анорексия, ухудше-

ние репродуктивной способности. Следует отметить, что дефицит фосфора сопровождается теми же симптомами, что и дефицит кальция – усугубляются заболевания, характерные при кальциевой недостаточности (рахит, остеомаляция, остеопороз и остеофиброз, разрушение зубов). Гипофосфороз отмечается при авитаминозе D, гиперпаратиреозе и нарушениях всасывания фосфора в кишечнике, а гиперфосфороз – при гипervитаминозе D, гипопаратиреозе и тяжелом поражении почек.

У высокопродуктивных коров величина удоя и жирность молока в значительной степени зависят от содержания фосфора в рационе. Содержание фосфора и главным образом его соотношение с кальцием имеют прямую связь с плодовитостью. Дефицит фосфора может быть причиной бесплодия коров. Связь между бесплодием и недостатком фосфора подтверждена различными авторами во многих странах. При недостатке фосфора после использования костных депо и гипофосфатемии отмечаются нарушения, ослабление или полное прекращение цикла яичников. В некоторых случаях может возникнуть атрофия яичников и матки. У животных, не достигших половой зрелости, часто при этом отмечаются «тихая» продолжительная охота и увеличение срока сервис-периода.

Недостаток фосфора также может вызывать нарушения половых процессов у самцов без появления у них патологических изменений на гонадах. По-видимому, в таких случаях происходят изменения активности гипофиза и семенников. Некоторые исследователи рассматривают некроспермию в прямой связи с недостатком фосфора, а гипофосфатемию одной из причин задержания послета у коров.

Недостаток фосфора у сельскохозяйственных животных имеет ряд последствий: у молодняка нарушение остеогенеза часто приводит к рахиту; у взрослых животных с законченной эндохондральной оссификацией – к остеомаляции; нарушению деятельности половых желез; задержанию послета и выпадению влагилища и матки; снижению удоев и жирности молока; наблюдается недостаточная активность микрофлоры и микрофауны рубца при использовании синтетических и полусинтетических рационов.

При резком дефиците фосфора развивается заболевание афосфороз. Развиваются нарушения, которые влияют на весь организм коровы. Отмечается замедление роста у молодняка, снижение эффективности усвоения кормов, анорексия, снижение репродуктивных качеств. Важно то, что дефицит фосфора сопровождается теми же симптомами, что и дефицит кальция, а также усугубляются классические заболевания при кальциевой недостаточности: рахит, остеомаляция, остеопороз и др.

Рахит – заболевание молодняка животных, возникающее в результате нарушений обмена кальция, фосфора и витамина D главным образом в зимние и весенние месяцы, а в условиях применения промышленной технологии может встречаться круглый год. Наиболее часто заболевание распространено среди животных высокопродуктивных пород с высоким индексом роста. Молочных телят рахит чаще всего поражает в возрасте 2–4 мес., а откормочных бычков – в возрасте 8–18 мес.

Молоко и молозиво содержат достаточное количество минеральных веществ и витамина D, в связи с этим у молодняка, потребляющего молоко собственных матерей, рахит встречается редко. У телят рахит наблюдается тогда, когда у них исчерпываются резервы витамина D (при выращивании в затемненных помеще-

ниях превращение в организме провитамина в витамин D ограничено из-за недостаточности облучения животных ультрафиолетовыми лучами). Еще одна причина возникновения рахита – неправильное соотношение между кальцием и фосфором. Нормальное отношение Ca к P – 2:1 или 1,5:1. Возникновению рахита могут также способствовать и некоторые органические вещества, содержащиеся в кормах. К ним относятся щавелевая и фитиновая кислоты, образующие с кальцием нерастворимые и неусваиваемые соединения.

Остеомаляция (размягчение костей). Остеомаляция – системное заболевание скелета, характеризующееся нарушением минерализации или дефектной минерализации вновь образованного костного матрикса, при котором наступает деминерализация и размягчение костей (у взрослых животных). Для процесса минерализации необходимы кальций, фосфат и щелочная фосфатаза.

Заболевание может поражать все виды сельскохозяйственных животных, прежде всего, высокопродуктивных коров – во время пика лактации или в конце стельности. При промышленной технологии болезнь может отмечаться в течение всего года. Частота заболевания наиболее высока в местностях с пониженным содержанием фосфора или кальция в почве и растениях, произрастающих на ней. Эта болезнь может приобретать энзоотический характер. Заболевание приносит значительный экономический ущерб, обусловленный снижением удоев и плодовитости коров, особенно в высокопродуктивных стадах.

Остеомаляция у крупного рогатого скота вызывается недостаточным потреблением фосфора. Одновременно на возникновение заболевания оказывает влияние дефицит витамина D. В результате недостатка в рационе кальция и фосфора образуется абсолютный или относительный избыток фосфора в организме, что обуславливает нарушение соотношения Ca : P в такой степени, что организм становится неспособным ликвидировать диспропорцию кальция и фосфора путем их приема или выделения, в результате чего недостаток кальция восполняется за счет его резервов в костной ткани.

Остеомаляция может проявляться энзоотически у животных на пастбище, если содержание кальция в сухом веществе корма составляет 0,02 %–0,12 % вместо 0,15 %–0,2 %. Содержание фосфора в растениях по мере их созревания постепенно снижается и бывает исключительно низким в засушливые годы. Содержание же кальция в растениях остается неизменным. Скармливание животным кормов, бедных фосфором (свекольная ботва, свекольная резка, кислое сено, кормовая свекла, меласса, солома), способствует нарушению остеогенеза.

На возникновение остеомаляции оказывают влияние и другие факторы. К ним, прежде всего, следует отнести лактацию. На 1 л молока корова расходует 1,2 г CaO, 2 г P₂O₅, 0,1 г MgO. У коров с суточным удоем 20 л эти потери соответственно составят 24 г, 40 г и 2 г. Во время стельности организм коровы также предъявляет повышенные требования к поступлению кальция, фосфора и витамина D. В случае недостатка остеогенных элементов организм стельной коровы мобилизует их из собственного костяка и использует для роста плода. Особенно высоки требования организма матери к поступлению костеобразующих минеральных веществ во второй половине беременности. Возникновению заболевания способствуют также

плохие зооигиенические условия, недостаточное пребывание животных на солнце, что чаще всего встречается в крупных хозяйствах с промышленной технологией производства.

Остеомаляция характеризуется наличием большого количества неминерализованных остеоидов на поверхности костной ткани. Механизм возникновения остеомалиции еще недостаточно исследован. Согласно одной из теорий – причиной этой болезни является недостаток ионов кальция и фосфора, содержащихся в тканевых жидкостях, участвующих в импрегнации (пропитке) костной матрицы. Согласно другой теории – причина остеомалиции заключается в метаболическом дефекте, обусловленном физико-химическими процессами в костной матрице, сдерживающими ее созревание и минерализацию даже при достаточном количестве минеральных веществ в организме.

Важным фактором, обуславливающим возникновение остеомалиции, является недостаток витамина D в корме или нарушение его синтеза в организме. Витамин D оказывает положительное влияние на резорбцию кальция в энтероцитах, участвует в механизме выделения фосфора и кальция почками и обуславливает нормальную минерализацию костей.

Важную роль в возникновении остеомалиции играет паратгормон (паратиреоидин), вырабатываемый околощитовидными железами, который поддерживает равновесие между содержанием кальция в сыворотке крови и костной ткани. Остеомаляция, однако, может возникнуть и при нормальном уровне паратгормона в результате пониженной величины рН крови, что чаще отмечается в зимние и весенние месяцы, когда животным скармливают много кислого силоса, свекольной резки и мало сырой клетчатки.

Содержание фосфора в корме, как правило, связано с содержанием в нем протеина. Животные с низким уровнем фосфора в сыворотке крови характеризуются низкими откормочными кондициями. Минерализация костей может быть нарушена и в условиях нормального поступления фосфора в организм, но при недостатке энергии, а также при неадекватном потреблении протеина.

Остеомаляция может возникнуть и при почечном ацидозе, то есть в условиях повышенной потребности в кальции [93, 108]. Падение концентрации кальция активизирует образование паратгормона, который компенсирует это нарушение повышенной резорбцией кальция из кишечника и усиленным фосфатным диурезом. Если эта компенсация недостаточна, то повышается мобилизация кальция из костяка, что ведет к его деминерализации. Остеомаляция может возникнуть и вследствие так называемого синдрома нарушения адсорбции при поражении желудочно-кишечного тракта.

У взрослых животных синтез костной ткани представляет собой длительный процесс, в котором старая костная ткань заменяется новой. Процесс остеомалиции состоит в том, что старая, хорошо минерализованная костная ткань замещается органической костной матрицей, недостаточно пропитанной минеральными солями. Деминерализация поражает, прежде всего, трабекулярную систему пористой части кости. Позднее этот процесс протекает во внутренней части гаверсовых каналов и под эндоостом.

Родильный парез – подострое или острое нарушение обмена веществ, характеризующееся гипокальциемией, коллапсом, мышечной слабостью и параличами. Заболевание обозначается многими синонимами, а именно: послеродовой паралич, молочная лихорадка, родильная кома, гипокальциемический паралич, парез.

Заболевание поражает чаще всего коров, селекционированных на высокую молочную продуктивность, и оно связано с их возрастом или числом отелов. Чаще всего болезнь поражает коров 5–10-летнего возраста в период максимальной молочной продуктивности. Изредка родильный парез наблюдается после второго отела. У первотелок родильного пареза, как правило, не бывает. Наибольшее число случаев болезни зарегистрировано за 24 ч до и 72 ч после легкого неосложненного отела. Чаще всего поражаются животные, находящиеся круглый год на стойловом содержании.

Родильный парез вместе с кетозом и гипомагниемией в странах с развитым промышленным молочным скотоводством относят к наиболее серьезным нарушениям обмена веществ.

О причинах и развитии болезни к настоящему времени существует около 30 теорий. Перечисляя основные из них, можно назвать теорию аутоинтоксикации (повышенное всасывание ацетилхолина из молочной железы и матки), анафилактики (абсорбция молочного казеина), инфекции молочной железы (абсорбция бактериальных токсинов), бактериальной инфекции матки (интоксикация ЦНС), воздействия атмосферного давления при резких метеорологических изменениях (дождь, сильный ветер, резкое похолодание), послеродового угнетения коры головного мозга, болезни сосудов (повышение кровяного давления в аорте, последующий отек мозга, сужение мозговых сосудов и анемия), нарушения водного обмена (пониженный тонус сосудов), теорию о чрезмерно высоком уровне лактации после отела (потеря значительного количества кальция и фосфора с молозивом и молоком), гипогликемическую теорию (повышенный расход глюкозы через молочную железу), теорию о гипофункции некоторых желез внутренней секреции (гипофиз, надпочечники, парашитовидная железа) и многие другие.

На основании экспериментальных работ можно заключить, что при родильном парезе речь идет о гипокальциемии, развивающейся в зависимости от стадии лактации и одновременно от недостаточного всасывания в кишечнике кальция и неэффективной мобилизации его из депо организма.

Всасывание кальция из пищеварительной системы с возрастом животных постепенно снижается. У животных 2-летнего возраста поступление этого элемента составляет в среднем 36 % от первоначального, а у коров старшего возраста – всего 22 %. У коров на поздних стадиях стельности при потреблении корма с высоким содержанием кальция и при недостатке фосфора частота данного заболевания чаще, чем у животных, получавших корма с нормальным соотношением Са : Р. Необычно высокая частота заболевания отмечается в тех сельскохозяйственных предприятиях, в которых в рационах для коров преобладает люцерновое сено, обычно очень богатое кальцием (1,5 %), но бедное фосфором (0,25 %). На всасываемость кальция из кишечника влияет и витамин D. Увеличение дозы этого витамина в рационе незадолго до отела препятствует возникновению родильного пареза.

На всасывание кальция у коров старшего возраста при отеле и в первое время после него оказывает влияние дисфункция желудочно-кишечного тракта, происходящая у них почти регулярно и длящаяся 12–14 ч. Расстройство пищеварения проявляется пониженным аппетитом и ослабленной моторикой рубца. Вследствие этого уменьшается переход корма из рубца в тонкий кишечник, в котором и происходит всасывание кальция. У коров, не способных восполнить требуемое количество кальция, выводимого из организма с молоком за счет мобилизации этого элемента из костей, возникает гипокальциемия. Падение уровня кальция в сыворотке крови также способствует снижению подвижности преджелудков и кишечника, в результате чего в последующей стадии пищеварения образуется как бы «замкнутый круг», который ведет к развитию клинически выраженного заболевания. С увеличением возраста у крупного рогатого скота в случае необходимости снижается способность к мобилизации большого количества кальция из костей. Клинически выраженное заболевание, как правило, бывает при снижении уровня кальция в сыворотке крови до 1,2 ммоль/л и менее.

Снижение содержания кальция происходит в результате его оттока в молозиво и молоко после родов, хотя в рационах нередко наблюдается его избыток. Из-за избытка потребленного кальция в сухостойный период нарушается и искажается функция паращитовидных желез, которые управляют накоплением и расходом кальция в костной ткани. В результате нарушения функции паращитовидных желез снижается усвоение кальция из кормов и его извлечение из костной ткани. Кальций извлекается не из костной, а из мышечной ткани, в результате происходит ее парез – неполный паралич.

Гипокальциемия поражает мышечные и нервные функции до такой степени, что коровы не могут встать на ноги. Гладкая мускулатура кишечника и рубца также вовлекается в патологический процесс, что приводит к сниженной перистальтике и тимпани. Кроме того, поражается гладкая мускулатура матки, что проявляется задержанием последа и эндометриями.

Коровы с симптомами родильного пареза восприимчивы и к другим заболеваниям – маститам, смещению сычуга, кетозу и др. Это объясняется возникающими порочными кругами в организме коровы – плохая сократимость гладких мышечных волокон в сычуге замедляет переход кормовых масс в другие отделы кишечника, что приводит к смещению сычуга в левую сторону; плохой тонус в сосках вымени приводит к зиянию просвета, что является превосходными воротами для инфекции и последующим заболеванием маститом и т. д.

Очень распространена субклиническая (подострая) форма послеродового пареза, которая зачастую остается незамеченной. В этом случае более выражен дефицит магния, нежели кальция. У коров отсутствует аппетит, они подолгу лежат, отмечается дрожание мускулатуры и возбуждение. Даже если родильный парез явно проявляется всего лишь у нескольких коров, это, скорее всего, свидетельствует о том, что почти все остальные коровы испытывают субклиническое снижение уровня кальция в крови в первые дни после отела.

На содержание кальция в крови влияют рН крови, уровень фосфора и магния. Критическим уровнем кальция в крови являются значения 1,5–1,7 ммоль/л. При

такой концентрации кальция наблюдают признаки тетании с судорогами и непроизвольным дрожанием мышц. Для правильной работы паратгормона и витамина D необходим легкий уклон рН крови в кислую сторону. В таких условиях усвоение кальция из кишечника максимальное.

Заранее диагностировать наступление гипокальциемии можно за 10–14 дней до отела по результатам анализа мочи, отражающей уровень щелочного обмена. Нормой является: рН мочи ниже 7,4, выведение щелочных элементов больше 300 ммоль/л, кислотных элементов меньше 250 ммоль/л. Практика показывает, что рН мочи ниже 7,4 накануне отела практически гарантирует отсутствие угрозы наступления пареза.

Гемоглинурия высокопродуктивных коров. Острое, спорадически проявляющееся заболевание коров с высокой молочной продуктивностью, характеризующееся гемоглинурией и анемией. Проявляется болезнь в первые 4 недели после отела, редко до отела, а в зимний период в любое время лактации. Обычно поражаются коровы во время наивысшей лактации (после 3–5-го отелов). Заболеванию предшествуют легкий отел и хорошая инволюция матки. Гемоглинурия чаще всего проявляется в осенне-зимние месяцы после сухого лета, особенно в условиях промышленной технологии и в местностях с низким содержанием фосфора в почве. Смертность больных животных достигает 50 %. У переболевших животных возможны рецидивы после следующего отела.

Предполагают, что в данном случае речь идет о нарушении обмена веществ, которое возникает в начале пика лактации и при несбалансированном кормлении. Наиболее часто заболевание проявляется после скармливания люцерны, большого количества свекловичного жома (свежего или силосованного), зеленой массы крестоцветных. У заболевших животных отмечается резкое падение уровня фосфора в сыворотке крови.

Кроме гипофосфороза, на возникновение заболевания действует повышенное содержание в кормах гемолизирующих сапонинов, разрушающих эритроциты, что приводит к гемоглинемии и гемоглинурии. Свекловичный жом может содержать до 0,4 % сапонина. При отравлении им снижается уровень кальция и фосфора в крови и нарушается их соотношение. Одновременно повышается активность щелочной фосфатазы, снижается уровень натрия, хлоридов и холестерина. Снижается количество эритроцитов, гемоглобина и гематокрит, повышается СОЭ. При тяжелом течении заболевания отмечаются выраженный лейкоцитоз и нейтрофилия. Показатели общего белка и альбуминов в крови снижаются, а глобулинов повышаются. В моче обнаруживают белок, кровавые пигменты, иногда индикан и кетоновые тела.

Роль магния (Mg) у жвачных. Магний в организме животных в количественном отношении является четвертым катионом после кальция, натрия и калия. Из общей массы тела на него приходится в среднем 0,03 %–0,05 %. После калия он является самым важным катионом внутриклеточной жидкости. Приблизительно 62 % магния содержится в костной ткани, из которых 37 % находится в костях и 1 % во внутриклеточной жидкости.

В крови магний находится не только в плазме, но и в форменных элементах. Концентрация магния в плазме крупного рогатого скота варьирует в пределах от 0,7

до 1,05 ммоль/л, а в молоке – от 3,7 до 5,3 ммоль/л. В плазме часть магния входит в состав белков и молекул (нерастворимая фракция) и часть находится в свободном состоянии (ионизированная фракция) и представляет собой свободные катионы магния.

Степень диссоциации иона магния связана с ацидозом организма, а также с соотношением белков и кальция. Ионизированный обменный магний (Mg^{++}) в клетках находится в одинаковой концентрации с внеклеточной жидкостью. Из костей взрослых животных примерно $\frac{1}{4}$ общего количества магния, а у молодняка даже $\frac{1}{3}$ может быть мобилизована на нужды обменных процессов.

Магний *непосредственно участвует* в протекании большинства реакций обмена веществ и физиологических процессов:

- активирует многие ферментные системы и является необходимым компонентом более 300 ферментных систем, в частности участвует в углеводном, липидном и энергетическом обмене;
- необходим на всех этапах синтеза белков и нуклеиновых кислот (ионы магния связывают между собой субъединицы рибосом);
- является компонентом АТФ-магниевого комплекса, который нужен во всех видах биосинтеза в организме, включая гликолиз, активный мембранный транспорт, образование циклической АМФ (вторичный посредник гормонов) и др.;
- способствует регуляции кислотно-щелочного равновесия;
- поддерживает тонус миокарда и скелетной мускулатуры путем регуляции передачи нервных импульсов. В нервной ткани участвует в поддержании разности потенциалов на мембранах нейронов, уравнивает возбуждение, способствуя ее нормальной работе;
- оказывает противострессовое и антиаритмическое влияние, укрепляет иммунную систему и способствует восстановлению после физических нагрузок. Соли магния обладают сосудорасширяющим, спазмолитическим, седативным и противосудорожным действием;
- оказывает сосудорасширяющее действие, стимулирует желчеотделение, повышает двигательную активность кишечника, что способствует выведению из организма холестерина и оказывает слабительное и желчегонное действие (сульфат магния).

Поскольку магний легко образует комплексы с фосфатами, он участвует во всех фосфатзависимых реакциях, в том числе АТФ-, УТФ- и ГТФ-зависимых и процессах синтеза белка [96, 34].

В природе магний является главным ионом фотосинтеза. Зеленый пигмент растений хлорофилл содержит приблизительно 2,7 % магния. Ионы магния в молекуле хлорофилла выступают в качестве комплексообразователя. Магний вместе с тиаминпирофосфатом (вит. B_1) является непременным фактором декарбоксилирования. Он незаменим для осуществления функций дыхательных ферментов, а также ферментных систем, обеспечивающих обмен нуклеиновых кислот. Магний обуславливает эластичность мышечных волокон; сокращение и расслабление их возможны лишь в присутствии этого элемента. В мышцах магний участвует в образовании связи актина с миозином при синтезе белкового комплекса, необходимого

для мышечных сокращений. Он также участвует в комплексе миозин + АТФ, где активизирует расщепление макроэргических связей АТФ. При этом высвобождается энергия, используемая для сокращения мышц.

Магний играет заметную роль и в рубцовом пищеварении, являясь катализатором ферментов, ускоряющих обменные процессы в преджелудках [143]. Значительное влияние оказывает магний на ЦНС. Он участвует в синтезе и разложении ацетилхолина. Посредством этого осуществляется передача импульсов в нейромышечных реакциях. Низкое содержание Mg^{++} или широкое отношение $Mg^{++} : Ca^{++}$ усиливает высвобождение ацетилхолина, в результате чего происходит повышение нейромышечной возбудимости вплоть до возникновения тетании.

При повышенной концентрации магния в крови может наступить торможение функции коры головного мозга до состояния, характеризующегося отсутствием рефлексов и параличом мышц. Кроме отношения $Ca^{++} : Mg^{++}$, на нейромышечную возбудимость оказывает также влияние отношения $K^{+} : Ca^{++}$. Калий и кальций способствуют высвобождению ацетилхолина (при этом кальций поддерживает его инактивацию).

Магний ограничивает свертываемость крови, предупреждает возникновение тромбоза, способствует фибринолизу, снижает активность тромбоцитов. При свертывании крови действие магния противоположно действию кальция.

Усвоение магния. Биодоступность магния составляет от 5 % до 30 %. Животные потребляют магний с кормом. Он усваивается в организме жвачных животных в рубце, в передней части двенадцатиперстной кишки, меньше – в желудке, ободочной и слепой кишках. Усвоению магния способствует присутствие глюкозы. В механизме усвоения магния участвуют другие минеральные вещества, содержащиеся в рационе, прежде всего кальций и фосфор. Следует отметить, что эффективность усвоения магния рациона зависит от содержания этих элементов в организме. Чем больше содержание фосфора и кальция в принимаемом корме, тем меньше отложение магния в костях, что объясняется, по всей вероятности, влиянием антагонизма кальция и магния при их депонировании в костях. Это проявляется тем, что большие дозы кальция снижают использование магния и, наоборот, высокие дозы магния уменьшают усвоение кальция. Отрицательное влияние высокого содержания кальция в корме на усвоение магния объясняется тем, что количество нерастворимого фосфата кальция, образующегося в пищеварительной системе, может абсорбировать ионы магния и тем самым обеспечивать необходимый уровень усвоения его организмом.

Также антагонистическое влияние на биодоступность магния оказывает калий, свободные жирные кислоты (образуются мыла) и органические кислоты, особенно цитрат [128, 129].

Поддержание нормальной концентрации магния в организме возможно лишь при его регулярном поступлении с кормом. В связи с этим усвояемость принятого магния очень важна. Использование магния из пищеварительной системы снижается по мере увеличения возраста животных. Магний, принятый с кормом, взрослый организм животного использует всего на 20 %–30 %. С возрастом содержание магния в костях снижается (от 0,8 до 0,55 %–0,7 %). Уменьшается и количество

мобилизуемого магния (с 30 %–45 % у телят до 20 %–24 % у коров), а также сокращается скорость его использования.

По результатам анализа кала установлено, что, чем животные старше, тем больше они выделяют магния. Так, у телят в возрасте 3 недель экскреция магния составляет 32 % от принятого с кормом, а в возрасте 16 недель – 86 %. Магний, выделяемый с калом, образуется частично как из экзогенного, так и эндогенного магния, поступившего в пищеварительную систему после использования в обмене веществ. Небольшая часть эндогенного магния, поступающего в пищеварительную систему, снова всасывается в кровь, а его избышек выделяется из организма с калом и в меньшей степени с мочой, что зависит от его концентрации в крови и формы поступления в организм. Экскреция магния с мочой может быть снижена до минимума, а при гипомагниемии полностью прекращена. До 90 % солей магния, вводимых в организм парентерально, проходит через почки, кроме $MgSO_4$; эта соль экскретируется тоже преимущественно с калом.

Секреция магния из организма с молоком составляет сравнительно небольшое количество, и оно постоянно. Так, в молоке коров количество магния составляет 0,12 г/л. Корова с высокой молочностью может терять в день около 3 г магния. Уровень магния в молоке существенно не меняется даже при пониженном его потреблении с кормом и гипомагниемии. Молозиво богато магнием, но уже на 5-й день лактации количество этого элемента в молоке становится относительно постоянным.

Среди хелатированных форм магния можно выделить магния аспарагинат, цитрат, оротат с биодоступностью 40 %–45 %.

Нарушения обмена магния. Недостаток и избыток магния отрицательно отражаются на здоровье животных.

Гипомагниемия. При недостатке магния в организме отсутствует активный регулирующий механизм, препятствующий падению уровня этого элемента в крови. Небольшие резервы магния в костной ткани мобилизуются только при увеличении осмотического обмена. При недостатке магния в корме возникают нарушения обмена веществ, обусловленные падением его уровня в плазме крови (гипомагниемия).

Снижение концентрации магния в сыворотке крови может быть вызвано рядом факторов: недостаточным потреблением и усвоением магния, а также парентеральным голоданием (гипомагниемия вследствие алиментарной недостаточности); резким переходом на богатый зеленый корм с высоким содержанием азота и калия с последующим образованием в рубце избыточного количества аммиака, ингибирующего усвоение магния (травяная или пастбищная тетания); избытком протеина, фосфатов – ацидогенный рацион (стойловая тетания); метаболическим алкалозом; чрезмерной потерей магния через почки (хронические болезни почек, действие диуретических средств, гиперальдостеронизм); значительной потерей магния в пищеварительном тракте (диарея, рвота, язва кишечника); нарушением распределения магния между вне- и внутриклеточной жидкостями; совокупностью указанных выше причин.

Гипермагниемия обуславливается следующими причинами: родильный парез; в этом случае ионы магния имеют динамическое преимущество перед антагониче-

скими ионами кальция (магниевого наркоза); повышенное и быстрое поступление магния в ткани организма (инъекционный избыток магния); ограниченное потребление воды (гемоконцентрация магния); пониженная способность организма к выделению магния.

Пастбищная тетания (гипомагниемия) известна с 1928 г. и встречается только у жвачных, особенно в зонах с умеренными климатическими условиями. Поражает все категории и возрастные группы крупного рогатого скота. Чувствительность к этому заболеванию с возрастом повышается. Наиболее часто заболевают коровы старше 5 лет в первые 2–3 месяца после отела.

Частота заболевания связана со степенью интенсификации животноводства. Гипомагниемия часто регистрируется у крупного рогатого скота в период зимнего содержания. Гипомагниемия в летний период также достаточно распространенное явление. Смертность среди заболевших животных достигает 20 %.

Заболевание имеет прямую связь с падением уровня магния в организме животных. На содержание магния в тканях и органах оказывает влияние целый ряд факторов. Обычно причиной заболевания считают резкий переход с обычного стойлового кормления на использование молодой весенней (в некоторых случаях осенней) травы или, наоборот, резкий переход на стойловое содержание после скармливания зеленого корма.

Выпас животных по молодому, буйно растущему травостой может вызвать гипомагниемия с типично выраженными признаками уже через 5–10 дней. Главными причинами этого считают высокое содержание протеина (до 25 % от сухого вещества) и калия (антагонизм с магнием), недостаточное количество сырой клетчатки и очень низкое содержание сухих веществ в молодой траве.

Содержание магния в зеленом корме может быть снижено вследствие неправильного удобрения выпасаемых участков минеральными солями. Особенно опасно внесение минеральных подкормок незадолго до скашивания травостоя или перед выпасом скота. В молодой траве содержание калия, кальция и фосфора выше среднестатистической нормы, а кальция, натрия и магния – ниже.

В качестве другой причины гипомагниемии отмечают недостаточное количество мобилизуемого магния в костях, которое с возрастом животных снижается. Резерв магния в крови невелик. Кроме использования магния в основных биологических процессах, значительное количество этого элемента расходуется на синтез молока. Это всегда следует иметь в виду при составлении рационов для коров с высокой продуктивностью.

По всей вероятности, наиболее часто в качестве причины гипомагниемии проявляется нарушение (снижение) усвоения магния в пищеварительном тракте из общего количества, принятого с кормом. При избыточном внесении удобрений (карбамид или другие азотистые и калийные туки) на пастбищах и пашнях в зеленых растениях повышается содержание протеина и калия и снижается содержание клетчатки, сухого вещества и растворимых углеводов.

После скармливания такого корма жвачным в рубце повышается содержание аммиака, количество которого превосходит уровень потребности для синтеза микробного белка, вследствие чего снижается усвоение магния. Переход со стой-

лового кормления на использование зеленого корма втрое увеличивает количество аммиака в содержимом рубца.

Важным фактором, обуславливающим гипомагниемия у коров, является метаболический алкалоз. Алкалоз снижает мобилизацию минеральных веществ из костей, значительно сокращая количество магния, требуемое на выравнивание уровня этого элемента в крови. Щелочная реакция содержимого кишечника повышается при потреблении небелкового азота с весенним кормом; одновременно с этим снижается и концентрация ионов магния и кальция в кишечнике.

Среди многих факторов, предрасполагающих к пастбищной тетании, необходимо выделить различные стрессы: изменение погодных условий (обильные дожди, сильные ветры, резкое похолодание), частая смена корма, гиперкальциемия, эструс, резкие психические воздействия, сильный шум, недокорм, кратковременное голодание, поздние фазы стельности, отел, профузные диареи, недостаток питьевой воды, высокое содержание йода и фитина в рационе, слишком быстрая кормораздача, чрезмерная скученность животных, стрессы, транспортировка, кислотно-щелочные особенности почвы, неправильное соотношение переваримых питательных веществ и энергии в рационе. Сочетанное воздействие указанных факторов снижает усвоение магния.

Нарушение ионного равновесия вызывает повышение нервно-мышечной реактивности, которое ведет к судорогам или тетании. В крови снижается уровень магния. Физиологические величины сывороточного магния у крупного рогатого скота составляют 0,5–1,6 ммоль/л. Клинические признаки травяной тетании обычно проявляются тогда, когда уровень магния в сыворотке крови падает ниже 0,4 ммоль/л (в более редких случаях при уровне 0,4–0,7 ммоль/л). Сопутствующим заболеванием бывает гипокальциемия. Концентрация кальция в сыворотке крови при этом может снижаться до 1,6–1 ммоль/л.

Транспортная тетания – острое заболевание, которое проявляется, как правило, во время длительной перевозки животных с пастбищ или вскоре после доставки в хозяйства. Заболевание характеризуется возбуждением, позже депрессией, лежанием и пониженным уровнем магния и кальция в сыворотке крови.

Заболевание чаще поражает коров старших возрастных групп на поздней стадии стельности, откормочный скот после доставки на убой, транспортируемых на выставки животных и гораздо реже коров сразу после отела. Частота заболевания зависит от продолжительности транспортировки и от вида транспортного средства. Большинство случаев заболевания регистрируется при длительных железнодорожных перевозках.

Экономический ущерб от транспортной болезни вызван тем, что она поражает чаще всего ценных животных. Смертность достигает 50 %–60 %.

Возникновение транспортной болезни – пример взаимосвязи с факторами, вызывающими пастбищную тетанию, прежде всего с обстоятельствами, повышающими потребность организма в магнии, а также препятствующими его достаточному использованию. Предрасполагают к возникновению заболевания резкий перегон с пастбища на транспортное средство, скученная перевозка животных в душных и непрветриваемых вагонах, содержание животных на ограниченной площади,

недостаточное снабжение водой и кормом во время длительной транспортировки, повышенная нагрузка и беспокойство животных во время погрузки в транспортное средство и выгрузки из него.

Стойловая тетания аналогична пастбищной тетании с той разницей, что возникает она во время стойлового кормления и содержания. Стойловая тетания поражает преимущественно коров в период максимальной молочной продуктивности или в последние стадии беременности в течение зимнего периода. Меньше случаев регистрируется в другие времена года.

Главной причиной возникновения стойловой тетании является перекорм протеином, а также переваримыми небелковыми азотистыми веществами, из которых в рубце образуется аммиак. Из них особую роль играет мочевины. Гидролиз мочевины в рубце нарушает использование азота аммиака микрофлорой.

Хроническое повышение содержания аммиака в рубце до 23,48–35,22 мкмоль/л снижает содержание магния в сыворотке крови, отрицательно влияет на его усвоение в кишечнике и одновременно понижает уровень кальция и фосфатов. Повышенное содержание аммиака в рубце отмечается не только при скармливании животным мочевины, но и при включении в рацион зеленой массы, богатой протеином (трава с орошаемых участков, молодая зелень зерновых, молодая свежая свекольная ботва), или при перекармливании кормосмесями, богатыми протеином, с целью достижения максимальных удоев.

На возникновение болезни также влияют недостаточное содержание сырой клетчатки и углеводов в рационе, скармливание некачественного силоса или сенажа, пониженное потребление корма, диареи, стрессы, нарушения функции печени, длительный недостаток питьевой воды и другие факторы.

Калий (К). В жизнедеятельности коров и телят важное значение принадлежит калию. По наличию в организме молочных коров калий занимает третье место после кальция и фосфора. Калий коровам необходим не только для поддержания жизненных процессов, но и для синтеза молока [37, 105]. Корова с годовым удоем 10 000 кг выделяет с молоком за лактацию около 15 кг калия. Он должен поступать в организм ежедневно с кормами, поскольку сохраняется в теле короткое время, а потребности животных в калии очень важны. Избыток всосавшегося калия выводится, в основном, через мочу.

В организме коров содержится около 0,35 % от массы тела, и он необходим для передачи нервных импульсов, жидкостного баланса и мышечного метаболизма. Калий содержится большей частью в клетках, его концентрация внутри клеток до 40 раз больше, чем в межклеточном пространстве (основной внутриклеточный катион). В процессе функционирования клеток избыточный калий покидает цитоплазму, поэтому для сохранения концентрации он должен нагнетаться обратно при помощи натрий-калиевого насоса.

Калий в клетке связан с углеводными соединениями и сложными фосфорными эфирами и функционально тесно связан с натрием, хлором и магнием.

Роль ионов калия состоит в поддержании осмотического давления внутри клетки и ее объема; создании кислотно-щелочного равновесия; в регуляции активности

ферментов; входит в состав буферных систем крови и тканей, поддерживает гидратацию ионов и коллоидных частиц и активирует некоторые ферменты. Ионы калия создают условия для возникновения мембранного потенциала и передачи нервного импульса на иннервируемый орган и между нейронами; влияют на сердечную проводимость и регулируют функцию сердца; повышают тонус и силу гладкой и поперечнополосатой мускулатуры. Неоценимое физиологическое значение играет трансмембранный градиент концентрации катионов калия и натрия, который обеспечивает электрическую возбудимость нервных и мышечных клеток и является движущей силой для активного транспорта сахаров и аминокислот.

Калий необходим для нормализации жизнедеятельности микрофлоры рубца. Он поддерживает в преджелудках определенную буферность и влажность содержимого, и тем самым обеспечивает создание оптимальной среды для бактериальной ферментации.

Калий также играет большую роль в обмене аммиака и его выведении из организма. Ионы калия стимулируют ресинтез АТФ в процессе гликолиза. Калий необходим в процессах оплодотворяемости коров, а также он нужен им для обеспечения нормального процесса стельности. Концентрация калия внутри клеток превышает его внеклеточный уровень в 20–40 раз. Нехватка магния снижает активность Na, K-АТФазы и ухудшает перемещение калия извне во внутриклеточное пространство, что способствует потере калия с мочой.

Усвоение калия в организме коров. Биодоступность калия очень высока и может превышать 90 %. Калий всасывается, в основном, в тонком кишечнике и некоторое всасывание происходит в толстом кишечнике. Основным органом выведения излишков калия из организма являются почки. Выведение регулируется, в основном, альдостероном, который повышает повторное всасывание натрия в почках с сопутствующим выделением калия. На выделение калия влияет и кислотно-щелочное равновесие в крови. С увеличением щелочного баланса межклеточные водородные протоны обмениваются с калием в плазме как часть регулирующего механизма, чтобы поддержать кислотно-щелочное равновесие и рН крови, снижая содержание калия. Некоторое количество калия может также выделяться с калом. Эндогенные потери калия с калом повышаются с увеличением потребления корма. Ученые в опытах на сухостойных и лактирующих коровах, получавших различные типы рационов, установили, что, в среднем, выделение калия из организма этих животных составляет около 2,2 г в расчете на 1 кг сухого вещества кала.

Оптимальное соотношение калия к натрию составляет 3–5 : 1. При избыточном потреблении калий быстро выводится из организма, но при этом снижается усвоение магния, что приводит к его дефициту в организме животных. Поэтому создается недостаток калия и магния. Избыток калия в рационе повышает потребность коров в воде в связи с более интенсивным обменом и выведением ее из организма.

При искусственно вызванном дефиците калия у коров отмечается снижение потребления корма и молочной продуктивности. Увеличение содержания калия в рационе высокоудойных коров с 0,55 % до 0,7 % от состава рациона способствует повышению молочной продуктивности, но дальнейшее повышение его concentra-

ции (до 0,97 %–0,99 %) не оказывает достоверного влияния на потребление сухого вещества корма и уровень молочной продуктивности.

Потребность коров в калии. Определяется факториальным методом. В целом потребность в калии для лактирующих коров установлена в количестве 9–10 г на 1 кг сухого вещества рациона. Из расчета на 1 кг сухого вещества *стельным сухостойным* коровам в первую фазу требуется около 5,1 г калия. Во вторую фазу сухостоя (за три недели до отела) потребность коров в калии составляет 6 г на 1 кг СВ [49, 101].

Установлено, что потери калия у нелактирующих коров с мочой составляли 0,038 г/кг массы тела и 2,6 г/кг сухого вещества кала (Gueguen et al., 1989). При беременности потребность в калии для развития плода до 190 дней стельности была незначительной. Потребность плода во всасываемом калии установлена в количестве 1,027 г/сутки в период с 190 до 270 дней стельности. Во время лактации концентрация калия в молоке постоянна даже при условии его значительных колебаний в рационах. Средняя концентрация калия в молоке (0,15 %) является самой высокой из всех других минеральных элементов. Потребность коров в усвояемом калии в период лактации определена как 1,5 г в расчете на 1 кг молока. Поскольку калий не откладывается в организме, он должен потребляться ежедневно. Необходимое количество калия в рационе устанавливается делением нормы потребности на коэффициент всасывания.

Pasquale et al. (1969) установили, что всасывание калия молочными коровами на рационах из люцернового, клеверного сенажа и кукурузного силоса находилось в пределах 87 %–94 %. Средняя всасываемость калия из грубых кормов, скармливаемых крупному рогатому скоту, составила 85 % (Miller, 1995). Калийные добавки из неорганических источников, такие как хлорид калия, карбонат калия, сульфат калия, ацетат калия, бикарбонат калия, двуосновной калийный фосфат и калийный моногидрат лимонной кислоты легкодоступны для всасывания. Для всех типов кормов и минеральных источников коэффициент всасываемости калия принят в размере 90 %. Таким образом, биодоступность у калия высокая.

Содержание калия в кормах. Содержание калия в кормах зависит от их вида, климатических условий, применяемой агротехники, дозировок вносимых удобрений, плодородия почв. Большинство кормов содержат достаточные для коров количества калия. Богаты им растительные корма, составляющие основу рациона молочных коров, поэтому животные, как правило, полностью обеспечены калием, хотя и потребность в нем высокая.

Много калия содержат корнеклубнеплоды. Так, в свекле кормовой содержание калия составляет 4–4,5 г/кг, или 3,0 %–3,5 % в СВ. В картофеле также довольно много калия – 4,2–4,4 г/кг или 1,7 %–2,1 % в СВ. Все травяные корма богаты калием, в сухом веществе сена, сенажа, силоса его содержание составляет 1,5 %–2,4 %. Много калия содержат и зеленые корма: 2,2 %–3,2 % в СВ. Меньший уровень его присутствия отмечен в зерновых кормах – около 1 % в СВ.

Калия значительно больше содержится в молодых растениях, чем в старых. Калий для растений является одним из важнейших элементов минерального питания. Он для них необходим для регуляции окислительных процессов, участвует в угле-

водном и азотном обмене. Калий повышает устойчивость растений к различным заболеваниям, в частности, к мучнистой росе и ржавчине, возбудителям различных гнилей.

Особенно часто недостаток калия проявляется при возделывании многолетних трав, картофеля, корнеплодов, силосных культур, что связано с большим потреблением ими этого элемента. Калий в растениях регулирует фотосинтез, увеличивает отток углеводов из пластинки листа в другие органы, участвует в синтезе сахаров и высокомолекулярных углеводов – крахмала, целлюлозы, пектиновых веществ, ксиланов.

Он способствует накоплению моносахаридов в плодовых и овощных культурах, сахарозы в корнеплодах, крахмала в картофеле, утолщает стенки клеток соломки злаковых культур, тем самым повышая устойчивость к полеганию. Благодаря накоплению углеводов в клетках растений калий усиливает осмотическое давление клеточного сока и повышает холодоустойчивость и морозостойкость растений. Калий увеличивает гидрофильность коллоидов протоплазмы, что помогает растениям лучше переносить кратковременные засухи. Калий участвует в синтезе и обмене белков. При его недостатке синтез снижается с одновременным распадом старых молекул белков. Положительное действие калия на образование протеина связано с усилением ферментативной активности синтеза белка.

Калий катализирует синтез витаминов: тиамина и рибофлавина, регулирует функционирование замыкающих клеток устьиц листьев. Участвуя в важнейших биохимических процессах, калий повышает устойчивость к различным заболеваниям в течение вегетации и в послеуборочный период, улучшает сохранность питательных веществ растений в период хранения.

Критический период в потреблении калия растениями приходится на первые 15 дней после появления всходов. Период максимального потребления, чаще всего, совпадает с периодом интенсивного прироста биологической массы. У некоторых культур поступление калия останавливается к фазе полного цветения или к цветению – началу молочной спелости зерна, как у зерновых и зернобобовых. У других культур поступление более растянуто и происходит в течение всего вегетационного периода, как у картофеля, сахарной свеклы, кормовой капусты.

Недостаток калия для кормовых растений приводит к снижению ферментативной активности, нарушению углеводного и белкового обмена, увеличению расхода углеводов на дыхание. В результате уменьшаются продуктивность растений и качество продукции. У зерновых формируется шуплое зерно, снижаются всхожесть и жизнеспособность семян. Часто из-за уменьшения прочности соломины хлеба полегают. Снижается содержание крахмала в клубнях картофеля, сахарозы в корнеплодах полусахарной, сахарной свеклы, пектиновых веществ и витаминов в продукции. Возрастает поражаемость болезнями. Падает лежкость картофеля и корнеплодов при хранении. Внешне калийное голодание проявляется на листьях нижнего яруса: преждевременно желтеют, начиная с краев; в дальнейшем края буреют, затем отмирают и разрушаются, из-за чего они выглядят, как обожженные. Дефицит калия приводит к снижению тургора, листья вянут и поникают.

Чаще всего недостаток калия проявляется в период интенсивного роста (в середине вегетации), когда его содержание в клетках уменьшается в 3–5 раз от нормы. Сильнее всего на недостаток калия реагируют картофель, корнеплоды, многолетние травы.

Избыток калия также негативно отражается на росте и развитии растений. Проявляется в возникновении между жилками листьев бледных мозаичных пятен, со временем они буреют, а листья опадают.

При рациональном применении калийных удобрений их внесение под кормовые культуры обеспечивает на каждый килограмм калия прибавку урожая: 2–3 кг зерна, 20–33 кг картофеля, 35–40 кг сахарной свеклы, 20–33 кг сена сеяных и 8–18 кг сена луговых трав.

Избыточное внесение калия под кормовые культуры ведет к высокому содержанию его в кормах. Это вызывает проблемы с обменом кальция и магния у коров, особенно перед отелом, вызывая отек вымени. Профилактическим приемом против избытка калия в кормовых растениях, особенно травах, является дробное внесение калийных удобрений: по 30–40 кг на 1 га за один прием.

Нарушения обмена калия. Обмен калия в организме регулируется минералокортикостероидами коры надпочечников.

Гипокалиемия может возникнуть при потерях калия из пищеварительной системы (диареи), чрезмерных потерях с мочой (хронические пиелонефриты и гломерулонефриты, повышенный катаболизм). Это состояние нарушает поддерживаемое почками кислотно-щелочное равновесие. Дефицит калия может вызывать у животных мышечную слабость, иногда сопровождаемую атонией преджелудков, кишечника и мочевого пузыря и аритмией сердца. В отдельных случаях наблюдаются параличи подвздошной кишки. Отмечается снижение или извращение аппетита, диарея, нарушение синтеза белка и скованная «ходульная» походка, согнутая шея. Появляются повышенная возбудимость, расстройства сердечной деятельности – расширение границ сердца, аритмия, тахикардия, низкое кровяное давление.

Дополнительно могут возникнуть нарушения работы печени и почек, так как наблюдается повышенное образование аммиака, повреждающее ткань почек с последующей полиурией, из-за снижения чувствительности к вазопрессину, асцит, сухость кожи, снижение кожной чувствительности и ухудшение качества шерсти.

Признаки серьезного недостатка калия проявляются у лактирующих коров на рационах с 0,1 %–0,15 % этого элемента. Это проявляется снижением молочной продуктивности, извращением аппетита, потерей блеска шерстного покрова, снижением эластичности кожи. При содержании 0,5 %–0,7 % калия в рационе явным признаком его дефицита у лактирующих коров было снижение потребления корма с соответствующим снижением молочной продуктивности в сравнении с коровами, получавшими адекватное количество калия. Сильное проявление дефицита калия при естественных условиях содержания животных проявляется редко. Но граница дефицита может проявиться, если рационы составлены из преобладающих малосодержащих калий кормовых средств и не обогащены добавками.

Возможная токсичность калия. Показатели концентрации токсичности калия у коров четко не определены. Токсикоз маловероятен при естественных условиях,

но может появиться в результате превышения введения добавок калия в рационы. Гиперкалиемия может быть вызвана быстрым выходом калия из клеток (тяжелые формы ацидоза, катаболические состояния, инфекции, обширный гемолиз, радиоактивное облучение), недостаточной экскрецией (заболевания почек), избыточным поступлением калия.

Клинически *гиперкалиемия* проявляется главным образом нарушениями сердечной деятельности (аритмия, брадикардия, фибрилляция желудочков сердца). Высокая концентрация калия, превышающая нормы потребности, тормозит всасывание магния. Скармливание калия в повышенном количестве может вызвать обменные и физиологические нарушения у коров. Гиперкалиемия при сохранении нормальной функции почек быстро излечивается. Огромные количества калия, поступающие в пищеварительный канал с зеленой травой в летний период, всасываются, однако при этом содержание калия в крови обычно почти не изменяется. Гиперкалиемия в ряде случаев опаснее недостатка калия и проявляется тошнотой, рвотой, метаболическим ацидозом, брадикардией, нарушением сердечного ритма. Высокая гиперкалиемия может вызвать остановку сердца.

Исключение из подкормки поваренной соли, ведущее к резкому нарушению соотношения натрия и калия в рационе с травой, вызывает интенсивное выделение натрия и хлора с пищеварительными соками. Наоборот, увеличение количества поваренной соли в рационе благоприятно отражается на течении процессов пищеварения и способствует уменьшению напряжения водного и минерального обмена между кровеносной и пищеварительной системами. Таким образом, избыток калия, наблюдаемый при скармливании зеленых кормов, при плохо сбалансированном рационе ведет к обеднению организма солями натрия и хлора.

Максимально допустимая концентрация калия в рационах дойных коров установлена в количестве 3,0 % к сухому веществу (NRS, 1980). Ограничивают скармливание кормов, богатых калием, стельным сухостойным коровам во избежание отеков вымени и для профилактики родильного пареза. При разработке рационов для сухостойных коров стараются достичь в них минимального содержания калия. Это позволяет снизить потребность в анионных солях.

Значение натрия (Na) и хлора (Cl) для коров. Два указанных иона образуют важнейшее соединение, имеющее для коров особое значение – поваренную соль.

Натрий. Основным катионом внеклеточной жидкости является натрий, которого в межклеточной жидкости в 15–20 раз больше, чем в клетках; находится он преимущественно в виде ионизированных солей угольной, соляной и фосфорной кислот. Во внеклеточных жидкостях находится 50 % этого элемента, около 40 % – в костях и хрящах и менее 10 % – в клетках. Частично натрий входит в неполностью диссоциированные соли органических кислот (молочная, желчные кислоты), а также в состав белковых молекул.

В организме животных содержится около 0,15 % натрия. Незначительная его часть удерживается внутри клеток. Около 40 % общего количества натрия находится в костях, однако мобилизовать его из этого депо нелегко. Концентрация натрия в плазме крови поддерживается организмом достаточно стабильно.

Уровень натрия в сыворотке крови сельскохозяйственных животных колеблется от 134 до 150 ммоль/л.

Натрий составляет 93 % всех оснований плазмы крови и внеклеточной жидкости, в связи с чем принимает главное участие в поддержании осмотического давления. Сравнительно высока концентрация натрия в мышцах и печени.

Функция этого катиона состоит в обеспечении осмотического давления и сохранении кислотно-щелочного равновесия, от которых зависит транспорт питательных веществ к клеткам (мембранный транспорт), удаление шлаков и поддержание водного баланса в тканях. Наряду с ионами калия натрий принимает участие в поддержании электрохимического потенциала на клеточной мембране, в том числе для мышечных сокращений и транспорте в клетку различных метаболитов. Натрий принимает непосредственное участие в транспортировке аминокислот, моносахаридов и калия в клетки тела. Катион натрия нейтрализует кислоты в крови, лимфе, а бикарбонат натрия служит главной составной частью слюны, которая также необходима для нейтрализации избытка кислот в рубцовом содержимом. Натрий активизирует многие ферменты и необходим для образования желчи.

Объем внеклеточной жидкости находится в высокой зависимости от общего количества натрия в организме, который обуславливает задержку воды в количестве, достаточном для поддержания изотонического давления.

Потеря натрия всегда связана с потерей воды, а его ретенция – с задержкой воды. Натрий частично участвует в поддержании кислотно-щелочного равновесия (эта функция принадлежит бикарбонату). Участвует натрий и в обмене основных питательных веществ в организме. Иногда снижает переваривание белков. В содержимом рубца он в значительной мере поддерживает определенную величину рН, которая непрерывно снижается с образованием летучих жирных кислот. У коров усвоенный натрий попадает в рубец вместе со слюной, имеющей рН – 8,2. Слюна является естественным раскислителем летучих жирных кислот, за счет содержания в ней бикарбоната натрия. Поступая в рубец, слюна нейтрализует образующиеся там органические кислоты, обеспечивая рН рубцового содержимого на оптимальном уровне 6,3–6,8 и тем самым предупреждает развитие ацидоза.

Вот почему при дефиците натрия в рационах коров происходит закисление рубцового содержимого, угнетается жизнедеятельность микрофлоры преджелудков, а значит, снижается синтез бактериального белка, витаминов группы В, уменьшается переваримость питательных веществ и особенно клетчатки. Натрий также интенсивно участвует в обмене калия и хлора. При недостаточном поступлении натрия с кормом, как правило, снижается содержание и калия в организме. В регуляции обмена натрия активно участвуют гормоны коры надпочечников – минералокортикоиды (в основном, альдостерон).

Усвоение натрия. Биодоступность натрия, как и калия, высокая, на уровне 90 %. Животные получают натрий главным образом в форме поваренной соли (NaCl) с кормами растительного и животного происхождения. Натрий сравнительно легко всасывается через стенку пищеварительного тракта, а выводится в основном с мочой (около 95 %) и частично с фекалиями. При высокой температуре окружающей среды и при физическом напряжении может выделяться большое

количество натрия с потом. Натрий выводится из почек в форме хлорида или фосфорнокислого натрия.

У жвачных усвоенный натрий снова попадает в пищеварительную систему со слюной главным образом непосредственно через стенку рубца. При непрерывном поступлении слюны в желудочно-кишечный тракт рубцовая жидкость становится определенным резервом натрия, находящимся в распоряжении организма при недостаточном поступлении NaCl с кормом. Большая часть натрия, содержащегося в слюне, снова усваивается через стенку рубца в кровь.

Потребность коров в натрии. При расчете потребности коров в натрии используется факториальный метод учета. При этом учитывают раздельно потребности организма на поддержание жизнедеятельности, на рост плода и образование молока.

Потребность коров в натрии на поддержание жизненных процессов составляет 0,04 г на 1 кг живой массы. Из этого следует, что на поддержание жизни корове живой массой 600 кг в сутки необходимо не менее 24 г натрия. При повышении температуры окружающей среды надо учитывать дополнительную потребность в натрии. Так, при температуре от 20 °С до 30 °С коровам требуется дополнительно 0,1 г натрия на 100 кг живой массы. При температуре свыше 30 °С дополнительная потребность коров в натрии составляет 0,4 г в расчете на 100 кг живой массы.

Потребность натрия на развитие плода у стельных коров начинает учитываться со 180–200 дня стельности и составляет 1,4 г натрия в сутки.

Потребность на синтез молока. С молоком выделяется 0,63 г натрия в расчете на 1 кг молока, следовательно, корова с суточным удоем 30 кг отдает с молоком около 15 г натрия. Концентрация натрия в молоке достаточно постоянная, поэтому лактирующих коров важно в доставке обеспечивать натрием. При его дефиците молочная продуктивность снижается.

Растительные корма натрием бедны, поэтому основным его источником для коров является поваренная соль. Особенно бедны натрием кукурузный силос, зеленые корма, зерновые корма, поэтому подкормка коров солью исключительно важна при силосно-концентратных рационах, которые в последнее время широко распространены практически во всех хозяйствах. Усвоение натрия из поваренной соли в организме коров очень высокое и доходит до 100 %, из кормов натрий усваивается в среднем на 90 %.

Хлор. Важнейшими анионами внеклеточного пространства являются хлорид-ионы, в которых содержится до 90 % общего количества хлора. В организме его содержание около 0,15 % от массы тела.

Они находятся в организме преимущественно в виде солей Na, K, Ca, Mg и играют важную роль в создании осмотического давления, поддержании кислотно-щелочного равновесия, ионы хлора играют важную роль в механизме секреции соляной кислоты в желудке. Хлор в форме соляной кислоты составляет основную часть желудочного сока. В желудке ионы хлора создают благоприятную среду для действия протеолитических ферментов желудочного сока и активируют их; при влиянии ионов хлора возрастает активность фермента амилазы; хлорные каналы, представленные во многих типах клеток, митохондриальных мембранах и скелетных мышцах, выполняют важные функции в регуляции объема воды, транспорте

ионов и стабилизации мембранных потенциалов, участвуют в поддержании рН клеток. Соединения хлора – активные окислители для бактерицидных реакций цитолитического комплекса лейкоцитов; ионы хлора оказывают тормозный эффект на нейроны путем снижения потенциала действия. В желудочном (сычужном) соке хлор представлен свободной соляной кислотой и ее соединениями.

Функции соляной кислоты следующие: денатурация белков пищи; бактерицидное действие; высвобождение железа из комплекса с белками и перевод в двухвалентную форму, что необходимо для его всасывания, а также высвобождение из белков меди, магния, цинка, йода и др.; высвобождение различных органических молекул, прочно связанных с белковой частью (гем, коферментные формы витаминов – В₁, В₂, В₆, Н) для всасывания; превращение неактивного пепсиногена в активный пепсин; снижение рН желудочного содержимого до 1,5–2,5 и создание оптимума рН для работы пепсина; после перехода в 12-перстную кишку – стимуляция секреции панкреатического сока и желчи, синтеза обкладочными клетками внутреннего фактора Касла для всасывания кобаламинов (вит. В₁₂).

Соляную кислоту, находящуюся в комплексе с белками и другими продуктами переваривания, называют **связанной** соляной кислотой, оставшуюся часть – **свободной** соляной кислотой. Содержание свободной HCl подвержено изменениям, в то же время количество связанной HCl относительно постоянно.

В природе хлор встречается в виде залежей каменной соли галита NaCl, сильвина KCl, карналлита KCl · MgCl₂ · 6H₂O и других минералов которые активно используются в качестве сырья для кормовых добавок. Большое количество хлоридов в буровых водах, подземных рассолах.

Усвоение хлора. Всасывание и биодоступность хлора из кормов определены от 85 % до 91 %, а из поваренной соли усвояемость весьма высокая и достигает 100 %. При повышенном содержании в рационах кальция и калия всасывание хлора в преджелудках коров замедляется.

Основным депо хлора являются кожа, подкожная клетчатка и соответствующая межклеточная жидкость, где депонируется от 30 % до 60 % введенного хлора. Почти 20 % общего количества хлора находится в организме в виде органических соединений. Он содержится, прежде всего, в крови, подкожной клетчатке, мышцах и печени. В эритроцитах ионов хлора в 2 раза меньше, чем в плазме. Сельскохозяйственные животные получают хлор практически всегда в форме хлоридов, главным образом, хлорида натрия (NaCl). Из пищеварительной системы хлор усваивается преимущественно в дистальной части тонкого кишечника, а также в толстой кишке, а у жвачных – в рубце.

Выводится из организма хлор, подобно натрию и калию, главным образом с мочой (90 %) и частично с фекалиями и потом (в виде NaCl), а у лактирующих коров – с молоком. В почках хлор сопровождает натрий. При повреждении почечных канальцев параллельные потери натрия и калия относительно больше, чем потери хлора.

По физиологическим причинам основное количество хлора, циркулирующее в организме, неоднократно усваивается в пищеварительном тракте, так что общие запасы хлора не истощаются. Диареи, рвота, язвы кишечника обуславливают вместе с потерей жидкости значительные потери хлоридных ионов.

Потребность коров в хлоре, так же как и в натрии, рассчитывается с применением факториального метода учета. Потребность коров в хлоре на поддержание жизни составляет 2,2 г в расчете на 100 кг живой массы. Потребность в хлоре на развитие плода учитывают со 190 дня беременности, и она составляет 1 г в сутки в период со 190 дня стельности и до отела. Потребность на лактацию определяется с учетом того факта, что с 1 кг молока выделяется 1,15 г хлора. Наибольшее содержание хлора отмечено в молозиве. Оно быстро снижается до средней концентрации и повышается в конце лактации.

Нарушения обмена натрия и хлора. Основным гуморальным механизмом, отвечающим за обмен натрия, хлора и воды, является система ренин-ангиотензин-альдостерон, гормоны вазопрессин и натрийуретический фактор.

Гипонатриемия – недостаточное потребление поваренной соли с кормами и потери (при адекватном возмещении только воды): через кожу – с потом; с мочой – при лечении диуретиками, при гормональных заболеваниях, при острой почечной недостаточности; через желудочно-кишечный тракт – длительная диарея. К гипонатриемии также приводит избыточное поступление воды в организм или ее задержка (сердечная недостаточность), при операционных и других стрессах (высвобождение вазопрессина).

Гипонатриемия, как и недостаток поваренной соли, приводит к ослаблению аппетита, вялости, снижению выделения желудочного сока и соляной кислоты в нем, усиленной эвакуации химуса из желудка в кишечник, торможению отделения сока поджелудочной железы. Как следствие – ухудшается усвоение белка и энергии корма, задерживается рост.

Дефицит натрия сопровождается потерей и извращением аппетита, снижением молочной продуктивности, взъерошенностью и огрублением шерстного покрова, нарушением рубцового пищеварения. У животных нарушается функция воспроизводства: сбиваются половые ритмы, наблюдается задержание последа. Исследования многих авторов говорят о том, что натрий участвует во многих иммунных реакциях организма коров. Потеря натрия может быть опасной для организма животного. При этом, особенно при потере жидкости, у коров снижается аппетит, отмечаются мышечная слабость, общее угнетение, сгущение крови, нарушения функции почек, депрессия иммунных реакций (Попков Н. А. [и др.], 2011; с. 211). Еще Оскар Кельнер в начале XX века приводил данные о гибели животных на диете при отсутствии соли.

В процессе родов организм коровы с плодовыми водами, плодовыми оболочками и плодом теряет много натрия и в дальнейшем это усугубляет процесс образования молока, а также ведет к значительному снижению живой массы. Особенно остро эти процессы происходят у первотелок. По этой причине для нетелей и первотелок необходимо дополнительное обеспечение натрием.

Гипернатриемия – увеличение содержания натрия в сыворотке крови возникает при недостатке воды, гипервентиляция легких и полиурия – при метаболическом ацидозе, наблюдается сниженное поступление воды в организм. Задержка натрия также возникает при первичном и вторичном гиперальдостеронизме, почечной

недостаточности, снижении клубочковой фильтрации, избыточной терапии солевыми растворами.

Избыток натрия в организме, в равной мере, как и его недостаток, вызывает серьезные нарушения обмена веществ, в основе которых лежит угнетение ряда ферментов, прежде всего ацетилактивирующих систем. Одним из признаков повышенного содержания натрия в организме являются хрупкость сосудов, а также гидратация тканей и их отечность. Превышение уровня натрия в плазме крови – гипернатриемия, развивается при водном голодании, его избытке в рационе, при нефрите. У животных наблюдается обильное слюноотделение, они испытывают жажду, повышается температура тела.

В физиологических условиях изменения концентрации хлора вторичны к изменениям других электролитов и направлены в первую очередь на создание электронейтральности среды. Нескомпенсированная гиперхлоремия приводит к метаболическому ацидозу.

Повышение концентрации ионов хлора наблюдается при обезвоживании, вызванном недостаточным поступлением жидкости, нефритах, нефрозах, нефросклерозах, большом поступлении хлоридов, декомпенсации сердца, гипервентиляции (респираторный алкалоз), стимуляции или повреждении гипоталамуса, гиперфункции коры надпочечников.

Снижение концентрации ионов хлора выявляется при обезвоживании, вызванном рвотой, диареей, при длительном потоотделении, желудочной гиперсекреции, недостаточности коры надпочечников, увеличении объема внеклеточной жидкости, инфекционных заболеваний и других патологических состояниях.

Любая значительная гипохлоремия может привести к компенсационному повышению остаточноазотных фракций (хлоропривная азотемия) из-за стремления организма сохранить постоянство осмотического давления.

Последствия дефицита натрия и хлора. Коровы резко снижают потребление кормов и воды, у них падает молочная продуктивность. Клинически это проявляется в потере аппетита, вялости, истощении, появлении запоров. Недостаток хлора в рационе снижает секрецию и поступление соляной кислоты в желудочный сок (ахлоргидрия). Это нарушает переваривание белков, подавляет моторику желудка и тем самым поступление химуса в кишечник. У животных снижаются аппетит, использование питательных веществ, а значит, падает продуктивность, нарушается функция воспроизводства, уменьшается концентрация хлора в сыворотке крови, которая должна составлять 355–385 мг в 100 мл. При небольшом недостатке хлора моторика желудка не прекращается.

Нарушение нормального соотношения между натрием и хлором влияет на кислотно-щелочное равновесие. Избыточное поступление в организм ионов хлора понижает концентрацию бикарбонатных анионов и повышает кислотность. И, наоборот, чрезмерные потери хлора (диареи, нарушения функции почек) повышают образование бикарбонатов, в результате чего возникает алкалоз, осложняемый гиперкапнией и гипоксией. Недостаток ионов хлора при дефиците анионов других элементов вызывает уменьшение объема внеклеточной жидкости, и, наоборот, избыток их ведет к повышению объема этой жидкости.

Насколько же важна поваренная соль (NaCl) для коров? Концентрация натрия в молоке составляет приблизительно 0,5 г/л, следовательно, при молочной продуктивности 30 кг в день корова отдает с молоком 15 г натрия. Концентрация натрия в молоке довольно постоянная, поэтому лактирующих коров необходимо обеспечивать этим элементом на должном уровне.

Богаты натрием свекла, ботва сахарной свеклы, турнепс, сухой жом, меласса и корма животного происхождения. В практическом кормлении целесообразнее избыток натрия, чем его недостаток. Лишний натрий легко выводится с мочой, конечно, если корова потребляет достаточное количество воды. Поэтому при кормлении коров кормами с бедным содержанием натрия (кукурузный силос, зерно и шроты масличных культур, пивные выжимки) необходимо использовать соответствующие минеральные подкормки (поваренную соль, дикальцийфосфат и др.).

У коров в процессах обмена веществ, синтеза молока, поддержании жизнедеятельности важная роль принадлежит натрию и хлору. Потребность коров в натрии за счет натуральных кормов удовлетворяется только на 50 %–60 %. Недостаточно в кормах содержится и хлора. Поэтому для устранения дефицита этих макроэлементов в кормах используется поваренная соль. Жвачные больше других видов животных нуждаются в соли, что связано с особой ролью ее компонентов в процессах рубцового пищеварения. Потребность коров в поваренной соли зависит от их живой массы, возраста, уровня молочной продуктивности, физиологического состояния, состава кормов. Увеличивается потребность в соли при скармливании силосованных кормов, кислого жома, барды, концентратов. В этом случае она необходима для нейтрализации органических кислот. Повышается потребность в соли при скармливании больших количеств зеленых кормов, так как при этом натрий и хлор в значительных количествах выделяются с мочой.

Недостаток соли снижает аппетит у коров, потребление сухого вещества рациона при этом резко падает, что, в свою очередь, ведет к снижению удоев. В опытах С. Смита и П. Эйниса, проведенных еще в 1960 году, изучались последствия дефицита поваренной соли в рационах коров. Опыты продолжались 12 месяцев. Одна из групп коров соль не получала, животным второй группы скармливали в сутки 15 г соли, третьей – 60 г. Безсолевая диета привела к резкому снижению у коров живой массы в результате потери аппетита. У коров вначале снизилось потребление силоса, затем сена и концентратов. Это сопровождалось падением удоев, наступлением преждевременного запуска. Продуктивность коров за 301 день опыта составила: в группе животных, не получавших соли – 3290 кг, при выдаче 15 г соли – 5110, и при получении 60 г – 5240 кг. Как видно, лишение коров соли снижало их годовые удои на 36 %–38 %. Следует учесть, что 60 лет тому назад и живая масса коров, и их продуктивность были значительно ниже по сравнению с современными высокопродуктивными животными, у которых потребность в соли значительно выше. Так, в настоящее время корове живой массой 600 кг при суточном удое 40 кг молока ежедневно требуется порядка 190 г поваренной соли.

Потребность дойных коров в поваренной соли возрастает с повышением их продуктивности. Ведь с каждым килограммом молока выделяется 0,63 г натрия и 1,15 г хлора. Нормы соли для лактирующих коров устанавливают с учетом их

живой массы и суточного удоя. При повышении удоя с 12 до 40 кг суточная потребность коров в соли возрастает в 2,4 раза и достигает 190 г.

Нормы соли для сухостойных коров также зависят от их живой массы, фазы сухостоя и потенциальной продуктивности. Высокопродуктивным коровам в сухостойный период соли требуется почти в 3 раза меньше, чем дойным, так как у них не происходит выделение натрия и хлора с молоком.

В сухостойный период потребность коров в соли снижается, но это не значит, что она им не нужна. Потребность сухостойных коров в соли составляет 0,25 %–0,35 % в расчете на 1 кг сухого вещества. При этом суточная потребность сухостойных коров в соли составит от 30 до 45 г. Ограничивают скармливание соли лишь в конце сухостойного периода при сильных отеках вымени. В этих случаях ее дозировки снижают в 2 раза, но полностью исключать соль из рациона нельзя.

По вопросам необходимости поваренной соли для сухостойных коров в конце стельности среди ученых нет единого мнения. Ряд из них предлагает исключить соль из рационов сухостойных коров второй фазы – за три недели перед отелом. Связано это с тем, что соль задерживает в организме воду и может вызвать отеки вымени у коров. Кстати, по этой причине не рекомендуется скармливать сухостойным коровам данного периода и питьевую соду. Однако установлено, что при дефиците соли в рационах глубокостельных коров у них наблюдается задержание последа. Поэтому более реальной, на наш взгляд, является рекомендация сотрудников НПЦ НАН Беларуси по животноводству: при сильных отеках вымени наполовину уменьшить содержание поваренной соли в рационе и обязательно организовать прогулки животных по 2–3 часа в день, включая и дни непосредственно перед отелом и сразу после него.

Потребность в соли для коров зависит также и от вида кормов, и от содержания в них калия. По данным Б. Д. Кальницкого, в начале летнего периода потребность дойных коров в натрии удовлетворяется только на 10 %–15 % и нормы скармливания соли в это время надо повышать [63]. При недостатке натрия и избытке калия у коров снижается аппетит, наблюдаются расстройства пищеварения, падает продуктивность.

Потребность в поваренной соли также возрастает при скармливании силоса, особенно кукурузного, зерна злаков, барды, кислого жома, кормовой патоки, так как при использовании этих кормов требуется больше слюны, питьевой соды в ней для нейтрализации органических кислот в рубце.

Избыток соли в рационах нежелателен, так как она способствует удержанию в организме большого количества жидкости, что вызывает большие нагрузки на сердце, возникают отеки.

Состав поваренной соли. В природе натрия хлорид широко распространен в виде каменной соли, до 3 % его содержится в морской воде. Поваренная соль содержит 30 % натрия и 57 % хлора. В ней не должно быть примесей песка, мусора, металлических частиц. Она не должна иметь горького вкуса, который бывает из-за присутствия солей магния, избыток которых вреден для животных.

Способы скармливания соли. Соль скармливают животным как рассыпную, так и прессованную – в виде лизунцов. Рассыпную соль вводят в состав комбикормов

для коров в дозе до 1 %, добавляют также в кормосмеси, вносят в верхние слои сенажа и силоса при закладке траншей, чтобы предотвратить порчу кормов.

Использование лизунцов дает возможность самим животным дозировать необходимое количество соли, что исключает возможность ее передозировки. При этом необходимо обеспечить постоянный доступ животных к воде. В процессе слизывания коровами компонентов лизунцов у них выделяется большое количество слюны, нейтрализующей органические кислоты в рубце, что нормализует пищеварение, предупреждает ацидоз.

В последние годы все чаще используют лизунцы, содержащие не только поваренную соль, но также и соли других макро- и микроэлементов, витамины, что восполняет их дефицит в рационах, нормализует обмен веществ, укрепляет иммунитет, повышает продуктивность. В ряде случаев в состав лизунцов включают обезвоженную кормовую патоку, которая повышает их вкусовые качества и частично устраняет дефицит сахаров в рационах. Следует отметить, что за счет лизунцов коровы далеко не всегда удовлетворяют свои потребности в натрии, поэтому они дополнительно должны получать рассыпную поваренную соль.

Соль и продуктивность коров. Исследованиями многих авторов установлено, что поваренная соль улучшает вкусовые качества кормов, а значит, и потребление коровами сухого вещества, стабилизирует микробиальные процессы в преджелудках и, следовательно, повышает использование питательных веществ, нормализует водно-солевой обмен, укрепляет иммунитет, повышает устойчивость к стрессам. Соль в определенной степени является и консервантом кормов, предупреждает их порчу. Все это в совокупности положительно сказывается на молочной продуктивности, функции воспроизводства, состоянии здоровья, способствует сокращению сервис-периода.

В опытах немецких ученых установлено, что при исключении поваренной соли из рационов коров их суточные удои снизились на 4,4 кг, а жирность молока – на 0,5 %–0,6 %. Снижение жирности молока наблюдается уже при уменьшении количества поваренной соли на 20 %. Это связано с тем, что при недостатке натрия снижается усвоение глюкозы, от которой зависит синтез жира. Отрицательно влияет на синтез жира в молоке и снижение усвоения протеина при дефиците соли. Результаты исследований показывают, что при сбалансированном по всем элементам питания рационе, но при отсутствии в нем только поваренной соли годовые удои коров снижаются на 900 и более килограммов (И. К. Слесарев, Н. В. Пилук, 1995; 185).

Таким образом, поваренная соль для коров является источником важных элементов минерального питания. Она для них в значительной степени определяет уровень их молочной продуктивности, характер обмена веществ, рубцового пищеварения, важна для нормализации воспроизводительных функций и в обязательном порядке должна присутствовать в рационах коров, как во время лактации, так и в сухостое.

Токсичность поваренной соли для коров. Жвачные животные менее чувствительны к избытку соли, чем моногастричные животные. Американские исследователи установили, что максимально высокая безопасная концентрация поваренной соли для лактирующих коров составляет 4 % к сухому веществу. Для коровы, по-

требляющей 20 кг сухого вещества, это количество составит 800 г. Более высокие концентрации ведут к развитию токсикоза, который характеризуется потерей аппетита, снижением массы тела. Животные испытывают жажду, наблюдаются сильное и частое мочеиспускание, поносы, беспокойство, а затем – слабость. Отмечено, что избыточное потребление стельными коровами поваренной соли может вызвать отек вымени. У крупного рогатого скота отравление возможно в результате потребления больших количеств натрия и хлора после длительного солевого голодания. Смертельная доза соли для коров составляет 1000–1500 г.

Сера (S). Среди многих элементов минерального питания коров важная роль принадлежит сере, которая содержится в количестве примерно 0,16 %–0,25 % от массы тела животного. В растениях сера накапливается главным образом в семенах и листьях. У животных особенно велико ее содержание в шерсти (до 5 %), рогах и копытах, когтях, перьев (у птиц).

В организме животных сера преимущественно представлена восстановленной формой (сульфидная сера) в составе аминокислот абсолютного большинства белков. Сера входит в состав более 150 химических соединений, содержащихся в организме коров, включая аминокислоты, ферменты, гормоны, антитела и антиоксиданты [65, 76].

Этот элемент для коров относится к жизненно важным, сера находится в составе ряда аминокислот (метионина, цистеина, цистина), некоторых витаминов (тиамина, биотина), коферментов и природных антибиотиков. Особое значение сера имеет для коров в рубцовом пищеварении, так как микроорганизмы рубца используют этот элемент при синтезе серосодержащих аминокислот, которые в последующем включаются в микробильный белок и используются для построения белков организма, а также молока.

Можно выделить следующие основные функции серы в организме коров:

- сера является неотъемлемой составляющей протеинов большинства тканей организма, участвуя в образовании третичной структуры белка (формирование дисульфидных мостиков), аминокислот (метионин и цистеин). Особенно много серы в белках покровных тканей и их дериватов (производных) – эпителий, шерсть, копытца, рога, перья (у птиц), а также в белках молока. Сера образует гибкие прочные дисульфидные связи внутри протеинов, которые необходимы для работы белков и энзимов практически во всем организме;
- часть серы подвергается окислению, превращаясь в хондроитинсерную кислоту и ФАФС (фосфоаденозинфосфосерную кислоту), которые используются клетками печени в первую очередь для нейтрализации токсических продуктов;
- является компонентом инсулина – важнейшего гормона, регулирующего как усвоение глюкозы клетками, так и большинство анаболических процессов;
- нужна для синтеза тиамин (витамин В₁) и биотина (витамин Н), важных для нормального углеводного обмена и обеспечения крепости костей и копытцев;
- соединения серы участвуют в окислительно-восстановительных реакциях, ферментативных и иммунологических процессах.

Добавление в рационы коров серосодержащих подкормок способствует повышению удоев и жирности молока. Присутствие достаточного количества серы

в рационе обеспечивает нормальную регенерацию клеток организма. Сера улучшает переваримость клетчатки и обеспечивает повышение использования небелкового азота. Добавка небелковых источников азота, например, мочевины, в рационы коров, дефицитные по сере, является бесполезным мероприятием. Использование азота в таких случаях из них резко снижается.

При избытке в рационах коров расщепляемого в рубце протеина в содержимом накапливается значительное количество аммиака. Его переработка при дефиците серы нарушается, и аммиак в значительных количествах поступает в кровь. Повышенный уровень аммиака в крови коров ведет к нарушениям функции центральной нервной системы, эндокринных органов, печени, сердца, тормозит реакции трикарбонового цикла и усиливает развитие кетоза [84, 86, 116].

Усвоение серы. Биодоступность серы очень низка, часто не превышает 5%. Всасывание происходит в тонком кишечнике, причем неорганические серные соли не всасываются и выделяются с калом. Лишь часть неорганической серы восстанавливается в рубце и кишечнике до H_2S и в этом виде всасывается. С мочой выделяется не менее 60% серы в виде нейтральной серы, неорганических сульфатов и эфирно-серных соединений

Потребность коров в сере. Нормой для коров по сере является значение 2,0 г/кг сухого вещества (СВ), или 0,6 г/кг молока. С одной стороны, сера необходима для бактериального синтеза серосодержащих аминокислот и биотина (здоровых копытцев). С другой стороны, избыток серы может вести к нарушениям работы рубца. Для рационов с большой долей концентратов максимально допустимая концентрация серы составляет 3 г/кг СВ, а для рационов с высокой долей объемистых кормов – 5 г/кг СВ [100]. Считается, что критическое содержание серы в рационе для коров должно составлять не больше 4 г/кг СВ.

Соотношение азот:сера должно быть между 10–15 : 1. Чрезмерное количество серы может вредить всасыванию других элементов, особенно меди и селену. Острое отравление серой вызывает нейрологические изменения, включая слепоту, кому, судороги мышц, лежачее положение. Вскрытие показывает острые энтериты, брюшные точечные кровоизлияния. Часто при дыхании чувствуется запах сероводорода, который является основным признаком при отравлении серой.

Сульфаты менее токсичны, чем сульфиты, хотя они могут вызывать осмотическую диарею, поскольку сульфаты плохо абсорбируются. Превышение добавляемых сульфатов может снизить потребление сухого вещества корма и ухудшить показатели продуктивности [103]. Вода с содержанием 5000 мг сульфата натрия/кг (1100 мг S/кг или 0,11%) снижала потребление корма и воды.

Содержание серы в кормах для коров. У молочных коров потребность в сере, как и в других макроэлементах, зависит не только от живой массы, но и от физиологического состояния, величины молочной продуктивности, состава рациона. Растительные корма далеко не всегда удовлетворяют потребность животных в сере. Более богаты серой бобовые травы, а также приготовленные из них сенаж, сено. Зерно бобовых культур, отруби, жмыхи, шроты, корма животного происхождения достаточно богаты этим элементом.

Рационы крупного рогатого скота, содержащие большое количество силоса (особенно из кукурузы) или корне- и клубнеплодов, жом, как правило, дефицитны по сере [181, 185, 205]. Мало содержится серы в кормах, выращенных на бедных подзолистых и песчаных почвах, на торфяниках. Установлено, что концентрация серы в растениях снижается по мере их роста и созревания. Солома, картофель, грубое сено, кормовые отходы пищевой промышленности (жом, барда, мезга) обычно бедны серой.

Для получения устойчивых урожаев сельскохозяйственных культур и надлежащего качества продукции требуется достаточное питание растений серой. При недостатке серы ухудшается синтез белка и снижается эффективность использования азота из удобрений растениями. Кроме того, снижается интенсивность азотфиксации у бобовых культур. Согласно проведенным расчетам, недостаток серы для растений в Германии может приводить к ежегодным потерям 300 млн кг азота (или 10 % от общего объема потребляемых в стране азотных удобрений).

В последние годы потребности сельскохозяйственных культур в сере стало уделяться большее внимание, поскольку во многих системах земледелия снизилось поступление серы в почву по сравнению с предыдущими периодами. Применение серосодержащих удобрений становится более актуальным в результате роста урожайности сельскохозяйственных культур, изменения структуры севооборотов, сокращения объемов внесения органических удобрений. В почве сера в основном находится в составе органического вещества. Сульфаты легко растворимы в воде и содержатся в почвенном растворе большинства типов почв. Это основной источник серы для растений. Сульфат-ионы активно поглощаются корнями, особенно в зоне корневых волосков, и поступают в растительные клетки с помощью белков-переносчиков сульфатов. Внутри растения сульфат-ионы перемещаются с транспирационным током, а затем аккумулируются в вакуолях растительных клеток либо участвуют в ряде биохимических реакций. Кроме того, листья растений поглощают диоксид серы (SO_2) из атмосферы, но обычно в количествах, не превышающих 1 кг серы на 1 гектар в год.

Большая часть сульфатной серы, поглощенной корнями, восстанавливается и входит в состав цистеина в хлоропластах листьев. Цистеин – первичное соединение, из которого в растениях в дальнейшем образуется большая часть других серосодержащих органических соединений. Органические соединения, полученные в процессе превращения сульфатов, транспортируются к местам активного синтеза белка (верхушки корней и стеблей, плоды, зерновки) и в дальнейшем становятся, по большей части, малоподвижными в растении.

Внешние признаки недостатка серы в первую очередь появляются на молодых тканях растений – листья и жилки приобретают бледно-зеленую и желтую окраску. Хлороз, наблюдаемый при недостатке серы, напоминает недостаток азота. Однако недостаток азота сначала проявляется на старых листьях, поскольку для азота характерна высокая подвижность в растении. Потребность в сере сильно различается у разных сельскохозяйственных культур. Содержание серы в абсолютно сухом веществе растений обычно составляет от 0,1 % до 1,0 % (в расчете на чистый элемент).

Самая высокая потребность в сере характерна, как правило, для крестоцветных растений, затем следуют бобовые культуры и злаки. Потребность растений в сере меняется в течение вегетационного периода. Например, максимальная потребность в сере у рапса наблюдается в фазу цветения и семяобразования. Поглощение серы кукурузой протекает с фактически постоянной скоростью в течение всего вегетационного периода. При этом в зерне аккумулируется более 50 % накопленной растениями серы. При возделывании сельскохозяйственных культур на низко обеспеченных подвижной серой почвах может снижаться урожайность и ухудшаться качество продукции.

Обеспеченность растений серой – основной фактор получения качественного растительного белка. У ряда культур от уровня питания серой зависит структура, а также функционирование ферментов и белков в тканях листьев и семенах. Например, форма белковых молекул и функциональные свойства белка зерновых культур зависят от количества образующегося цистеина. Недостаточное питание растений серой не только снижает урожайность и качество продукции, но и уменьшает эффективность использования азота из удобрений растениями. Таким образом, повышается риск потерь азота, что неблагоприятно сказывается на состоянии окружающей среды.

Как показали проведенные исследования, применение серосодержащих удобрений на пастбищах, почвы которых недостаточно обеспечены подвижной серой, способствует росту урожайности и повышает эффективность использования азота из удобрений растениями. Потери азота из почвы при этом снижаются. Исходя из тесной взаимосвязи между питанием растений азотом и серой, считается, что одна единица серы, требуемая для устранения ее недостатка у растений, эквивалентна 15 единицам потенциальных потерь азота. Серосодержащие удобрения – это либо водорастворимые сульфатные формы, либо такие формы серы, которые в дальнейшем преобразуются в сульфаты. Необходимо принимать в расчет время, требуемое для преобразования нерастворимой формы серы в доступную для растений сульфатную форму.

Для приготовления тукосмесей и жидких комплексных удобрений, а также для прямого внесения имеется целый ряд твердых и жидких удобрений, содержащих различные формы серы. Комбинирование водорастворимых сульфатных форм и элементарной серы может иметь определенное преимущество, поскольку обеспечивает как быстрое, так и пролонгированное действие серосодержащих удобрений. В данном случае размер частиц элементарной серы – основной фактор, так как меньшие по размеру частицы быстрее окисляются до сульфатов, чем крупные. В сульфатных формах удобрений сера находится в легкодоступной для растений форме, и такие удобрения можно применять в период наибольшего потребления серы растениями.

Таким образом, сера относится к абсолютно незаменимым минеральным веществам для коров. Контроль за ее содержанием в кормах и рационах является важным условием достижения высокой продуктивности, поддержания здоровья и функций воспроизводства у животных.

Добавки, содержащие серу. В качестве источников серы в рационы коров вводят кормовую серу, а также тиосульфат натрия и глауберову соль. Как местную

серосодержащую добавку можно использовать фосфогипс – отход производства Гомельского химзавода по производству фосфорных удобрений. Фосфогипс содержит кальция – 33 %, серы – 22,8 %, фосфора – 1,1 %. Введение фосфогипса в рационы дойных коров в количестве 57–71 г на голову в сутки способствовало повышению переваримости сухого и органического вещества, а также протеина. При вводе в рационы коров фосфогипса отмечена активизация рубцового пищеварения и увеличение среди летучих жирных кислот доли уксусной кислоты. Удой коров увеличивались на 12,6 %, массовая доля жира в молоке – на 10,5 % [49].

Нарушения обмена серы. Дефицит серы в рационах коров приводит к серьезным последствиям.

Имеются экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что недостаток серы в рационе является причиной снижения потребления сухого вещества кормов, уменьшения численности микроорганизмов в рубце, снижения переваримости крахмала и синтеза микробного белка, нарушений обмена веществ (увеличивается концентрация в крови лактата и сахара, в плазме наблюдаются сдвиги в концентрации аминокислот, повышается уровень мочевины и т. д.). Кроме того, отмечены случаи замедления роста у новорожденных телят, снижения молочной продуктивности коров. При дефиците серы отмечалось снижение переваримости целлюлозы, количества бактерий и синтеза микробного белка; снижение объема крови и содержания сульфатов в ее сыворотке, увеличилась концентрация в ней мочевины и лактата.

Так как сера важна для здоровья кожи и ее производных, наблюдают следующие нарушения: медленное излечение травматических повреждений, маститов и эндометритов; разrost и рыхлость рогового башмака копытцев; тусклая кожа, ее регулярные воспаления. При остром дефиците серы у животных может быть потеря аппетита, слезо- и слюнотечение, слабость, выпадение шерсти.

1.2. Биологическая роль микроэлементов

Главным источником микроэлементов для коров являются объемистые и концентрированные корма. Поэтому очень важно, чтобы уровень микроэлементов в них сохранялся. Для этого следует вносить микроудобрения при возделывании кормов для восполнения минералов, убирать травы в оптимальные сроки вегетации, строго соблюдать технологию и при хранении травяных кормов. В кормах микроэлементы находятся в физиологически оптимальных соотношениях друг к другу, к тому же в комплексе с витаминами, макроэлементами, протеинами и углеводами, что улучшает их усвоение и использование [11, 16, 36, 40, 44, 51, 62, 64, 75, 90, 99]. Все это позволяет в значительной степени снизить остроту проблемы микроэлементного питания коров.

В настоящее время питание коров контролируют по следующим микроэлементам: железо, медь, цинк, марганец, йод, кобальт и селен, хотя исключительно важное влияние на протекание множества биохимических реакций имеют значительно большее их количество. Микроэлементы влияют на кроветворение, работу эндокринных желез, иммунитет, деятельность микрофлоры пищеварительного тракта, участвуют в биосинтезе белка, транспорте веществ через клеточные мембраны, в обезвреживании токсинов и т. д. Они играют важную роль в обеспечении молочной продуктивности коров, поддержании их здоровья и функций воспроизводства [49, 109, 112, 131, 168, 182, 227, 232].

Анализ рационов коров многих хозяйств свидетельствует о дефиците в них от 25 % до 40 % цинка, 15 %–25 % – марганца, 60 %–65 % – йода, 70 %–80 % – кобальта, 60 %–70 % – селена, 10 %–20 % – меди. В то же время в отдельных хозяйствах республики микроэлементному питанию коров не уделяется достаточного внимания, поэтому они несут значительные экономические потери из-за недополучения молока, снижения его качества, нарушений воспроизводства, значительного числа заболеваний у телят. Поэтому важно постоянно контролировать обеспеченность коров микроэлементами и принимать оперативные меры по устранению их дефицита.

К основным причинам дефицита микроэлементов относят:

- *стойловый период*. При переводе на стойловое содержание коровы потребляют преимущественно консервированные корма, в которых часто наблюдается недостаток микроэлементов и витаминов;
- *вода*. От качества воды для выпойки также зависят поступление и усвоение микроэлементов. В усвоении макро- и микроэлементов существуют антагонистические связи. Вода во многих регионах нашей страны имеет повышенное содержание железа, которое проявляет антагонизм к цинку, марганцу, меди, значительно снижая их абсорбцию в кишечнике. По этой причине усвоение неорганических солей микроэлементов, которые входят в состав премикса, резко снижается;
- *состав почв*. Существенным причинным фактором, определяющим наличие микроэлементов в кормах, является состав почв региона. Это может привести к появлению у животных эндемических болезней;

- *фазы вегетации трав при их уборке*, в поздние фазы развития трав уровень микроэлементов в них резко снижается;
- *уровень продуктивности*. Высокопродуктивные коровы и молодняк с интенсивным уровнем роста имеют напряженный обмен веществ и быстрее реагируют на недостаток микроэлементов в рационах кормления;
- *условия содержания*. На животноводческих комплексах очень часто встречаются признаки нарушения минерального питания, которые отражается на здоровье и на продуктивности животных;
- *избыток концентратов*. Наличие в зерновых высокого количества фитиновой кислоты существенно снижает доступность цинка и некоторых других минералов, даже при изначально достаточном количестве их в кормах;
- *конкуреннтное взаимовлияние минералов*. Оно возникает во многом вследствие несбалансированности минеральной части рациона. При переваривании и всасывании это не позволяет их эффективно использовать. К настоящему времени изучено более 70 взаимовлияний минералов в организме, причем они могут быть как синергичными, так и антагонистическими.

Наиболее значимыми антагонистическими взаимоотношениями являются следующие: избыток кальция ухудшает всасывание марганца, меди, железа и цинка и, кроме того, может снижать усвоение фосфора и йода; высокий уровень меди блокирует усвоение железа, молибдена и повышает расход цинка; высокий уровень йода, молибдена и фосфора ухудшает использование марганца; повышенный уровень кобальта увеличивает выведение йода, а его недостаток провоцирует накопление железа.

Существуют классические пары взаимовлияющих антагонистов: марганец ↔ йод, железо ↔ медь, цинк ↔ медь, медь ↔ молибден [49, 226, 239].

Такое разностороннее влияние минералов сильно осложняет в полной мере возможность отследить обеспеченность животного конкретными микроэлементами, даже при условии их достаточного поступления с кормами и подкормками.

Прежде чем давать физиолого-биохимическую характеристику микроэлементов каждого в отдельности, необходимо подчеркнуть, что в основе биологического действия большинства из них лежит способность к биоластеризации – т. е. способность образовывать динамические и устойчивые биокомплексы (в основном в составе активных центров ферментов), которые и принимают непосредственное участие в кислотно-щелочных и окислительно-восстановительных процессах в организме.

Следует помнить, что для высокопродуктивных коров уровень микроэлементов в рационе рекомендуется повысить на 30 %–50 %. Но и избыток микроэлементов в рационе оказывает иногда токсическое действие. Из литературных данных известно, что для лактирующих коров токсичны следующие концентрации микроэлементов: железа – 240 мг, меди – 115 мг, цинка – 900 мг, йода – 1000 мг, кобальта – 30 мг, селена – 5 мг (в расчете на 1 кг сухого вещества корма).

Важно постоянно контролировать содержание микроэлементов в кормах и рационах коров. Это необходимо для разработки составов адресных премиксов, которые восполняют потребности коров на 100 %, согласуясь с фактическим их уровнем в кормах. Исследованиями И. И. Горячева [48] установлено, что адрес-

ное балансирование микроэлементного питания коров повышает коэффициент устойчивости лактации на 7,4 %, позволяет сократить сервис-период на 14 дней и снизить затраты кормов на 1 кг молока на 10,2 %. Это способствует также повышению резистентности новорожденных телят, снижает уровень заболеваемости коров маститами и эндометритами.

Физиологическая потребность животных в минеральных веществах зависит от многих факторов: возраста, физиологического состояния, технологий и условий содержания, типа кормления и от уровня продуктивности [36]. Основным источником важнейших минеральных веществ для животных являются растительные корма. Однако минеральный состав кормов существенно отличается не только по биохимическим зонам страны, но и по районам республики. В Витебской области Республики Беларусь, например, преобладают дерновые и дерново-подзолистые почвы, на их долю приходится около 80 % всех площадей. По физическим свойствам это суглинистые или супесчаные почвы, которые имеют кислотность pH 4,8–5,3, что препятствует переходу минеральных веществ в растения [4, 59].

Установлена важнейшая взаимосвязь микроэлементов с функционированием ферментных систем организма животных. Ионы одно- и двухвалентных металлов входят в состав ферментов с несимметричной структурой, что обуславливает их высокую каталитическую активность [76, 78, 89]. Некоторые микроэлементы (медь, цинк, кобальт, марганец) в виде ионов входят непосредственно в активный центр ферментов, существенно влияя на их активность [80, 224].

В современной литературе достаточно подробно освещена связь микроэлементов с функцией эндокринных желез и активностью гормонов. Минеральные элементы являются структурными компонентами таких гормонов, как инсулин, пролактин, тироксин и других [183, 247]. Многочисленными исследованиями доказано, что микроэлементы оказывают огромное влияние на состояние естественной резистентности, функционирование иммунной системы и обеспечение антиоксидантного статуса организма животных [94, 97].

Железо (Fe). Это наиболее изученный и важный микроэлемент, присутствующий в кормах для животных, катализирующий процессы клеточного дыхания. Обычно железо входит в ферменты в виде комплекса, называемого гемом. Следует отметить, что его содержание в тканях животных и человека высокое, составляет около 0,002 %–0,005 %, и поэтому железо считается переходным минералом между макро- и микроэлементами. В теле коровы массой 600 кг содержится примерно 35 г железа.

Железо в организме находится в составе: примерно 25 % всего железа в запасной форме (в комплексе с белком ферритином) в селезенке, костном мозге, печени; в составе гемоглобина – около 2/3 всего количества; в миоглобине и других внутриклеточных гемопротеинах (каталаза, цитохромы и др.); только 0,1 % железа находится в плазме крови.

Ионы железа задействованы в таких жизненно важных процессах, как:

- транспорт, связывание и депонирование кислорода в составе порфириновых соединений, таких как, гемоглобин и миоглобин, имеющий большее сродство к кислороду, чем гемоглобин;

- в небольших количествах оно включается в состав цитохромов а, в, с и железосерных протеинах, осуществляющих транспорт электронов в дыхательной цепи (реакции клеточного дыхания) в результате изменения степени окисления железа в геме, что обеспечивает работу дыхательной цепи и синтез молекул АТФ.
- исключительно важное значение имеет семейство железосодержащего цитохрома P₄₅₀, являющегося основным компонентом микросомальной монооксигеназной системы обеспечивающей нейтрализацию различных токсических веществ, проникающих в организм;
- окислительно-восстановительные реакции, в том числе реакции обезвреживания свободных радикалов, так как входит в состав более 100 ферментов. Среди них: тиреопероксидаза (вместе с селеном), оксидоредуктазы, каталаза, пероксидаза (обезвреживание перекиси водорода), супероксиддисмутаза, оксидазы и гидроксилазы.

Усвоение железа. Биодоступность составляет от 3 % до 15 %. При попадании в желудок под действием HCl желудочного сока железо высвобождается из элементов пищи. Всасывание происходит в проксимальном отделе тонкого кишечника в количестве около 10%–15% кормового железа. При этом железо должно быть в виде двухвалентного иона, в то же время с кормами поступает преимущественно трехвалентное железо. Для восстановления Fe³⁺ в Fe²⁺ используются аскорбиновая и соляная кислоты. Только железо кормов животного происхождения находится в двухвалентной гемовой форме и поэтому хорошо всасывается.

Регуляция всасывания. Транскрипционные факторы, от активности их зависит экспрессия DMT и HCP1, чувствительны к содержанию железа в энтероците и к степени внутриклеточной гипоксии. Животные с железо-дефицитной анемией способны повышать абсорбцию железа до 20–40 мг/сут.

Останется железо в энтероците или будет выводиться в кровь зависит от насыщенности им трансферрина. При «пустом» трансферрине железо будет более активно переноситься через базолатеральные мембраны наружу и присоединяться к трансферрину. Основными факторами, влияющими на обмен железа, являются потребности гемопоэза, пищевой фактор и уровень запаса металла в тканях. Количество железа в организме поддерживается тремя основными путями: регуляция всасывания в кишечнике; поддержание рециркуляции железа эритроцитов; регуляция количества поступающего в клетку железа.

После всасывания железо либо откладывается в клетках кишечника в составе *ферритина*, либо сразу попадает в кровоток и в комплексе с *трансферрином* переносится в клетки печени, костного мозга или других тканей.

Более 90 % железа содержащегося в теле животного, соединено с белками, особенно с гемоглобином (до 70 %) и миоглобином (5 %), играющими важнейшую роль в транспорте кислорода в тканях, в т. ч. и мышцах, поэтому наибольшая его концентрация обнаруживается в крови, а также селезенке, печени и костном мозге. Выводится железо из организма в основном с желчью и небольшое количество – с мочой.

Антагонистами железа являются кальций и медь, которые нарушают всасывание и биодоступность железа. Наличие в кормах фитиновой кислоты, танина, фосфатов, оксалатов (многие травяные корма) ухудшает всасывание железа,

т. к. они образуют нерастворимые комплексы. Злаковые корма, богатые фитиновой кислотой и фосфором, являются плохим источником доступного железа.

Железосодержащие белки. К железосодержащим белкам относятся:

- *гемопротейны* – гемоглобин, миоглобин, цитохромы, цитохромоксидаза, гомогентизатоксидаза, пероксидаза, миелопероксидаза, каталаза, тиреопероксидаза и др.;
- *железофлавопротейны* – такие ферменты, как сукцинатдегидрогеназа, НАДФ-оксидаза (в гранулоцитах), ацил-S-КоА-дегидрогеназа, ксантиноксидаза, пролил-гидроксилаза и др.;
- *железосвязывающие белки* – трансферрин, ферритин, гемосидерин, мобилферрин, лактоферрин и др.

Практически все железо в теле животных находится в форме органических соединений. Эти соединения можно разделить на 2 группы: содержащие железо в *геминовой* форме (порфириновой группировке) и в негеминовой.

Геминовое железо представлено гемоглобином, миоглобином и ферментами – цитохромами, каталазой, пероксидазой.

Негеминовое железо – транспортным белком сыворотки крови трансферрином и запасным белком печени – ферритином (содержит до 27 % железа), который присутствует в селезенке, печени, почках и костном мозге и в составе белка гемосидерина. Кроме того, железо в крови находится в соединении с белком трансферрином (0,1 % железа), который участвует в транспорте железа из одной части тела в другую.

В плазме крови большая часть железа находится в *окисленном* трехвалентном состоянии и связывается с белком *трансферрином* (сидерофилином), обнаруживается в составе геминового железа, *ферритина* и внутрисосудистого гемоглобина. Так называемое «геминовое» железо является компонентом продуктов неполного синтеза или распада гемоглобина и дыхательных ферментов, которые содержат по одной порфириновой группе и связаны с *транспортным* сывороточным белком *гемопексином*. Наиболее изученным белком является трансферрин.

Трансферрин – гликопротеин β-глобулиновой фракции плазмы крови, имеет два центра связывания железа, присоединяет только трехвалентное железо вместе с анионом гидрокарбоната, синтезируется в печени и РЭС. Функции белка заключаются в связывании железа, превращении его в деионизированную форму и транспорте между тканями, в основном, между печенью и костным мозгом, где он используется вновь для синтеза гемоглобина. В отсутствие железа белок может связывать также Cr^{2+} , Mn^{3+} , Co^{3+} , Cu^{2+} .

Прочность связывания железа с трансферрином снижается при закислении среды (ацидоз), а также при восстановлении железа. В норме насыщено 1/3 общего количества трансферрина, а при более чем половинном насыщении железо связывается с другими белками плазмы крови, и поэтому при определении общей железосвязывающей способности сыворотки содержание железа завышается на 15 %–20 %.

Потребность в железе. Рекомендуемая концентрация железа в сухом веществе рациона коров 40–50 мг/кг (не более 100 мг/кг). Потребность в железе повышается

у молодняка, стельных и лактирующих коров. Содержание железа в 1 кг молока составляет около 1 мг (NRC, 1989). Содержание железа в организме колеблется в пределах 18–34 мг/кг массы тела теленка.

Потребность в усвояемом железе для растущего молодняка установлена на уровне в 34 мг железа на кг среднесуточного прироста. Например, 6-недельному теленку при суточном приросте 800 г и потреблении 0,9 кг сухого вещества потребуется 150 мг Fe на кг СВ рациона; 12-недельному теленку при приросте 800 г в сутки и потреблении 2,6 кг СВ рациона требуется уже 118 мг Fe на кг СВ рациона. Корове же, с удоем 25 кг молока в день при 205-дневной стельности и потреблении 20 кг СВ, потребуется только 24 мг железа на каждый килограмм сухого вещества.

У телят всасывалось 60 % железа, добавленного в рацион в виде хлористого железа. Коэффициент всасывания железа у 9–12-недельных телят составил 72 % на жидком рационе при недостатке железа (10 мг Fe /кг рациона). Когда сульфат двухвалентного железа или цитрат трехвалентного железа вводили в рацион для повышения общего железа до 40 мг/кг СВ рациона, коэффициент всасывания снижался до 43 %; эти животные еще считались дефицитными по железу, если брать во внимание содержание гемоглобина в крови и миоглобина в мышцах.

Большинство кормовых средств содержит адекватное количество железа, чтобы удовлетворить потребности взрослого скота. Только телятам-молочникам обычно требуется дополнительное введение железа. Сульфат железа (II) и хлористое железо в составе антианемических препаратов являются хорошими добавками. Окись железа и карбонат железа являются менее эффективными источниками железа. Особенно хорошо себя зарекомендовали комплексные препараты железа с низкомолекулярным декстраном, содержащие также витамины B₉ и B₁₂, а также дополнительные микроэлементы – медь, кобальт и селен [49, 103].

Нарушения обмена железа. Как правило, характеризуются развитием железодефицитной или гипохромной анемии. Состояние обмена железа лучше всего характеризует количество «негеминового» сывороточного железа, т. е. железо трансферрина и ферритина, являющееся основным резервом организма. Определенные содержания железа в цельной крови не имеет практического значения, так как определять гемоглобин значительно проще.

При недостаточности железа в организме (железодефицит) мобилизация резервов происходит в следующем порядке: сначала используется железо из депо (ферритин); затем в клетках (кроме эритроидных) снижается количество гемопротеинов до жизнеспособного минимума; далее истощаются запасы сывороточного железа (холотрансферрин); в последнюю очередь страдает синтез гемоглобина.

Таким образом, железодефицитная анемия является проявлением крайнего дефицита железа, и нормальная концентрация гемоглобина крови не должна быть критерием обеспеченности организма железом.

Снижение уровня железа в организме наблюдается при *железодефицитных* анемиях, а при длительном дефиците протеина в рационе, обтурационной желтухе, острых и хронических инфекциях, избытке оксалатов, фитатов, нефрозе и при всех воспалительных процессах (у телят), реже при дефиците янтарной и пировиноградной кислот, витамина С (переводит трехвалентное железо в кишечнике в усвояемую двухвалентную форму).

Среди белков-регуляторов обмена железа к настоящему времени наиболее хорошо изучен гепсидин (*hepcidin*), олигопептид из 25 аминокислот. Гепсидин синтезируется в печени при достаточном количестве железа в гепатоците, и особенно при перегрузке железом. Эффектом пептида в клетках-мишенях является интернализация (погружение вглубь клетки) и деградация белка ферропортина, отвечающего за выход ионов железа в кровь. В **энтероците** действие гепсидина приводит к тому, что большая часть железа остается в клетке, запасается в ферритине и теряется при слущивании кишечного эпителия, при действии гепсидина на макрофаги и гепатоциты происходит задержка железа внутри клетки.

Также гепсидин повышается в крови при воспалительных процессах и бактериальных инфекциях, т. к. он является белком острой фазы. Усиление его синтеза происходит под действием провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-1 α , TNF- α), наиболее эффективным из которых является интерлейкин-6. Образующийся избыточный гепсидин, уровень которого может повышаться в сотни раз, блокирует выход железа из макрофагов, гепатоцитов и энтероцитов, вызывая тем самым гипоферремию. Недостаток железа в крови приводит к снижению эритропоэза – развивается «анемия воспаления» («анемия хронических заболеваний»).

При недостаточном поступлении в организм железа развивается железodefицитная (гипохромная) анемия. Возникает тканевое кислородное голодание, обусловленное нехваткой железа для синтеза гемоглобина и нарушением доставки кислорода к периферическим органам и тканям, замедляется обмен веществ.

Типичными клиническими симптомами такой анемии являются вялость, слабость, быстрая утомляемость и снижение резистентности. Анемичные телята теряют аппетит, малоактивны, плохо растут. Другим важным аспектом дефицита железа являются болезненность, смертность животных, связанные с депрессией иммунной системы.

Дефицит железа у коров встречается очень редко, поскольку их потребности невысоки, а также из-за повсеместного наличия железа в окружающей среде и загрязнения грубых кормов почвой (почва заглаживается животными на пастбище), что гарантирует взрослым животным удовлетворение потребности в железе или даже превышение их.

Увеличение уровня железа в крови имеет место при недостаточном использовании железа, которое бывает при гемолитических, гипопластических и апластических анемиях, хронических гепатитах и циррозах печени, ферментативных нарушениях синтеза гема, при интоксикациях (свинец). При повышенном поступлении железа в организм – избыточном внутривенном и внутримышечном введении препаратов железа и почти при всех формах желтух.

Токсичность железа. Как и большинство микроэлементов, железо токсично, если оно присутствует в избыточном количестве. Начиная с концентрации 240 мг на 1 кг сухого вещества (СВ) токсическое влияние железа становится очень заметным. Во многих исследованиях было показано, что токсичное действие железа проявляется в потере аппетита (анорексии) и снижении веса. Железо может препятствовать всасыванию других минералов, в основном, меди и цинка. В диапазоне 250–500 мг/кг СВ рациона содержание железа может явиться причиной недостатка

меди в организме [48]. Если всасывание железа из кормов превышает объемы связывающей способности трансферрина и лактоферрина в крови и тканях, содержание свободного железа в тканях повысится. Свободное железо является очень реакционноспособным и может быть причиной образования реактивных видов кислорода и свободных радикалов, перекисного окисления липидов, приводящих к «окислительному стрессу», увеличению потребности животного в антиоксидантах. Железо в воде значительно доступнее и поэтому более токсичное, чем железо в кормовых средствах.

Однако не следует забывать, что препараты железа применяют при анемии, малокровии, как кровеостанавливающие средства. В зависимости от концентрации они оказывают вяжущее и прижигающее действие. В ветеринарии и медицине широко используются бионеорганические комплексы железа с органическими веществами – железоглицерофосфат, лактат железа (II) и др.

Медь (Cu). Является необходимым микроэлементом для всех животных, и хотя она присутствует в организме в концентрации около 0,00012 %, участвует во многих биологических функциях, входя в состав разнообразных ферментативных систем, включая меланин-образующую систему.

Медь в организме коров находится в соединениях с белками и входит в состав многих ферментов. Она входит в состав белка церулоплазмينا, который обладает ферментативной и антиоксидантной функцией. Медь повышает защитные функции организма по отношению к инфекции [216, с. 43–44]. Важнейшая биологическая функция меди – участие в процессах кроветворения. Она способствует созреванию эритроцитов на ранних стадиях развития, является катализатором при образовании гемоглобина крови, участвует в синтезе некоторых витаминов [33, 34].

Медь способствует нормальной жизнедеятельности микрофлоры преджелудков [180]. Она необходима для нормального развития скелета. При остром дефиците меди животные страдают остеопорозом, а у молодняка крупного рогатого скота может возникать заболевание, напоминающее рахит. Недостаток меди может вызвать существенные расстройства центральной нервной системы. Она, как и некоторые другие микроэлементы, играет важную роль в процессе размножения и роста животных. Дефицит меди в рационе быков-производителей влечет за собою ухудшение качества спермопродукции и активности сперматозоидов. Физиологическое значение меди обусловлено синтезом гемоглобина в процессах кроветворения, формированием нервной ткани и функций воспроизводства. Она входит в состав некоторых ферментов, являясь их активатором, оказывает влияние на окислительные процессы, углеводный обмен, состояние естественной резистентности организма. При недостатке меди в кормах у крупного рогатого скота наблюдается заболевание, которое называется «лизухой» [187].

Физиологическая потребность крупного рогатого скота в меди составляет 8–12 мг на 1 кг сухого вещества рациона. Количество этого микроэлемента в кормах может изменяться в пределах от 1–1,5 мг на 1 кг сухого вещества в пшеничных отрубях и зерновых кормах до 10–12 мг – в зеленой траве и сене. Всасывание меди, по-видимому, не контролируется специальным регуляторным механизмом и зависит

от состава корма. На основании ряда опытов уровень ее всасывания у жвачных оценивают приблизительно в 30 %, у свиней – 40 % [215, с. 118].

Медь в организме животных может находиться в степени окисления +1 и +2 и выполняет важные биологические функции:

- формирование костей и связок (кофактор лизил-оксидазы, необходимой для развития соединительной ткани и образования поперечных связей между волокнами коллагена) и миелина;
- кроветворение (являясь одним из противоанемических факторов, ускоряет включение железа в молекулу гемоглобина);
- пигментация (как кофермент тирозиназы в синтезе меланина) и кератинизация шерсти;
- антиоксидантная роль (кофактор супероксиддисмутазы), что отражается и на воспроизводительных функциях животных;
- регулирует процессы биологического окисления и генерации АТФ, так как входит в состав цитохромоксидазы, ключевого ферментного комплекса завершающего этапа клеточного дыхания;
- как кофактор моноаминоксидазы является регулятором окисления и обезвреживания катехоламинов (адреналин и норадреналин), как кофактор дофамингидроксилазы – регулирует обмен дофамина, что влияет на функциональность и структуру нервной ткани;
- как кофактор ЛХАТ (лецитин-холестеролацилтрансферазы) осуществляет регуляцию содержания холестерина в крови и включение его в ядро липопротеинов с их поверхности.

Кофакторная функция меди реализуется в основном за счет ее способности переносить электроны. Участие меди в процессах кроветворения является одной из наиболее важных функций этого элемента. В организме животных медь катализирует включение железа в структуру гема и способствует созреванию эритроцитов. Медь способствует превращению железа в форму, доступную для синтеза гемоглобина и депонированию железа в печени в виде ферритина.

Ионы меди входят в активные центры большого числа самых разных катализаторов, таких как цитохромоксидаза, тирозиназа, церулоплазмина, моноаминоксидазы, уриказы и других ферментов. Ионы меди участвуют в процессе выработки организмом цветных пигментов кожи, волос и глаз. Предполагается, что медь способствует укреплению стенок некоторых кровеносных сосудов, а также оболочек спинного мозга.

Подобно железу ион меди является участком, в котором происходит взаимодействие с кислородом. В процессах тканевого дыхания и перекисного окисления липидов принимают участие два медьсодержащих белка – цитохромоксидаза и супероксиддисмутаза. Цитохромоксидаза – фермент, локализованный в мембранах митохондрий, восстанавливающий кислород до воды на конечном участке дыхательной цепи. При неполном восстановлении кислорода в дыхательной цепи образуется супероксид-анион-радикал O_2^- , обладающий высокой окислительной способностью. Взаимодействуя с органическими соединениями клетки, чаще всего с липидами, входящими в клеточные мембраны, он нарушает нормальное функцио-

нирование клетки. Другой медьсодержащий фермент – супероксиддисмутаза – входит в антиоксидантную систему клетки, инактивируя супероксид-анион-радикалы.

Главный медьсодержащий белок церулоплазмин. Церулоплазмин (ферроксидаза, гефестин) содержит 8 ионов Cu^+ и 8 ионов Cu^{2+} (0,27 %–0,32 % всей массы белка). Белок острой фазы, регулятор обмена меди в организме (связывает 90 % всей меди плазмы), транспортирует ионы меди из печени в другие органы.

Церулоплазмин является оксидазой полифенолов и диаминов; катализирует окисление Fe^{2+} в Fe^{3+} и этим способствует насыщению апотрансферрина; участвует в обмене биогенных аминов (адреналина, норадреналина, серотонина) и аскорбиновой кислоты; регулирует уровень симпатических медиаторов мозга; как сывороточный антиоксидант ликвидирует супероксидные радикалы кислорода, восстанавливает O_2 до воды и предотвращает окисление полиненасыщенных жирных кислот.

Клинико-диагностическое значение данного белка очень велико, т. к. повышение его концентрации в сыворотке крови определяется при хронических воспалительных процессах, холестазах, гепатите, циррозе печени, острых инфекциях и др. Уменьшение данного показателя выявляется при повышенной потере (заболевания желудочно-кишечного тракта, нефротический синдром), уменьшении абсорбции в кишечнике (нарушения всасывания, недостаточный уровень кормления).

Усвоение меди. Биодоступность меди низка, на уровне 5 %–10 % и редко достигает 30 %. Обычно из кормов всасывается в среднем не более 30 % меди в виде сульфатов и хлоридов (молодняк). Взрослыми животными абсорбируется 5 %–10 % содержащейся в рационе меди. Всасываясь из слизистой оболочки кишечника, медь в портальном кровотоке адсорбируется альбуминами и белком транскупреином, которые транспортируют ее в печень. Там она может депонироваться либо включаться в медьсодержащие ферменты, либо поступать в плазму крови и связываться с белком церулоплазмином. Транспорт меди через плазматические мембраны осуществляется специальной АТФ-зависимой транспортной системой – «медный насос».

Всасывание меди снижается при избытке кальция и цинка, наличии в кормах кадмия, серы и молибдена. Депонируется и распределяется в организме в основном белком церулоплазмином. Больше всего меди находится в печени.

Антагонистами меди являются сера и кадмий. Железо, кальций, молибден и цинк в высоких концентрациях также снижают усвоение меди. В энтероцитах цинк вызывает синтез металлопротеина – металлотионеина, связывающего медь и предотвращающего ее абсорбцию. Эту особенность используют при медном гепатотоксикозе.

Факторы, влияющие на всасывание меди. Количество требуемой меди, необходимое для поддержания, роста и лактации, будет изменяться в зависимости от возраста животного, химической формы меди и присутствия веществ в рационе, вмещающихся во всасывание меди из кормов.

У новорожденных телят медь всасывается до 70 %, как и у однокамерных животных. Установлено, что 50 %–60 % меди рациона, введенной в виде сульфата, откладывалось в печени телят в возрасте 3–14 недель. В первые 4 недели жизни

(до отъема) коэффициент всасывания определялся как 60 %. С развитием рубца наблюдалось значительное снижение усвоения меди. Предполагают, что сера и молибден образуют твердую форму тетрагидромолибата в содержимом рубца. Тетрагидромолибат связывает медь в нерастворимый комплекс, который препятствует всасыванию. Концентрация молибдена более 10 мг на кг сухого вещества корма уже очень существенно снижает всасывание меди. Всасывание меди у взрослых коров снижалось до уровня 1 %–5 %.

Ингибирующее влияние серы и молибдена на всасывание меди меняется в зависимости от источника меди. Количество всасываемой меди из силосованной травы значительно не ухудшилось при введении молибдена, но заметно снизилось при добавлении в рацион серы [234]. Когда в рационе содержалось 0,2 % серы, то доступность меди равнялась 5,5 %; когда серы ввели в рацион 0,4 %, то всасываемой меди стало только 1,5 %. В сене наблюдается относительно небольшое снижение усвояемой меди при присутствии молибдена. Как только вводили в рацион 0,2 %–0,4 % серы, усвоение меди снижалось на 20 %–30 %. Процент усвоения меди из свежей травы ниже по сравнению с сеном или силосованной травой при любой заданной концентрации серы и молибдена.

Известны и другие факторы, влияющие на всасывание меди.

- *Пастбище и пастьба.* Попадание почвы в рубец при пастьбе снижает всасываемость меди до 50 % в зависимости от некоторых типов почв, особенно если пастбищная трава невысокая. Коэффициент для всасывания меди у животных на пастбище следует снизить наполовину, чтобы гарантировать адекватное снабжение медью.
- *Высокое содержание цинка.* Цинк стимулирует повышение синтеза транспортного белка металлотионеина в кишечнике. Металлотионеин связывает медь. Связанная медь в конечном итоге теряется вместе с калом в отшелушенных эпителиальных клетках кишечника. У взрослых лактирующих коров добавка 2000 мг цинка на кг рациона снижала уровень меди в плазме крови, а 1000 мг цинка на кг рациона не оказывало влияния. Эти данные предполагают, что в практических условиях цинк не является решающим фактором, воздействующим на всасывание меди до тех пор, пока в рационе не будет, по крайней мере, цинка в 20 раз больше рекомендуемой нормы.
- *Высокое содержание железа и серы.* Резервы меди в печени телят истощались при скармливании им рациона, содержащего 1400 мг железа на кг рациона, т. е. в 10 раз больше рекомендуемых норм (NRC, 1980). Увеличение Fe в рационе от 500 до 800 мг/кг сухого вещества рациона значительно снижали содержание меди в печени с 134 до 16 мг/кг СВ в течение 8 недель.

Существует взаимосвязь между высоким содержанием железа и серы, так как когда присутствуют оба минерала, торможение всасываемости меди корма выражено в большей степени. Содержание в больших количествах железа в питьевой воде также является одной из причин недостатка меди.

Межпородные различия. Существуют породные различия среди крупного рогатого скота, некоторые породы более чувствительны к токсичности меди. Джерсейский скот, получавший рацион как голштинский, аккумулировал больше меди

в печени. Не совсем ясно, то ли это отражение различного потребления корма или зависит от эффективности всасывания меди или выделения меди с желчью. Хотя подобные данные подтверждают, что джерсейские коровы могут быть более склонны к токсичности меди, чем голштиньи.

Всасывание меди из добавок. Медь обычно вводят в рационы в виде сульфатов, бикарбонатов или в форме оксидов. Исследования показали, что медь из оксидов не очень доступна по сравнению с сульфатом меди. Карбонат меди по эффективности усвоения показывал себя наравне с сульфатом.

Сульфаты меди обладают наивысшей биологической способностью всасывания из всех неорганических источников; карбонаты и оксиды меди характерны средней и наименьшей способностью переходить в организм, соответственно. Окись меди почти нерастворима и не может служить источником меди. Тем не менее, отрезки окисленной медной проволоки в количестве 24 г на корову, медленно окисляясь в сетке рубца, были успешно использованы для обеспечения животных медью на пастбище в течение 6–8 мес. В основном, различные формы добавок меди как растворимые, так и превышающие растворимость сульфатов меди, являются хорошими источниками меди для крупного рогатого скота.

Хлорид меди, который является высокорастворимым, может быть на 20 % более доступен, чем сульфат меди. Очень эффективны различные органические формы меди. Комплекс медь-лизин более доступен, чем сульфат меди. Хелатные источники меди (бисглицинаты, аспарагинаты и др.) показывают особый механизм всасывания, который, обходя задержку для всасывания, может улучшить биодоступность меди.

Потребность в меди. Рекомендуемая концентрация меди в сухом веществе рациона коров 8–12 мг/кг. Эндогенные потери меди приблизительно составляют 7,1 мг/кг массы тела (NRC, 1980). В молозиве содержание меди около 0,6 мг/кг, в молоке – около 0,15 мг/кг и даже 0,2 мг/кг при высоком наличии меди в кормах. Потребность в усвояемой меди во время лактации 0,15 мг/кг молока.

Определение адекватности поступления меди в организм. Концентрация меди в грубых кормах является ограниченным показателем в определении адекватности меди до тех пор, пока не будет точно установлена концентрация антагонистов меди в грубых кормах, таких как молибден, цинк, сера и железо. Грубые корма очень различаются по содержанию меди, в зависимости от видов растений и доступности меди в почве. Концентрация меди в печени меньше 20 мг/кг СВ (5 мг/кг по сырому весу) или меньше 0,5 мг/л или менее 5 мкмоль/л плазмы крови определенно указывает на ее дефицит в организме.

Нормальная концентрация меди в печени составляет 200–300 мг/кг сухого вещества. Однако в присутствии высокого содержания молибдена и серы в кормах, которые способствуют образованию и всасыванию солей тиомолибденовой кислоты, медь в печени и плазме не может точно отразить статус меди, поскольку она может находиться в прочно связанных формах со всасываемыми солями тиомолибденовой кислоты, переводящими медь в недоступное состояние для биохимических реакций [49].

Нарушения обмена меди. Так как у животных часто наблюдаются извращение аппетита и желудочно-кишечные расстройства, то заболевание гипокупроз иногда

носит название «лизуха». Из-за дегенеративных поражений головного и спинного мозга еще применяется название «энзоотическая атаксия». Ранними классическими признаками недостатка меди у крупного рогатого скота является потеря пигментации кожного покрова, особенно около глаз. Поносы – клинический признак дефицита меди, что является характерным для жвачных животных, хотя патогенез этого явления до конца не изучен.

Внешними симптомами лизухи являются потеря аппетита и ухудшение общего состояния животного, нарушение роста и развития у телят, т. к. сильно падает содержание гемоглобина в крови. Дополнительно регистрируются диарея, истощение, теряется черная окраска шерсти, принимающей серо-коричневый цвет.

Анемия (гипохромная макроцитарная), хрупкие кости и остеопороз, сердечная недостаточность, плохой рост и репродуктивные расстройства, характеризующиеся подавлением эструса, также наблюдаются при дефиците меди. Действием дефицита меди, которое трудно замечается, является снижение иммунной функции. У нейтрофилов понижается способность фагоцитировать микробов, что приводит к повышенной чувствительности животных к инфекции.

Недостаток меди может быть причиной возникновения анемии даже в условиях нормального потребления железа, так как ухудшается всасывание и транспорт железа, а значит и синтез гемоглобина. Вследствие недостатка меди могут развиваться также дефекты костной и хрящевой ткани, из-за снижения твердости и прочности коллагена, входящего в состав кости. Кроме того, отмечают депигментацию и потерю волос, ухудшается качество шерсти (истончение, ломкость, тусклость), а также ее обесцвечивание, которое начинается с морды. Вследствие снижения антиоксидантной защиты наблюдают снижение репродуктивной способности, выраженное в виде подавленной (скрытой) охоты у самок, перерождении эпителия семенников и бесплодия у самцов.

При недостатке меди в рационе, в зависимости от вида и возраста животных, в организме могут развиваться разнообразные нарушения. У телят и ягнят развиваются рахитоподобные состояния, депигментация волосяного покрова, дегенеративные поражения головного и спинного мозга. Происходит изменение обмена веществ, связанное с нарушением функции медьсодержащих ферментов. Особенно это характерно для биогеохимических провинций, где недостаток меди в почве и растениях сочетается с избытком молибдена и сульфатов.

Избыток меди также может вызвать анемию, которая, вероятно, является результатом конкуренции между медью и железом за пути всасывания в тонком кишечнике. Следует отметить, что у некоторых животных, в частности, ряда пород у собак регистрируется медный гепатотоксикоз наследственной природы. Вследствие токсичного влияния избытка меди, депонированного в печени, развиваются гепатит и цирроз.

Токсичность меди. Из всех минеральных веществ медь, в случае избыточного введения, наиболее токсична. Для лактирующих коров токсична концентрация меди в размере 115 мг в расчете на 1 кг сухого вещества рациона.

Отравление медью может произойти у крупного рогатого скота при потреблении большого количества добавленной меди или из кормов, которые были загряз-

нены соединениями меди, используемых для других сельскохозяйственных или промышленных целей. Растворимые соединения меди очень ядовиты. Их токсическое действие обусловлено взаимодействием ионов меди с SH⁻ и NH₂⁻ группами белков и ферментов.

Когда скот потребляет слишком много меди, у животных аккумулируется очень большое количество этого минерала в печени до того, как токсикоз становится очевидным. Стресс или другие факторы могут вызвать очень сильное выделение меди из печени в кровь, вызывая гемолитический кризис. Такие кризисы характерны значительным гемолизом, желтухой, метгемоглобинемией, гемоглобинурией, желтухой, широко распространенными некрозами и довольно часто смертью.

Крупный рогатый скот более устойчив к повышенным уровням меди в кормах, чем овцы, очевидно, потому, что у него более высокая способность удалять ее через желчь. Тем не менее, хроническое отравление медью у крупного рогатого скота возможно при обогащении рационов количествами меди, превышающими почти в 4–5 раз необходимые количества меди. В большинстве случаев отравлений медью, концентрация меди в печени превышает 900 мг/кг на основе сухого вещества. Отравление медью также может возникнуть и при относительно низкой концентрации ее в печени – 331 мг/кг печени на сухой вес.

Цинк (Zn). Является одним из наиболее важных микроэлементов, основная доля которого сосредоточена преимущественно в мышцах, печени и поджелудочной железе (в организме около 0,003 %). В теле новорожденного теленка содержится около 500 мг цинка, у взрослых коров содержание цинка существенно выше. Наиболее высокие концентрации цинка обнаруживаются в β-клетках поджелудочной железы, где он принимает участие в запасании инсулина, в предстательной железе и семенниках (роль стабилизатора хроматина сперматозоидов), в радужной и сетчатой оболочке глаза т. к. является кофактором ретинолдегидрогеназы.

Цинк содержится во всех органах и тканях животных и распределен в них довольно равномерно. В качестве неспецифического катиона цинк активирует уриразу, дипептидазы кишечного сока и другие ферменты, а также входит в состав гормонов инсулина и глюкагона [227, 233, 241]. Этот микроэлемент оказывает влияние на рост, развитие, воспроизводительную функцию, костеобразование, кроветворение, обмен нуклеиновых кислот, белков, углеводов в организме животных [13, 41, 67]. Особая роль цинка связана с воспроизводительной функцией самцов и самок, так как он способен накапливаться в половых железах, гипофизе, поджелудочной железе, сперме и оказывать непосредственное воздействие на протекающие в них биологические процессы. Установлена взаимосвязь между концентрацией этого микроэлемента в семенниках, предстательной железе, сперме и активностью сперматозоидов. Недостаток цинка приводит к атрофии эпителия семенников, задержке их роста и полового созревания самцов. Он участвует в синтезе половых гормонов, в обмене витамина А, обладает антиоксидантным эффектом [53, 73, 80, 189].

В. И. Георгиевский с соавторами [43, с. 204] отмечают, что «цинк образует комплексы с нуклеотидами из разных тканей, но менее прочные, чем с аминокислотами. По-видимому, роль цинка заключается в поддержании определенной

конфигурации РНК и, следовательно, косвенном влиянии на биосинтез белков и передачу генетической информации».

Наличие цинка в передней доле гипофиза (аденогипофиз), возможно, связано с его участием в выработке гонадотропинов, которые контролируют функцию половых желез. При его недостатке развиваются органические нарушения в семенных канальцах, нарушается сперматогенез. Нарушение секреции гонадотропинов вызывает недостаточность тестостерона, а, возможно, и атрофию семенников.

Как указывает А. Хенниг [215, с. 138], доля всасываемого цинка зависит от различных факторов: возраста животных, содержания его в рационе и типа рациона. У молодых животных при использовании бедных цинком рационов в кале обнаруживается максимум 15 % цинка корма. При использовании сбалансированных по данному микроэлементу рационов он абсорбируется до 10 %–30 %.

Таким образом, функции цинка в организме животных многочисленны и разнообразны. Он оказывает непосредственное влияние на рост, развитие, воспроизводительную функцию животных. Цинк является незаменимым металлокомпонентом более 400 ферментов, среди которых важнейшими являются ферменты, катализирующие гидролиз пептидов, белков и сложных эфиров, образование альдегидов, полимеризацию ДНК и РНК и экспрессию генов в качестве компонента «фингерных» белков (цинковых пальцев). Его содержат многие дегидрогеназы, карбоангидраза, альдолаза, пищеварительные карбоксипептидазы, глутамат, малат и лактатдегидрогеназы, щелочная фосфатаза и др.

Благодаря этому цинк необходим для следующих процессов: репродуктивных функций животного – повышает деление и созревание половых клеток, так как стабилизирует их мембраны и хроматин; влияет на кератинизацию и формирование кожи и шерсти, костной ткани; участвует в синтезе гема; задействован в антиоксидантной системе, процессах клеточного дыхания, обмена белков, нуклеиновых кислот, липидов, углеводов, иммунитета (активатор тимулина, стимулятора активности Т-лимфоцитов), а также в энергетическом обмене. Он участвует в синтезе разных анаболических гормонов в организме (инсулин, тестостерон, соматотропин и др.); связан с нуклеиновыми кислотами (белки-гистоны), ответственными за хранение и передачу наследственной информации; участвует в процессе синтеза белка: является кофактором РНК- и ДНК-полимеразы, аминоацил-тРНК-синтетазы; рецепторы глюкокортикоидных гормонов являются цинксодержащими белками.

Цинк участвует в упаковке инсулина при его депонировании в бета-клетках поджелудочной железы; влияет на функциональную активность щитовидной железы, т. к. является кофактором ядерного рецептора трийодтиронина.

Его кофакторная функция хорошо изучена и заключается в образовании координационных связей с субстратом, что позволяет прочно удерживать и активировать последний, и/или стабилизируется четвертичная структура белков с удержанием аминокислот в активном центре в нужном для протекания катализа порядке.

Цинк влияет на обмен веществ в животном организме, оказывая влияние на активность гормонов половых желез, гипофиза поджелудочной железы, входя в состав ряда ферментов. Наиболее хорошо изучены цинксодержащие ферменты –

карбоангидраза и карбоксипептидаза. В качестве неспецифического катиона цинк активирует уриказу, аргиназу, дипептидазы кишечного сока и другие ферменты.

Использование соединений цинка в ветеринарной медицине связано с тем, что цинк, как и некоторые другие тяжелые металлы, образует соединения с белками – альбуминаты, которые оказывают слабвяжущее прижигающее действие, а также образуют пленку на тканевой поверхности, способствующую заживлению. В этом качестве используется оксид цинка ZnO . Он обладает противовоспалительным и антисептическим действием. Его применяют наружно при ранах, язвах, мокнущих экземах в виде присыпок (с тальком, крахмалом, иодоформом) или мазей (цинковая мазь, цинково-салициловая и др.). Сульфат цинка $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ используется как антисептическое, вяжущее и противовоспалительное средство. Применяется в глазной практике в виде капель при конъюнктивите, кератите, язвах роговицы и век.

Цинк и воспроизводство. Цинк является одним из важнейших элементов, влияющих на воспроизводительную функцию самцов и самок [49]. Накапливаясь в больших количествах в половых железах, гипофизе, поджелудочной железе и в продукте половых желез – сперме, данный микроэлемент оказывает свое непосредственное действие на биологические процессы, протекающие в них.

Добавление цинка в определенных пропорциях к препаратам тестостерона, фолликулина и хорионического гонадотропина повышает в значительной степени их активность; под его влиянием усиливается также гонадотропное действие вытяжки из передней доли гипофиза. Не исключена возможность, что воздействием цинка на функцию полового аппарата осуществляется через центральную нервную систему, регулирующую физиологические процессы в организме [49]. Мужские особи в период активного роста значительно более чувствительны к недостатку цинка, чем женские. У самцов при недостатке данного микроэлемента плохо развиваются семенники. Цинк необходим для образования спермы, являясь компонентом секрета добавочных половых желез и семенных клеток. В сперме данный микроэлемент содержится в количестве 750–2000 мг/кг.

Усвоение цинка. Цинк всасывается в тонкой и подвздошной кишке в виде сульфатов, карбонатов, хлоридов и оксидов. Биодоступность составляет чаще 15 %, реже до 30 %.

У животных, испытывающих дефицит цинка, он быстро входит в энтероциты и переносится через клетки кишечным транспортным протеином (*CRIP*), который богат цистеином и освобождается в кровообращение в системе воротной вены, чтобы быть перенесенным трансферрином и альбумином. У животных с достаточным количеством цинка в организме, металлотионеин, второй протеин, богатый цистеином, содержащийся в клетках слизистой оболочки, связывает ионы цинка, который остается в энтероците и выделяется с калом вместе со слущенным кишечным эпителием. Путем регулирования уровня больше или меньше металлотионеина в слизистой оболочке энтероцитов, регулируется и количество усваиваемого кормового цинка.

Около 50 % цинка молока у телят всасывается. Добавление соевого протеина к молочному рациону обогащает его фитиновой кислотой и снижает эффективность всасывания цинка более чем наполовину. У телят с развитым рубцом, при живой массе тела 70–150 кг, всасывание цинка составляло от 16 % до 51 % в зави-

симости от уровня добавки. Однако оптимальный коэффициент всасывания цинка равен 15 % для всех жвачных животных.

Плохая растворимость окиси цинка предполагает, что из него элемент не так хорошо всасывается, как из сульфата цинка. Тем не менее, когда окись цинка добавляли в рационы с целью повысить его содержание, он вполне был сравним с другими источниками в предупреждении признаков дефицита Zn.

Попав в кровь, цинк связывается с белками плазмы, в основном с альбумином и β_2 -макроглобулином, которые поставляют этот микроэлемент в ткани. Усвоенный цинк с кровью переносится в печень, селезенку и поджелудочную железу, где формируется его обменное депо. Наибольшее содержание этого элемента установлено в сосудистой и радужной оболочке глаз, в костяке и в эпидермальных образованиях (копыта), печени, почках, скелетных мышцах, коже.

Основное количество цинка (до 75 %) в крови локализовано в эритроцитах, где он находится в составе фермента карбоангидразы. Еще около 3 % находится в лейкоцитах в составе фосфатаз. Основная часть цинка выводится из организма с фекалиями (с мочой выводится лишь незначительная часть).

Антагонисты цинка. Угнетает всасывание цинка кальций, а медь вытесняет цинк из его депонированной формы в печени, что приводит к недостаточности, выраженным антагонистом цинка выступает также кадмий. Высокий уровень кальция в рационе в присутствии фитиновой кислоты ингибирует всасывание цинка и может быть причиной его вторичной недостаточности. Цинк и медь являются антагонистами друг к другу. В большинстве случаев цинк препятствует всасыванию меди, создавая ее дефицит, если доступность меди является невысокой, но когда соотношение ее к цинку очень высокое (50:1), то медь будет препятствовать всасыванию цинка, хотя это маловероятно для крупного рогатого скота.

Избыточное содержание железа в рационе также препятствует всасыванию Zn. У крыс при дефиците железа повышается всасывание, как железа, так и цинка, предполагается, что оба элемента имеют одинаковый механизм усвоения. Данных о взаимодействии между железом в рационе и всасыванием цинка у жвачных не имеется. В практических условиях железо в рационе превышает потребности коров.

Кадмий является антагонистом, как меди, так и цинка при их всасывании и также вмешивается в тканевой обмен цинка и меди в печени и почках. Свинец конкурентно угнетает всасывание цинка и также препятствует функции цинка во время синтеза гема. Олово также может препятствовать всасыванию цинка.

На уровень всасывания цинка оказывают влияние и некоторые витамины. Так, при гиповитаминозе А усвоение цинка резко снижается даже в тех случаях, когда его содержание в рационе удовлетворительно. При гиповитаминозе D усвоение цинка также нарушается и баланс его в организме становится отрицательным.

Потребность в цинке. Рекомендуемая концентрация цинка в сухом веществе рационов коров 40–60 мг/кг. Для определения потребности в цинке был использован факториальный подход. Ежедневные эндогенные потери в цинке приблизительно составляют 0,033 мг/кг массы тела, а в моче – 0,012 мг/кг массы тела при общем количестве 0,045 мг Zn/кг массы тела на поддержание. В период беременности плод и матка удерживают около 12 мг цинка в сутки с 190-го дня беременности

и до отела. Содержание цинка в молоке составляет около 4 мг/кг (от 3,4 до 5,8). Для растущего молодняка установлена норма 24 мг Zn/кг среднесуточного прироста, колебания в опытах – 16–31 мг.

Kirchgesner and Weigand (1982) использовали в своих исследованиях полуочищенные рационы, которые содержали от 6 до 436 мг Zn/кг, чтобы определить дозы для взаимосвязи между цинком в кормах и концентрацией его в сыворотке и молоке или сыворотки щелочной фосфатазой. Установлено, что рационы с содержанием 35 мг Zn/кг обеспечивали 90 % нормы цинка в сыворотке крови, молоке и способствовали активности щелочной фосфатазы (индикаторный фермент обеспеченности организма цинком) в период лактации.

Нарушения обмена цинка. Дефицит цинка проявляется в замедленном развитии и снижении роста, анемии, анорексии или нарушении вкусовых предпочтений (животные грызут древесину), выраженной задержке полового созревания и гипогонадизме. При недостатке цинка не всегда можно сказать, что животное плохо себя чувствует, однако состояние его кожи или шерсти будет неудовлетворительным.

Наиболее характерная патология при дефиците цинка – *паракератоз*. Паракератоз — хроническое заболевание, характеризующееся нарушением процессов ороговения клеток эпидермиса, костеобразования, кроветворения, воспроизводительной функции, задержкой роста и развития молодняка. Часто характеризуется утолщением, шелушением и растрескиванием кожи вокруг естественных отверстий и на конечностях.

Дефицит цинка у животных отмечают в биогеохимических зонах и провинциях, почвы которых содержат менее 30 мг/кг обменного цинка, а корма – менее 20 мг/кг сухого вещества. Белковый перекорм, наличие в кормах фитиновой кислоты препятствуют всасыванию цинка в желудочно-кишечном тракте. Причиной паракератоза может быть снижение функций щитовидной железы. Чаще всего он проявляется отсутствием аппетита, отставанием в росте, снижением живой массы, повреждением эпидермальных тканей, изменениями в костной ткани.

Недостаток цинка отрицательно действует и на функции воспроизводства. Более чувствительны к дефициту цинка быки и телята. У быков понижается сперматогенез (цинк в достаточно большом количестве содержат сперматозоиды), замедляется развитие первичных и вторичных половых признаков, а у коров подавляется весь механизм полового цикла. Снижение живой массы при недостатке цинка тесно связано с его присутствием в различных протеолитических ферментах.

Крупный рогатый скот при дефиците цинка в рационе быстро реагирует снижением потребления корма и интенсивности роста. При более длительном недостатке замедляется рост семенников, ослабевает копытный рог, появляется перакератоз кожи на ногах, голове (особенно ноздрей) и шее. При вскрытии видна атрофия тимуса и селезенки, увеличение лимфатических узлов.

Концентрация Zn в сыворотке считается нормальной между 0,7 и 1,3 мг/мл. Концентрация цинка ниже 0,4 мг/мл часто рассматривается как показатель дефицита. Однако стресс или болезнь могут быть причиной быстрого перераспределения из внеклеточной жидкости, что приводит к понижению элемента в сыворотке крови

до уровня «дефицита», даже при адекватном уровне его в кормах. Концентрация цинка в печени более надежна и должна быть в пределах от 100 до 400 мг/кг СВ.

Однако крупный рогатый скот чутко реагирует на цинк даже тогда, когда его содержание в печени свыше 100 мг/кг, так как *Zn* в печени не служит в качестве мобилизационного источника цинка в период его недостаточности в рационе.

Таким образом, трудно судить об обеспеченности цинком по концентрации его в печени, но можно судить о недостатке цинка, когда его содержание в печени меньше 100 мг/кг СВ. Карбоангидразу и активность щелочной фосфатазы крови можно использовать для косвенной оценки обеспеченности организма цинком. Индикатором статуса цинка может стать металлоионин в плазме или моче. Этот протеин стимулируется цинком в тканях и поступает в кровь и может быть наилучшим показателем статуса *Zn* в тканях.

Токсичность цинка. Большое количество кормового цинка довольно хорошо переносится крупным рогатым скотом, но, тем не менее, токсичность наблюдалась у скота при его содержании в рационе в количестве 900 мг/кг кормов. Максимальная толерантная доза кормового цинка составляет от 300 до 1000 мг/кг рациона. Цинк относительно малотоксичен, за исключением сульфатов и хлоридов. Степень неблагоприятного влияния высокого потребления цинка зависит от содержания меди и железа в рационе: если их содержание в рационе соответствует норме, концентрация цинка, до восьми раз превышающая минимальную потребность, не окажет неблагоприятного влияния на организм.

Следует отметить, что диапазон между биотической и токсической дозами цинка очень широк, поэтому в практических условиях его избыток в рационе маловероятен. Он может возникнуть лишь при хранении влажных кормов в оцинкованной посуде или передозировки солей, вводимых в виде премиксов. Жвачные без последствий переносят 10-кратные передозировки цинка [103]. Избыток цинка удаляется из организма в составе желчи.

Биологическая роль марганца (Mn). Является необходимым элементом для жизни растений и животных и имеет существенное значение в питании животных. В организме его содержание около 0,000015 % по массе.

Марганец принимает активное участие в окислительно-восстановительных процессах, тканевом дыхании, костеобразовании, оказывает влияние на рост, воспроизводство, кроветворение и функцию эндокринных желез [77]. Данный микроэлемент тесно связан с витаминами E, C, группы B, железом, кальцием, фосфором. Из кормов марганец усваивается лишь в относительно небольших количествах (у взрослых жвачных – до 10 %–15 %) [215]. Немаловажна его роль в размножении животных. Дефицит марганца в рационе самцов снижает количество эякулятов, подвижность и развитие сперматозоидов. У самцов снижается половая активность, отмечается дегенерация тестикулов, прекращается сперматогенез и наступает импотенция. При его недостатке у самок нарушается овуляция, замедляется половой цикл, возникают аборт и наблюдается рождение мертвого плода [43, с. 213; 99]. Известно, что марганец активирует многие металлсодержащие ферментативные системы в организме, и поэтому участвует в самых разнообразных реакциях.

Он принимает активное участие в окислительно-восстановительных процессах, тканевом дыхании, накапливаясь в митохондриях, оказывает влияние на рост, функцию эндокринных органов, также нормализует жировой обмен, обладая специфическим липотропным действием, повышает утилизацию жира в организме и противодействует жировой дегенерации печени. Этот элемент необходим в процессах остеогенеза и оказывает активное влияние на образование эритроцитов и воспроизводительные функции. Так же этот микроэлемент регулирует процессы кроветворения, участвует в синтезе интерферона, укрепляет иммунитет и поддерживает нормальную свертываемость крови. Он также оказывает влияние на синтез гемоглобина и участвует в образовании костей.

Марганец входит в состав активных центров аргиназы, супероксиддисмутазы, пируваткарбоксилазы и тем самым влияет на карбоксилирование пировиноградной в щавелевоуксусную кислоту в цикле Кребса. Марганцевая супероксиддисмутаза работает во взаимодействии с другими антиоксидантами, чтобы ограничить аккумуляцию реактивных форм кислорода, которые могут разрушать клетки. Также он является неспецифическим активатором многих ферментов: гидролаз, киназ, других декарбоксилаз и многих других ферментов. Способствует активации ферментов, необходимых для нормального усвоения витамина А, В₁ и С, и имеет важное значение для формирования структуры тироксина и трийодтиронина, участвует в биосинтезе гормонов гипофиза, занимающихся контролем развития и функционирования молочной и половых желез. Поэтому марганец влияет на рост, развитие и воспроизводство коров, синтез белка молока.

Влияние марганца на обмен веществ усиливается при совместном введении в организм с медью и цинком, при этом ощутимо повышается продуктивность и устойчивость животных к болезням. За контроль и поддержание многих жизненных функций марганец называют еще «микроэлементом-менеджером».

Если обобщить, то марганец задействован в следующих биологических процессах: активации ферментативных процессов, связанных с обменом углеводов, липидов, работе антиоксидантной системы (пируваткарбоксилаза, фосфоенолпируваткарбоксикиназа, супероксиддисмутаза, изоцитратдегидрогеназа цикла Кребса). С наличием марганца в организме связано действие витаминов А, группы В, D, С и некоторых минеральных веществ (медь, цинк, железо, кальций, фосфор). Способствует стимуляция процессов роста молодняка, кроветворения, нервной деятельности, половой функции самцов и самок и обеспечивает нормальную структуру хрящевой и костной ткани.

Усвоение марганца. Биодоступность у взрослых коров 0,5 %–5 % (чаще около 1 %), у молодняка может достигать 15 %. Марганец всасывается главным образом в двенадцатиперстной кишке в виде сульфата, оксида, карбоната и хлорида. Витамин С, восстанавливая его в двухвалентную форму, усиливает всасывание. Большая часть марганца рациона, который усвоился организмом, извлекается из поргального кровообращения печенью и поступает в желчь. Небольшая часть присоединяется к трансферрину в печени и доставляется через кровообращение в ткани. Некоторое количество Mn присоединяется к 2-макро-глобулину и альбумину и остается в системе кровообращения.

Главным показателем метаболизма Mn является его наличие в желчи, особенно в случаях превышения потребности в элементе. Марганец почти не выделяется с мочой. Наиболее высокая концентрация марганца обнаруживается в печени, почках, скелете, поджелудочной железе. Довольно высокая концентрация марганца в шерсти (щетина, перья), причем она коррелирует с содержанием его в рационе, что позволяет этот показатель использовать в качестве критерия обеспеченности животных этим микроэлементом.

Антагонисты марганца. Избыток кальция и фосфора, пищевых волокон, фитиновой кислоты, бобовые (особенно, соя) препятствуют усвоению марганца в тонком кишечнике. Антагонистами являются молибден и йод. Сам Mn конкурирует с железом и кобальтом.

Высокая концентрация Ca, K и P в кормах повышает выделение марганца в кале, по-видимому, за счет снижения всасывания Mn. Повышенное содержание железа в кормах подавляет отложение Mn у телят.

Потребность в марганце. Рекомендуемая концентрация марганца в сухом веществе рациона среднепродуктивных коров от 40 до 60 мг/кг. При высоком уровне в рационах кальция норму марганца увеличивают. Потребность коров в марганце зависит от их живой массы, уровня продуктивности, периода лактации.

У высокопродуктивных коров потребность в марганце значительно превосходит уровень нормы для среднепродуктивных животных. Профессор И. И. Горячев разработал уточненные для условий Республики Беларусь нормы потребности высокопродуктивных коров в марганце: коровам при раздое в первые 100 дней лактации в расчете на 1 кг СВ рациона его требуется 90 мг и в остальной период лактации – 80 мг [49].

В организме коров содержится около 0,2–0,3 мг марганца на килограмм живой массы. Потребность в марганце у коров на поддержание жизненных процессов составляет примерно 0,2 мг на каждые 100 кг живой массы. Молозиво содержит марганец в количестве 0,16 мг/кг, а молоко – 0,03 мг/кг. Высокая концентрация Ca, K и P в кормах повышает выделение марганца в кале, за счет снижения его всасывания.

Более высокая концентрация марганца в зеленых частях растений позволяет на основании результатов исследований выяснить положительное влияние зеленого корма и пастбы на функции органов размножения. Поэтому при пастбищном содержании коров долю сульфата марганца в составе минерального премикса обычно не повышают сверх 0,5 %, при стойловом же содержании доля этой соли минеральной смеси должна составлять, как правило, более 1 %.

Немецкие исследователи отмечают отрицательную корреляцию между показателем pH почвы и результатами осеменения у коров. Установлено, что одной из главных причин дефицита марганца являются мероприятия по повышению плодородия кислых почв, где усиленным известкованием стремятся создать лучшие условия для роста кормовых растений. Эти вполне правомерные с агротехнической точки зрения мероприятия, проводимые с целью создания оптимального pH в кислых почвах, становятся причиной дефицита марганца, если животных содержат преимущественно на кормах собственного производства, так как в кислых, плохо аэрируемых почвах доступного растениям марганца значительно больше. Извест-

кование неизбежно ведет к обеднению почвы марганцем, если pH при этом превышает 6,5. Поэтому оно не должно выходить за пределы этого оптимального для растений показателя. Мероприятия, способствующие сохранению значения pH в указанных пределах, помогают не только росту кормовых растений, но и достаточному обеспечению животных марганцем.

Содержание марганца в почвах и кормах. Концентрация марганца в кормах очень разнообразна и подвержена влиянию в зависимости от типов почвы, pH почвы, количества удобрений и видов растений. Распределение марганца в толще почвы весьма неоднородное. Наиболее высокое содержание наблюдается в почвах, богатых железом, а также органическим веществом. Марганец накапливается в различных горизонтах, особенно в тех, которые обогащены оксидом и гидроксидом железа. Но обычно он аккумулируется в верхнем слое почвы из-за его фиксации органическими веществами.

В почвах марганец встречается в виде солей, оксидов, гидроксидов и комплексных ионов. В аэробных условиях марганец характеризуется низкой растворимостью. В щелочной среде растворимость его снижается, что обусловлено образованием гидроксидов. В кислом и нейтральном почвенном растворе меньшей, чем гидроксиды, растворимостью обладает гидрофосфат марганца. Его образование контролирует подвижность данного металла в указанных условиях. Марганец образует соединения с гуминовыми веществами почв. Соединения марганца с фульвокислотами отличаются повышенной миграционной способностью и лучшей доступностью для растений. Основными барьерами на пути перемещения марганца в почве являются щелочная среда, карбонаты, а также повышенное содержание гумуса. Количество данного элемента в обменном состоянии зависит и от механического состава почв. Более тяжелые почвы содержат больше обменного марганца, чем супесчаные и легкие суглинки.

Марганец поглощается растениями и распределяется по их органам в результате сложных метаболических процессов. Он характеризуется высокой степенью активности поглощения и быстро переносится в растениях. Марганец нужен всем растениям без исключения. Кроме повышения урожайности, применение марганцевых удобрений благотворно влияет на качество сельскохозяйственной продукции. Повышается содержание белка, сахаров, сырого протеина, жиров, клейковины и витаминов. Под влиянием марганцевых удобрений растет урожайность и сахаристость корнеплодов. При внесении его под люцерну, клевера, тимофеевку и другие травы усиливается их рост и развитие, повышается урожайность.

Одна из наиболее важных функций марганца в растениях – участие в окислительно-восстановительных реакциях. Он является компонентом двух ферментов: фосфотрансферазы и аргиназы. Кроме того, он может замещать в других ферментах магний и повышает активность некоторых оксидаз.

Марганец активно участвует в процессе фотосинтеза. На сегодняшний день известно более 35 ферментов растений, активируемых марганцем. Большинство из них являются катализаторами реакций окисления – восстановления, декарбоксилирования, гидролиза. Марганцевозависимые ферменты принимают участие в биосинтезе каротиноидов и стеролов. Ионы марганца активно влияют на структуру

и функции хроматина. Марганец оказывает влияние на увеличение содержания негистоновых белков и РНК в диффузной фракции хроматина. Симптомы недостатка марганца чаще всего наблюдаются на карбонатных и известкованных почвах. Критическая минимальная концентрация данного элемента в зрелых листьях трав варьирует от 10 до 25 мг/кг сухой массы. При дефиците марганца значительно снижается содержание хлорофилла в листьях, содержание липидов в хлоропластах тоже уменьшается. Нарушение системы фотосинтеза приводит к резкому уменьшению содержания углеводов в растении, особенно в корневой части. Это является ключевым фактором замедления роста корневой системы в условиях дефицита марганца.

Переизбыток марганца приводит к угнетению и даже гибели растений. Ядовитость данного элемента ярче всего проявляется на кислых дерново-подзолистых почвах, особенно при повышенной влажности, образовании корки и внесении физиологически кислых удобрений без их нейтрализации.

Марганцем бедны корма, выращенные на песчаных и торфяных почвах. Из всех травяных кормов наиболее бедными по содержанию марганца являются зеленая масса кукурузы и кукурузный силос. Относительно бедны этим элементом злаковые травы в поздние фазы вегетации и корнеклубнеплоды. В бобовых травах его содержание более значимое. Поскольку марганец в травах содержится в основном в листьях, то его уровень всегда выше в молодых растениях. К примеру, в 25 кг силоса из подвяленной травы (при 35 % сухого вещества) содержится марганца от 400 (во время цветения) до 800 мг (конец колошения), что может покрыть потребность в марганце менее чем наполовину при поздней уборке, а при силосовании трав во время начала цветения в пределах 70 %–80 %.

Если же основным кормом является кукурузный силос, то даже из 30 кг этого корма корова получит лишь около 200 мг марганца, да и то при условии, что кукуруза выращивалась не на дефицитных по марганцу почвах. Более богатыми источниками марганца являются зеленая масса бобовых трав, зерно овса, пшеницы, отруби пшеничные, жмыхи, шроты.

Кормовые добавки с марганцем. Для добавок в рационы коров обычно используется сульфат марганца как хорошо растворимый источник. Другие минеральные источники марганца и их относительная эффективность всасывания по отношению к сульфату следующие: карбонат двухвалентного Mn (30 %), двуокись марганца (35 %), моноокись (60 %), метионат марганца (125 %).

Нарушения обмена марганца. Дефицит марганца встречается достаточно часто как у молодняка, так и у взрослых коров. Особенно ярко недостаточность марганца у животных проявляется в местностях биохимических провинций, почвы которых бедны марганцем. Недостаток марганца вызывает хронические заболевания, характеризующиеся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов. Его дефицит также сопровождается анемией. Многие зарубежные ученые описывают аномалии и уродства в формировании скелета у новорожденных телят: слабость, увеличение, опухание суставов и искривление конечностей, укорачивание плечевой, бедренной костей, искривление и запрокидывание шеи. У всех видов животных отмечают аномалии скелета из-за снижения активности щелочной

фосфатазы: потерю гибкости, искривление ребер, изгибы, деформация суставов и удлинение, хрупкость костей, особенно поражается голеностопное сочленение (перозис, т. н. «скользящий сустав» у птиц).

Недостаток марганца в рационе снижает интенсивность роста животных, нарушает строение костной ткани и функцию размножения (задержка полового созревания, нерегулярная овуляция, скрытая охота, рождение мертвого и нежизнеспособного потомства). В большинстве случаев речь идет о длительном бесплодии, которое годами наблюдается в одних и тех же хозяйствах. Практически всегда отмечают нарушение функций воспроизводства у коров, если в их рационе содержалось марганца менее 10 мг/кг сухого вещества корма, а С. Хигнета отмечает это также при его содержании на уровне 30 мг/кг. Это было подтверждено соответствующими цифрами. В группе коров с дефицитом марганца снижалась оплодотворяемость коров по 1-му осеменению, удлинялся межотельный период, снижалось количество нормальных отелов, в 6 раз увеличивалось число абортот, а ежегодная выбраковка из-за бесплодия возрастала в 1,3 раза.

Дефицит марганца приводит к замедленному росту, ненормальному развитию скелета и уродствам у новорожденных телят включая атаксию из-за нарушения развития внутреннего уха. Изменения в скелете связаны с недостатком ферментов галактозилтрансферазы и гликозилтрансферазы, которые являются необходимыми для образования мукополисахаридов и гликопротеинов хряща и основного костного вещества.

Марганцевая недостаточность у коров может развиваться, когда в рационе содержится 16–17 мг Мп/кг СВ. Предполагая, что животное может потребить корма на поддержание не больше 2 % от массы тела и что только менее 1 % потребленного Мп усвоилось, мы можем установить потребность на поддержание всосавшегося марганца для крупного рогатого скота менее 0,002 мг/кг массы тела или около 1 мг для коровы живой массой 500 кг. Плод и плацента у коров при 190 дней беременности потребляют 0,3 мг Мп в сутки. Молозиво содержит 0,16 мг/кг, а молоко – 0,03 мг/кг.

В одном из экспериментов все новорожденные телята от коров, получавших с 16–17 мг Мп/кг СВ рациона, в течение 12 месяцев были уродливыми (Dyer et al., 1965). Уродливость телят характеризуют слабые ноги и бабки, увеличенные суставы, окостенелость, вывихнутые ноги, общая слабость и пониженная крепость костей. Нетели и коровы, получавшие рационы с низким содержанием марганца, слабее проявляли эструс, имели «скрытую половую охоту», пониженные показатели оплодотворения по сравнению с животными с достаточным количеством Мп.

Токсичность марганца. Марганец считается одним из наименее токсичных микроэлементов. Считается, что токсичность марганца для жвачных маловероятна. Максимально допустимое количество марганца, предложенное *NRC* (1980), составляет 1000 мг/кг СВ рациона. Тем не менее, имеются данные о его токсичности. Избыток марганца отрицательно влияет на образование гемоглобина, причем механизм этого воздействия напоминает механизм влияния меди, описанный ранее, т. е. связан с конкуренцией с железом за участки всасывания в пищеварительном тракте. Кроме того, его токсичность проявляется снижением репродуктивных качеств животных.

Избыточное накопление марганца, прежде всего, отражается на функционировании центральной нервной системы, однако имеет место и политропное действие – поражаются легкие, сердечно-сосудистая, гепатобилиарная система с одновременным аллергическим и мутагенным эффектом.

Таким образом, в условиях круглогодичного однотипного кормления обогащение рационов солями марганца становится обязательным условием во многих регионах. При марганцевой недостаточности проводится обогащение рационов сернокислой или хлористой солью марганца или перекисью марганца до удовлетворения оптимальной потребности в данном микроэлементе. Лучший результат достигается при применении марганца в составе адресных премиксов.

Нами в ПК «Ольговское» Витебской области был проведен опыт по изучению эффективности использования адресного рецепта премикса. Исходя из фактического уровня микроэлементов и витаминов, был разработан адресный рецепт премикса. В расчете на 1 тонну в премикс вводилось 500 г меди, 10 500 г цинка, 7200 г марганца, 200 г кобальта, 230 г йода и 7 г селена, 3500 млн МЕ витамина А, 200 млн МЕ витамина D. В адресном премиксе уровень марганца был значительно выше, чем в стандартном. Также выше был уровень цинка, кобальта, йода и витамина D.

Для изучения продуктивного действия адресного премикса был проведен научно-хозяйственный опыт. Для опыта были отобраны 100 коров по второй лактации в первые 100 дней лактации. Для контрольной группы коров был использован комбикорм со стандартным премиксом. В состав комбикорма для коров опытной группы был введен адресный премикс.

По результатам опыта отмечено повышение удоев у коров опытной группы на 8,6 %. Расход кормов на 1 кг молока у коров опытной группы был ниже на 5,6 %. Окупаемость затрат на производство адресного премикса составила 3,3 рубля. Это подтверждает необходимость балансирования рационов коров по марганцу в комплексе с другими микроэлементами, а также витаминами с учетом их фактического содержания в кормах.

Йод (I) и его биологическая роль. Йод относится к жизненно важным микроэлементам с малой потребностью, но исключительно важной биологической ролью. В организме животных содержится около 0,00003 % йода от массы тела и в среднем у коров составляет 90–180 мг, однако оно может сильно варьировать в зависимости от содержания йода в рационах. Йод находится во всех органах и тканях, однако основная масса его сосредоточена в щитовидной железе. Основное количество йода, поступившего с водой и кормами, поглощается щитовидной железой, а затем в составе ее гормонов поступает в кровь. В результате йод участвует в реализации жизненно важных функций в организме коровы – регулировании интенсивности основного обмена, теплообразования, деятельности гипофиза, функционировании системы воспроизводства. От данного микроэлемента зависит и продуктивность коровы.

Йод выполняет важнейшие функции в организме: стимулирует белковый, углеводный и жировой обмен, усиливает поглощение кислорода тканями и увеличивает коэффициент его использования, теплопродукцию, синтез дыхательных ферментов, трофические и иммунные процессы, секреторную функцию пищеварительных

и молочных желез, синтез молочного жира, жизнедеятельность микроорганизмов в преджелудках жвачных животных, повышает естественную резистентность организма [43, с. 214–219].

Содержание йода в организме коров составляет от 50 до 200 мг/кг массы. В щитовидной железе находится 70 %–80 % всего йода, в мышцах – 10 %–12 %, коже – 3 %–4 % и в других органах – 8 %–13 %. Йод входит в состав тироксина – гормона щитовидной железы, который оказывает влияние на рост, обмен веществ и функцию воспроизводства. Дефицит его в организме нарушает метаболизм, снижает образование тироксина, ухудшается продуктивность взрослых животных и развитие молодняка [43, с. 218; 72]. Хронический дефицит йода приводит к появлению эндемического зоба. Это заболевание характеризуется увеличением объема щитовидной железы и возникновением глубокого расстройства обменных процессов во всем организме животных, у них отмечается значительное отставание в развитии половых желез, наблюдаются сухость и утолщение кожи, задержка линьки шерсти и облысение.

По мнению А. Хеннига [213, с. 154–155], всасывание йода зависит от поступления его с кормом. Оно связано с интенсивным выделением этого микроэлемента в пищеварительный тракт, часть которого не реабсорбируется. Следовательно, при ограниченном его поступлении доля абсорбированного элемента уменьшается. Значительная часть выделяемого в пищеварительный канал йода там же реабсорбируется. Поэтому в кале йода мало, главная часть его выделяется с мочой.

Йод, являясь незаменимым компонентом гормонов щитовидной железы тироксина и трийодтиронина, оказывает многостороннее воздействие на рост, развитие, воспроизводство, процессы теплообразования и обмен веществ организма животных. Обладая широким спектром действия в организме коров, является необходимым для нормального роста, развития и дифференцировки тканей, стимулирует белковый, углеводный и жировой обмен, усиливает поглощение кислорода тканями и увеличивает коэффициент его использования.

Этот элемент в составе тиреоидных гормонов участвует в синтезе белка в клетках, образовании дыхательных ферментов, влияет на активность цАМФ. Стимулирует образование эритроцитов и лейкоцитов, обменные и иммунные процессы, секреторную функцию пищеварительных и молочных желез, синтез молочного жира, жизнедеятельность микроорганизмов в преджелудках коров, повышает резистентность организма. Установлено, что йод необходим для нормальной жизнедеятельности многих микроорганизмов рубца, особенно целлюлозолитической микрофлоры. Кроме того, он обеспечивает нормальное морфофункциональное состояние щитовидной железы, где сосредоточено более половины всего содержащегося в теле йода. Обмен йода регулируется тиреотропным гормоном.

Количество йода в тиреоидных гормонах составляет около 0,4 мг/сутки у телят (масса тела 40 кг) и увеличивается до 1,3 мг йода в сутки у телок весом 400 кг. В период поздней беременности у коров в тиреоидный гормон вводится уже 1,5 мг йода/сутки. Во время лактации образование тиреоидных гормонов увеличивается, особенно у высокопродуктивных коров и включение йода в их состав может достигать до 4,5 мг/сутки. Образование данных гормонов повышается в холодную

погоду для стимулирования основных обменных процессов и увеличения теплопродукции. Ключевое значение для синтеза тиреоглобулина имеет селен-зависимая гемсодержащая тиреопероксидаза и ионы цинка.

Если обобщить, то действие йода в составе йодтиронинов характеризуется следующими физиолого-биохимическими процессами:

- стимулирует рост и развитие организма, дифференцировку тканей;
- способствует усилению катаболизма, окислительного фосфорилирования (теплообразования) и синтеза белка (в малых дозах);
- оказывает прямое регулирующее и активирующее влияние на липидный, белковый, углеводный, водно-электролитный обмен, синтез гетерополисахаридов, нуклеиновых кислот и репродуктивную функцию животных;
- оказывает активное воздействие на физическое развитие, участие в регуляции функционального состояния центральной нервной системы, влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы и печени.

Усвоение йода. При переваривании кормов органические соединения йода восстанавливаются до йодидов, и в таком виде йод всасывается в пищеварительном тракте. Биодоступность йода приближается к 100 %. У жвачных животных йодиды всасываются преимущественно в рубце, а сычуг – основное место эндогенной секреции йода. Свойство сычуга концентрировать йод способствует удержанию его в организме и созданию дополнительного резерва йодидов, не удаляемых с мочой. Из крови йод проникает в различные органы и ткани, частично депонируется в липидах. В крови животных содержится около 15 мкг/100 мл йода (в плазме 5–7 мкг/100 мл). У коров нормальное содержание – 0,315–0,635 мкмоль/л.

В крови йодтиронины транспортируются специальным глобулином и альбумином. Значительная часть (17 %–60 %) йода задерживается щитовидной железой, где он включается в синтез тиреоидных гормонов. Около 80 %–90 % йода кормов всасывается и в большинстве он не поступает в тиреоидные железы, а выводится через мочу и молоко (Miller et al., 1988). Нормальное молоко содержит от 50 до 300 мкг йода/литр и содержание йода в молоке увеличивается с повышением его в рационе.

Обмен йода в организме животных представляет собой цепочку сложных ферментативных процессов, в осуществлении которых принимают участие аминокислоты и многие микроэлементы (цинк, селен, медь, кобальт, железо и др.) и витамины (А, Е, В₆ и С). В обмене йода принимают участие три метаболических фонда: неорганический йод плазмы крови, йод щитовидной железы и фонд гормонального йода, присутствующий в плазме крови и в клетках других тканей. Восполнение метаболического фонда йода в организме происходит непрерывно как за счет экзогенных источников – пищи и воды, так и эндогенных – секретов щитовидной железы, слюны, желудочного сока и, наконец, всасывания продуктов распада тиреоидных гормонов. Неиспользованные моно- и диодтирозины удерживаются в клетке щитовидной железы и деиодируются специальным ферментом. Высвобожденный йодид вновь используется для синтеза соответствующих гормонов. Йод выделяется из организма главным образом с мочой. Содержание этого микроэле-

мента в моче хорошо коррелирует с его концентрацией в крови. Выделение йода происходит также с молоком, потом и калом.

При содержании в организме йода более чем необходимо, что менее 20 % йода кормов будет включаться в коллоид щитовидной железы. При условиях, когда содержание йода является нормальным, щитовидная железа будет включать около 30 % йода кормов в тиреоидные гормоны [208]. При сильном дефиците йода его может связаться до 65 % от потребленного коровами в кормах.

Следует учитывать, что в процессе хранения кормов потери йода могут достигать 50 %. Употребление жесткой воды с высоким содержанием кальция и эндемические особенности местности способствуют плохому усвоению йода из кормов. Республика Беларусь относится к местности с эндемически неблагоприятной по содержанию йода в почве, а значит, в воде и кормах.

Антагонисты йода. Кальций, фтор и сера. Взаимный антагонизм у йода с марганцем. Синтез йодтиронинов и вовлечение йода в коллоид подавляют стрессы, недокорм, инфекции, травмы, длительные воспалительные процессы (провоспалительные цитокины), высокие концентрации йода (бесконтрольная дача йодсодержащих добавок), токсины (кадмий, свинец, ртуть, пестициды), дисфункции печени и почек.

Гойтрогены (тиреостатики, зобогенные вещества или струмогены) являются соединениями, которые препятствуют синтезу или секреции тиреоидных гормонов и являются причиной гипотиреозидизма или снижения функции щитовидной железы. Гойтрогены относятся к двум основным категориям. Цианогенные гойтрогены ослабляют усвоение йода щитовидной железой. Цианогенные глюкозиды можно найти во многих кормах, включая сырые соевые бобы, свекловичный жом, кукурузу, белый клевер и просо и при потреблении преобразуются в тиоцианат и изотиоцианат. Эти соединения изменяют транспорт йода через мембрану тиреоидной фолликулярной клеточной мембраны, снижая усвоение йода. Это влияние можно легко преодолеть добавками в рацион йода.

Прогойтрины и гойтрины обнаружены в крестоцветных растениях (рапс, капуста, сурепица, брюква, турнепс и др.), при этом алифатические дисульфиды тормозят тиропероксидазу, предотвращая образование моно- и дийодтирозина. При гойтринах, особенно тиоурацилового типа, синтез гормонов не может быть легко восстановлен кормовыми добавками йода, а нарушающие синтез кормовые средства должны быть уменьшены в количестве или изъяты из рациона.

Поэтому при скармливании коровам зеленой массы и силоса из крестоцветных культур количество этих кормов ограничивают до 12–14 кг на голову в сутки. Ограничивают также скармливание рапсовых жмыхов и шротов, семян рапса, сурепицы – их ввод в состав комбикормов целесообразнее ограничить до 20 %. При применении кормов с содержанием цианогенных глюкозидов необходимо увеличить дозировки йода в составе премиксов.

Потребность в йоде. Рекомендуемая концентрация йода в сухом веществе рациона дойных коров находится в диапазоне 0,8–1,8 мг/кг. Потребность высокопродуктивных коров в йоде зависит от их живой массы, продуктивности, периода лактации и физиологического состояния. И. И. Горячев установил, что коровам

в первые 100 дней лактации требуется в расчете на 1 кг СВ рациона 1,8 мг йода, в другие периоды лактации – 0,9 мг и в сухостое – соответственно 1,2 мг.

Поддержание. Ежедневное образование тироксина у растущих и зрелых нелактирующих животных составляет 0,2–0,3 мг тироксина/100 кг массы тела, в котором содержится 0,13–0,2 мг йода. Около 30 % йода кормов каждые сутки используется щитовидной железой для синтеза тироксина и 15 % йода, который используется для синтеза тироксина, приходит от рециркулированного йода, из ранее секретируемого тироксина. Поэтому около 0,6 мг йода кормов на 100 килограммов массы тела требуется для удовлетворения потребности организма на синтез тироксина. Стельность не повышает потребность в йоде для образования тироксина в какой-либо значительной степени.

Лактация. Уровни образования тироксина повышаются в 2,5 раза у высокопродуктивных лактирующих коров. Это повышает потребность в йоде лактирующих коров до 1,5 мг/100 кг массы тела. При потреблении сухого вещества корма 3,3 % от массы тела рацион лактирующих коров должен содержать 0,45 мг йода на кг сухого вещества корма.

В качестве добавок широко используются соединения йода с натрием, калием и кальцием. К сожалению, калия йодид имеет тенденцию к быстрому окислению и легко улетучивается, прежде чем животное потребит его. Соединения йода используют в минеральных блоках, а соли-лизунцы кладут под открытым небом. Концентрация йода в грубых кормах крайне изменчивая и зависит от количества этого элемента в почве. Дополнение йода рекомендуется не превышать 0,5 мг/кг корма.

Нарушения обмена. В организм животных йод поступает с кормом, водой, отчасти воздухом. В растительных кормах он содержится в небольших количествах (в травах до 400 мкг/кг, корнеплодах – до 500, в зерне – до 300 мкг/кг). В воде содержание йода колеблется в пределах 0,2–20 мкг/л. Богаче йодом корма животного происхождения, особенно рыбная мука. В процессе хранения кормов теряет 30 %–50 % йода. Весьма бедны йодом травяные корма, приготовленные из трав поздних сроков вегетации.

Соединения йода легко вымываются дождем и снегом из почвы и в результате в местностях с обильными осадками и хорошо дренируемыми подзолистыми, торфяными, песчаными почвами возможно возникновение дефицита йода у человека и животных. Биогеохимические провинции эндемического зоба, кроме низкого содержания йода в среде, одновременно сопровождаются преобладанием меловых горных пород, подзолистых и кислых почв и их аналогов, высокой обводненностью местности, жесткими известковыми водами, недостатком кобальта и молибдена при возможном избытке марганца.

В России и Беларуси районы с недостатком йода встречаются практически повсеместно, дефицит йода в рационах коров доходит до 50 %, поэтому профилактика йодной недостаточности имеет важное значение.

Необходимо учитывать, то, что у коров чаще, чем у других животных, возникает недостаток йода, так как они систематически теряют его с молоком (от 30 до 150 мкг с каждым литром).

Йодная недостаточность и снижение активности щитовидной железы имеют неясные симптомы и могут стать серьезной проблемой, так как нарушается синтез тироксина. Впоследствии это ведет к компенсаторному усилению функции и увеличению объема щитовидной железы, ее патологическим изменениям (фолликулы трансформируются, развивается кистозное перерождение органа). Такое состояние известно под названием «эндемический зоб», появление которого является основным признаком дефицита йода в организме. Увеличение размеров сопровождается как гипер-, так и гипопункцией щитовидной железы. Условиями для образования зоба являются гиперпластическая реакция щитовидной железы на повышенное стимулирование роста щитовидной железы тиреотропным гормоном, который образуется гипофизом. При умеренном среднем дефиците йода гиперпластическая щитовидная железа может компенсировать пониженное всасывание йода.

Признаки недостаточности йода. Дефицит йода и недостаточность функции щитовидной железы проявляются в патологии кожного и шерстного покрова, вялости, апатии и сонливости, снижается плодовитость животных. Детеныши рождаются безволосыми, ослабленными или мертвыми. У самцов снижается половая активность и ухудшается качество семени.

Регистрируют также недоразвитость, пороки экстерьера, нарушения развития скелета, изменения со стороны кожи и ее производных: шелушения, ослабление тургора, курчавость шерсти, аллопеции, а также нарушения воспроизводительной способности, задержания последа, дисфункции яичников, субинволюции матки. У лактирующих животных удои резко падают, снижается жирность молока. У самок нарушается цикл, снижается количество оплодотворений и замедляется выход плаценты, кроме того, могут наблюдаться нарушения метаболизма кальция.

Недостаток йода в рационах коров влияет и на показатели естественной резистентности, что проявляется низким содержанием альбуминов и глобулинов в сыворотке крови, понижается миграционная способность лейкоцитов. Низкую естественную резистентность имеют и телята, полученные от таких коров.

Дефицит йода понижает образование гормонов щитовидной железы, замедляя степень окисления всех клеток. Часто первым показателем дефицита йода является увеличение в размере щитовидной железы у новорожденных телят. Телята также могут рождаться лысыми, слабыми или мертвыми. Внутриутробная смерть телят может проявиться в любой период беременности. Часто коровы при этом выглядят нормально. У взрослого скота недостаток йода может быть причиной увеличения размера щитовидных желез, снижения плодовитости (как у самок, так и у самцов), повышение заболеваемости.

При нормальном поступлении йода в организм его содержание в молоке составляет 60–130 мкг/л, а при значительном дефиците йода может снижаться до 10 мкг/л и менее. При недостаточной обеспеченности животных йодом чаще отмечают снижение функции щитовидной железы (гипотиреоз), что проявляется брадикардией, экзофтальмом (западение глаз) и явлением микседемы в виде слизистого отека межжелудочного пространства. Она образуется в результате нарушения обмена гликопротеидов с последующим образованием и накоплением в коже, подкожной клетчатке, интерстициальной ткани сердца, в мышцах и нервных тканях муцина.

Щитовидная железа у телят может быть увеличена в объеме в десятки и даже сотни раз, достигая массы до 800 г. Она сдавливает трахею и пищевод, затрудняя тем самым дыхание и прием корма, а иногда может вызвать гибель от асфиксии. У коров щитовидная железа в норме недоступна для пальпации. При йоддефицитных состояниях можно пальпацией определить расширение и подвижность перешейка, соединяющего боковые доли железы. Их размер может достигать величины куриного яйца и более, консистенция упругая, поверхность бугристая и дольчатая.

Весьма важное значение в диагностике йодной недостаточности имеет определение в крови общего йодсвязывающего белка (в норме ≥ 4 мкг %), свободного и бутанолэкстрагируемого йода (БЭЙ). Быстрым и точным является радиоиммунологический метод, основанный на определении в крови концентрации T_3 и T_4 . Большое диагностическое значение имеет анализ содержания йода в кормах (норма не менее 0,5 мг/кг сухого вещества рациона), молоке (не менее 20 мкг/л), питьевой воде (свыше 10 мкг/л) и почве (свыше 0,1 мг/кг). Причем, концентрация йода в молоке наиболее надежный критерий обеспеченности организма этим элементом.

Протекание эндемического зоба у животных отягчает недостаток в кормах и питьевой воде жизненно необходимых микроэлементов (кобальта, цинка, меди и т. д.) и витаминов. Поэтому использование адресных премиксов, состав которых учитывает фактический химический состав рациона, является одним из действенных приемов профилактики йодной недостаточности.

Токсичность йода. Поступление избытка йода оказывает токсичное действие на организм – вызывает поражение почек и сердечно-сосудистой системы. Высокие дозы этого микроэлемента могут в какой-то мере ослабить синтез гормонов щитовидной железы и вызвать так называемую йодную микседему или диффузный тиреотоксический зоб. Токсичность йода у взрослых коров проявляется при потреблении с кормами (около 1000 мг/кг СВ рациона). Симптомы включают интенсивные выделения из носа и глаз, слюнотечение, снижение молочной продуктивности, кашель и сухой с перхотью волосяной покров. Высокая концентрация йода в рационе также повышает его содержание в молоке и, поскольку человек более чувствителен к йодному тиреотоксикозу, чем коровы, опасность повышения скармливания йода коровам касается здоровья людей.

Селен (Se) является важным микроэлементом в организме жвачных животных. Массовая доля селена в организме коров около 0,00001 % (60–85 мг), концентрируется он в основном в печени и почках. Селен относится к малораспространенным химическим элементам и его содержание в земной коре составляет 6×10^{-5} %. В природе в основном этот элемент встречается в виде примеси в составе сульфидных минералов [42, с. 224; 247]. В разных природно-климатических зонах содержание селена в кормах может обеспечивать его уровень в рационе 0,05–0,15 мг, реже – 0,2–0,3 мг на 1 кг сухого вещества. По-видимому, на этой основе сложилось мнение о потребностях крупного рогатого скота в селене в пределах 0,1–0,15 мг на 1 кг сухого вещества. Во всяком случае, эти дозы могут профилактировать недостаток селена, но насколько они могут способствовать реализации генетического потенциала продуктивности животного, пока не выяснено.

Селен взаимодействует с белками, и наиболее высокая эффективность отмечается при комплексном использовании селеносодержащих препаратов с белковыми кормовыми веществами и жирорастворимыми витаминами А, D, Е. Известно, что сумма биологических функций белков, содержащих этот микроэлемент, сводится к участию его в поддержании нормальной работоспособности трех основных защитных систем организма (антиоксидантной, иммунной и детоксицирующей) и обеспечению нормальной деятельности систем энергопродуцирования [1, 24, 35, 46, 56, 210]. Селен регулирует усвоение и расход витаминов А, С, Е и К в организме. Он и его органические соединения – сильные антиоксиданты. Характер угнетения потребления кислорода под действием селена указывает на отношение его к глутатиону [235, 240, 246, 248].

Селен накапливается бактериями рубца. Количество его в бактериях рубца жвачных животных иногда в 2–10 раз превышает содержание этого микроэлемента в рационе. Применение органического селена повышает секрецию гормона щитовидной железы тироксина. Существует мнение, что селен в химическом отношении близок к сере, но более активен и токсичен. Сера в определенной степени нейтрализует токсическое действие селена [236].

Селен поступает в организм животных в виде селеносодержащих аминокислот – селенометионина (Se–Met) и селеноцистеина (Se–Cys) растительного происхождения. Обеспечение организма этим элементом при его недостатке может осуществляться в неорганической форме, а также в форме органического селена микробиального происхождения. Все эти соединения селена легко всасываются в желудочно-кишечном тракте [208, 117, 171].

Усвоение органической и неорганической форм селена в организме различаются [208]. Поступающие с кормом селенат- и селенитанионы быстро восстанавливаются под действием белка тиоредоксина до селеноводорода, присутствующего при физиологических значениях pH в основном в виде гидроселениданиона (HSe-). Необходимым кофактором данного процесса является восстановленный глутатион (GSH), причем, предполагается, что в качестве интермедиата образуется селенодиглутатион (GS-Se-SG).

В Беларуси, особенно в ее северо-восточной части, в почвах и кормах ощущается существенный недостаток селена [198, 204]. При его дефиците отмечается заболевание телят и ягнят, называемое беломышечная болезнь, которая характеризуется поражением скелетных мышц и сердечной мышцы. При этом телята и ягнята практически не передвигаются и больше лежат. Болезнь в большинстве случаев заканчивается гибелью животных [217, 223].

Особая роль селена заключается в активизации репродуктивной функции животных. Он включен в капсулу митохондрий в сперме и может влиять на поведение и функцию спермиев. Высокий или низкий уровень селена в спермиях отрицательно влияет на их число и подвижность. Обменное нарушение включения селена в клетки спермы ассоциируется с бесплодием [224, 247]. Имеются данные, что дефицит селена приводит к снижению устойчивости организма к бактериям и вирусам, ослабляет функциональную активность нейтрофилов, продуцирование антител [240].

Таким образом, являясь незаменимым и дефицитным микроэлементом, селен участвует в следующих биологических процессах:

- он имеет ярко выраженное антиоксидантное действие. Защиту от свободно-радикального разрушения мембран может выполнять самостоятельно путем защиты аминокислотных *SH*-групп в белках и как компонент ферментов глутатионпероксидазы, тиоредоксинредуктазы (обезвреживание фосфолипидных гидропероксидов). Благодаря этому регулирует окисление жирных кислот, стимулирует пролиферацию тканей, улучшает функцию половых желез, сердца, а также усвоение и использование витаминов Е, А, С и К;
- проявляет антионкогенную активность (в связи с его влиянием на репарацию ДНК, апоптоз, эндокринную и иммунную системы, а также другие механизмы, включая и антиоксидантные свойства);
- поддерживает нормальную активность гормонов щитовидной железы (кофактор фермента тиреопероксидазы, которая конденсирует в тканях железы йодтиронины);
- участвует в иммунных реакциях в составе селенопротеинов (задерживает распространение в организме вирусов и развитие вторичных инфекций у больных);
- входит в состав белков мышечной ткани и миокарда;
- влияет на активность ряда ферментов, участвует в детоксикации при отравлении свинцом, кадмием и ртутью;
- синергичное взаимодействие с витамином Е и йодом. Существует тесная связь этого микроэлемента с витамином Е и серусодержащими аминокислотами метионином и цистеином. Взаимосвязь селена и витамина Е имеет особое значение, поскольку один компонент питания может несколько компенсировать дефицит другого.

Селен обладает белковостимулирующим действием, повышает содержание гемоглобина в эритроцитах, способствует накоплению гликогена в печени. Установлено, что он необходим для репродукции и роста организмов, предохраняет его от отравления ртутью и кадмием.

В организме животных большая часть селена находится в двух формах. Одна из них – селенометионин, который замещает метионин в различных белках; другая – селеноцистеин в селенопротеинах, таких как глутатионпероксидаза, йодтирониндейодиназа и селенопротеины Р и W. Наиболее изучена биологическая роль селена в составе фермента глутатионпероксидазы, компонентом которой он является. Этот фермент катализирует распад перекиси водорода или разложение гидроперекисей липидов, стероидов, полиеновых жирных кислот и других, образующихся в клетке.

Известно, по меньшей мере, 4 типа глутатионпероксидаз: GPX-I, II, III и IV. GPX-I представляет собой белок, образованный четырьмя одинаковыми субъединицами. Каждая субъединица содержит атом селена в составе селеноцистеина. Этот фермент катализирует разложение перекиси водорода в эритроцитах. GPX-II обезвреживает гидроперекиси липидов. Она представляет собой тканевый фермент, локализованный преимущественно в печени и сердце. GPX-III – фермент плазмы крови. Это тетрамер из 4 субъединиц и является гликопротеином. GPX-IV по специфичности тождественна с GPX-II.

Результаты многочисленных исследований показали тесную зависимость между количеством поступающего с рационом селена и активностью глутатионпероксидазы в тканях лабораторных животных [49, 249]. При крайне низких (ниже 0,02 мг/кг рациона) синтез глутатионпероксидазы практически полностью подавлен. У изначально нормально обеспеченных селеном крыс его прием на уровне 0,1 мг/кг рациона достаточен для поддержания активности фермента [247].

Важным селеноэнзимом является 5'-йодтирониндейодиназа (КФ 1.11.1.8), ответственный компонент за обмен тиреоидных гормонов. Роль селена в функционировании тканевых дейодиназ свидетельствует о наличии связи обмена этого элемента с обменом йода. Селенопротеины Р и W также выполняют функции антиоксидантов на тканевом уровне, но их механизм защиты организма от воздействия перекисей иной, нежели в случае глутатионпероксидазы.

Защитное действие селена проявляется в снижении токсического действия многих загрязнителей окружающей среды природного и антропогенного происхождения, в частности тяжелых металлов: способствует детоксикации метилртути, солей кадмия, висмута, таллия, серебра. Известна способность селена повышать устойчивость организма к ряду бактериальных и вирусных инфекций. Кроме того, селен играет заметную роль в терапии ряда патологических состояний, связанных с накоплением гидроперекисей [49, 249]. Показана ингибирующая активность селена на процессы канцерогенеза. Отмечено уменьшение частоты возникновения спонтанных и химически индуцируемых опухолей у лабораторных животных при введении селена, а также снижение уровня этого микроэлемента в организме онкологических больных. Установлена отрицательная корреляция между частотой поражения населения онкологическими заболеваниями и содержанием селена в продуктах питания, организме и среде [55].

Селен снижал частоту возникновения опухолей в печени крыс, вызванных 2-ацетиламинофлуореном, 3-метил-4-диметиламиноазобензолом, диэтилнитрозаминном, афлатоксинами, а также уменьшал вероятность возникновения рака других органов – кишечника, молочной железы), индуцированного различными химическими агентами [248, 249]. Селен также ингибировал развитие у крыс опухолей вирусного происхождения.

Особого внимания заслуживает защитное действие селена от неблагоприятного воздействия на организм трихотеценовых микотоксинов (ТТМТ). Принимая во внимание, что инициация свободнорадикального окисления липидов – один из возможных механизмов токсического действия ТТМТ, введение селена может играть значимую роль в ослаблении их токсических свойств. При однократном введении крысам Т-2 токсина *per os* наблюдалось снижение уровня белка в печени, а также достоверное повышение активности аспартаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы и щелочной фосфатазы. Добавление в рацион селена и витамина Е снижало токсическое действие Т-2 токсина, что проявлялось в отсутствии столь резких изменений вышеупомянутых показателей. Введение крысам ДОН или Т-2 токсина после содержания на рационе с дефицитом селена и витаминов С и Е вызывало увеличение перекисного окисления липидов на 33 % и 307 % соответственно. При включении в диету антиоксидантов эти показатели составляли 21 % и 268 %.

Внутрижелудочное введение мышам селенита натрия снижало острую летальную токсичность Т-2 токсина. Было показано протекторное действие селена при фузарио- и Т-2 токсикозе у свиней с обеспечением 100 %-й сохранности поголовья при летальности в группе без селенотерапии до 25 %. Под влиянием селена повышается уровень естественной резистентности животных, сниженный действием фузариотоксинов, к возбудителю сальмонеллеза.

Защитные эффекты селена связывают, во-первых, с его антиоксидантной активностью в качестве компонента глутатионпероксидазы, и, во-вторых, с его влиянием на активность ферментов метаболизма ксенобиотиков. Дефицит потребления селена может приводить к резкому снижению уровня селенопротеинов и, как следствие – к оксидативному стрессу, что влечет за собой различные патологические состояния.

Полагают, что один из механизмов участия селена в регуляции активности ферментов метаболизма ксенобиотиков – обеспечение стабильности мембран эндоплазматической сети, что обеспечивает оптимальные условия для функционирования ферментов, участвующих в детоксикационных процессах, а также с влиянием этого элемента на гомеостаз печеночного гема.

Один из механизмов противоракового действия селена основан на препятствии взаимодействия канцерогенов с макромолекулами, в частности с ДНК. Введение селена в корм снижало образование аддуктов афлатоксина В1 и ДНК у цыплят. Другим механизмом антиканцерогенного действия селена может служить стимулирование активности ферментов, обеспечивающих детоксикацию канцерогенов.

Противораковая активность селена может проявляться и благодаря его антиоксидантным свойствам, в силу которых селен препятствует окислительному повреждению клеточных мембран канцерогенами. Отмечено, что добавление селена в рацион препятствует подавлению активности глутатионпероксидазы, вызываемое некоторыми канцерогенами.

Показано, что уровень селена в рационе лабораторных животных в значительной степени влияет на активность ферментов метаболизма ксенобиотиков. У крыс и мышей, получавших рацион с дефицитом селена, наблюдалось значительное возрастание активности изоформ UDP-глюкуронозилтрансферазы семейства 1А в микросомах печени. Кроме того, сообщается о двукратном снижении активности сульфотрансферазы – фермента, ответственного за образование сульфоконъюгатов, – у мышей, содержащихся на рационе с дефицитом селена. Это может означать, что дефицит селена в рационе может способствовать снижению образования сульфоконъюгатов ксенобиотиков [236]. Дефицит селена в рационе крыс приводил к возрастанию активности некоторых изоформ важного фермента II фазы метаболизма ксенобиотиков – глутатионтрансферазы.

Было установлено, что обогащение рациона крыс селеном в концентрациях, превышающих физиологические потребности, оказывает индуцирующее действие на активность ключевых ферментов метаболизма ксенобиотиков. Высокой чувствительностью к избытку селена отличались микросомальные глюкуронозилтрансфераза (семейство 1А) и эпоксидгидролаза. Показан дозозависимый эффект в изменении активности этих ферментов. В то же время обогащение рациона крыс селеном не оказывало значительного влияния на активность глюкуронозилтранс-

феразы и цитозольной глутатионтрансферазы, а также на содержание цитохрома P-450 в микросомах печени.

Усвоение. Всасывается селен в основном в преджелудках, причем органическая форма селена всасывается гораздо быстрее. Для всасывания селена необходимы серосодержащие аминокислоты метионин и цистеин в составе которых он вовлекается в селенопротеины. Истинная переваримость Se из грубых кормов составляет между 30 % и 60 % у овец, коз и нелактирующих коров. Предполагается, что для жвачных животных истинная переваримость селена из кормов находится между 40 % и 65 %. Из неорганических форм биодоступность селена составляет около 10 %.

Истинная переваримость селена жвачными из селената натрия, селенита натрия и дрожжей, обогащенных селеном, составляет от 40 % до 50 %. Сравнение данных о всасывании Se из различных источников Se можно оценить по содержанию его в тканях и крови и по активности глутатионпероксидазы. На основании концентрации в тканях или крови молочного скота были установлены некоторые отличия между разными неорганическими источниками селена или между кормовыми добавками и селеновыми боллосами. Скармливание органических источников (включая обогащенные Se дрожжи и кормовые средства с высоким содержанием селена) жвачным обычно повышает концентрацию элемента в крови и тканях и активность глутатионпероксидазы выше, чем при использовании неорганических источников селена. До 80 % усвоенного селена поглощается эритроцитами, где он и осуществляет свои функции.

Истинная переваримость селена снижается при скармливании коровам высоких (1,3 %) или низких (0,5 %) уровней кальция. Повышенное потребление серы может повысить потребность в селене. У овец на рационе с повышенным количеством серы (из сульфата) с 0,05 % до 0,24 % снизилось всасывание, но не оказало влияния на метаболизм Se при увеличении дозировки с 0,28 % до 0,78 %. В противоположность истинная переваримость Se у лактирующих коров понизилась с 56 % до 46 %, когда серу в рационе увеличили с 0,2 % до 0,4 % или 0,7 % (из сульфата Ca и Mg). Добавка серы в виде анионных солей в рацион коров в последние три недели беременности не повлияла на статус селена [233]. У мясного скота длительное скармливание кормов с общим содержанием серы приблизительно 0,2 % или 0,5 % не оказало воздействия на концентрацию Se в цельной крови или на активность глутатионпероксидазы в эритроцитах.

Антагонисты. Всасывание селена блокирует сера (конкуренция с цистеином), молибден, хром и избыток серосодержащих аминокислот.

Потребность в селене. Основываясь на доступных данных, потребность в селене следует поддерживать на уровне около 0,3 мг/кг сухого вещества рациона для всех классов молочного скота. При концентрации менее 0,1 мг/кг сухого вещества уже может регистрироваться селеновая недостаточность.

Концентрации Se в растениях высоко коррелируют с концентрацией в почве. Удобрения, содержащие Se, повышают его содержание в растениях. Листья растений имеют в 1,5–2 раза больше селена, чем стебли. Когда почва имеет низкую концентрацию Se, то семена и вегетативная часть обычно имеют его одинаковую

концентрацию, но как только селен в почве увеличивается, то концентрация его в семенах повышается сильнее, чем это происходит в вегетативной массе.

Правильное селеновое питание молочных коров в поздние сроки беременности важно для предупреждения некоторых предродовых расстройств, а также для уверенности, что теленок родится с адекватным запасом селена. Селен эффективно проходит через плаценту, и теленок, родившийся от коровы, получавшей адекватное количество Se, имеет лучший статус селена по сравнению с теленком от коровы, получавшей рацион с низкой концентрацией Se. Концентрация Se в молоке повышается при его дополнительном введении в рацион.

Определение потребности в селене с использованием факториального способа имеет трудности из-за его отложения в тканях, молоке в зависимости от потребления. Когда коровы потребляют больше селена, то концентрация селена в молоке и в плоде повышается. Допуская, что корова получает 0,3 мг Se/кг СВ рациона, плод будет аккумулировать приблизительно 0,055 мг Se/сут. в последние три месяца беременности. Уровень концентраций селена в молоке колеблется от 0,01 до 0,025 мг/кг.

Эндогенные потери Se в кале молочного скота колеблются от 0,011 до 0,019 мг/кг потребленного СВ. Выделение селена с мочой также зависит от его потребления. У лактирующих коров при потреблении приблизительно 2,5 мг Se/сут., его выделение с мочой, в среднем, равнялось 0,5 мг/сут. Такие же результаты получили и на сухостойных коровах с таким же количеством Se в рационе.

Нарушения обмена. Содержание селена в кормах зависит от его содержания в почвах, которые в большинстве регионов РБ бедны этим микроэлементом. Дефицит в рационах коров селена (как и кобальта) встречается особенно часто. Селеновая недостаточность – гипоселеноз может иметь самые разнообразные последствия и во многом напоминают гиповитаминоз E. Первым из них, является дистрофия скелетных и сердечных мышц (селеновая кардиомиопатия), хорошо описанная у молодняка. Мышцы приобретают белый цвет, развивается дистрофия и дегенерация, наблюдается искривление коленного сухожилия и подергивание мышц. У больных животных наблюдаются скованность движений, хромота и сердечная недостаточность. Животные часто погибают из-за сердечной недостаточности. Влияние недостатка селена не проявляется в нарушении репродуктивной функции и появлении отеков. Маргинальный или кратковременный недостаток селена вызывает задержку роста, частую заболеваемость и диарею.

Другие симптомы – вялость, потеря веса и диарея могут быть связаны со сниженной активностью гормонов щитовидной железы, так как при дефиците селена йод плохо усваивается организмом. А недостаток глутатионпероксидазы вызывает снижение уровня иммунного ответа, анемию, дистрофию и некроз печени, дистрофию и дегенерацию в репродуктивной системе.

У молодняка недостаток селена в рационе вызывает беломышечную болезнь (мышечная дистрофия). Ее признаки: слабость и вялость животного, залеживание, нарушение координации движений, отеки конечностей, понос и повышение температуры. Иногда наблюдается миопатия – восковая дегенерация миокарда. Дистрофия мускулатуры сразу сказывается на позе животных: спина вогнута, хвост поднят, конечности соединены (положение мочеиспускания). Развивается одышка

из-за дегенеративных изменений в мышцах, принимающих участие в дыхании, и сердечной недостаточности. *Беломышечная болезнь* возникает при содержании селена менее 0,1 мг/кг сухого вещества корма. Недостаток селена может вызывать и другие симптомы (задержка роста у телят, геморрагический синдром).

Селеновые неорганические препараты первого поколения – сернистый селен и селенит натрия, а также их аналоги на фоне недостатка серосодержащих аминокислот приобретают токсичность, т. к. накапливается гидроселенид анион. Для устранения селеновой недостаточности разработаны такие препараты, как селенометионин, селекор (диметилпиразолилселенид), селенопиран и др. Хороший профилактический и лечебный эффекты дают биотехнологические органические формы селена на основе пропионовокислых и бифидобактерий, а также дрожжей. Биодоступность указанных препаратов свыше 90 %. Следует отметить, что аналогичные препараты разработаны и для йода.

Токсичность селена. Селен в больших дозах обладает высокой токсичностью и по характеру действия несколько напоминает мышьяк. Результаты проведенных исследований позволяют предположить, что разница между рекомендуемой нормой приема и токсичной дозой достаточно мала. Следовательно, необоснованные добавки к рациону селена могут быть очень опасны для организма. Токсичность селена для коров наблюдается при его концентрации 5 мг в кг СВ и выше. Токсическое действие селена проявляется в неблагоприятном воздействии на центральную нервную систему, угнетении тканевого дыхания, снижении активности некоторых окислительно-восстановительных ферментов.

Хроническое отравление селеном сопровождается хромотой, анорексией, истощением, пониженной жизнеспособностью, болезненностью конечностей, вздутием живота, циррозом печени, нефритом и выпадением волос из хвоста. Симптомы острого отравления – затрудненное дыхание, диарея, атаксия, вынужденное положение тела и внезапная смерть от остановки дыхания.

Селен может накапливаться в почвах. Это обуславливает частичное замещение им серы в белковых молекулах растений, в результате чего заболевают растения и питающиеся ими животные. При отравлении селеном у животных развивается анемия, общее истощение, выпадает шерсть, размягчаются копыта. У птиц наблюдается выпадение перьев, снижение качества яиц. Различные виды животных обладают неодинаковой устойчивостью к токсическому действию селена. Наиболее устойчивы свиньи, затем крупный рогатый скот, наименее устойчивы лошади, кролики и крысы.

Исторически обращали внимание на селен не как на необходимый элемент рациона коров, а, скорее всего, как на токсичное вещество. Щелочная болезнь (алкалоз) и шатающаяся походка (атаксия) являются результатом отравления селеном. Клинические признаки: струпные копыта, хромота, выпадение волос и истощение (NRC, 1983). Хроническую токсичность можно наблюдать при кормлении скота с содержанием в рационе от 5 до 40 мг Se/кг в течение нескольких недель или месяцев (NRC, 1983). Острая токсичность может проявиться, когда коровы кормятся рационом с 10 до 20 мг Se/кг массы тела. Инъекция 0,5 мг/кг массы тела молодянку (200 кг) крупного рогатого скота привела к 67 %-й смертности (NRC, 1983).

Биологическая роль кобальта (Co). Является одним из самых дефицитных микроэлементов. Содержится в организме примерно 0,000015 % от живой массы коровы (50–100 мг). Кобальт относится к жизненно необходимым элементам и постоянно обнаруживается в органах и тканях животных. Наиболее высокая концентрация его обнаруживается в печени, почках, селезенке и костях. Кобальт образует множество комплексных соединений. Установлено, что комплексы Co (II) с хелатными лигандами, например, с глицилглицином и гистидином, могут выполнять роль обратимых переносчиков кислорода, как в твердом состоянии, так и в растворе. Большинство комплексов Co (III) в составе лигандов содержат азот. Кобальт отвечает за выполнение большого количества различных физиологических функций в организме: усиливает метаболизм, увеличивает количество эритроцитов и гемоглобина в крови, входит в состав витамина B₁₂. Он оказывает значительное влияние на течение ферментативных процессов в организме животных [225].

Специфические симптомы кобальтовой недостаточности у жвачных не проявляются. Первыми признаками считаются уменьшение аппетита и вялость. У растущих животных за этим следует остановка роста, у взрослых – исхудание. К этим симптомам присоединяются анемия и связанное с ней побледнение кожных покровов. У крупного рогатого скота кожа покрывается корками, у овец шерсть утрачивает блеск, укорачивается и загрязняется, продукция молока снижается. Учащаются аборты, возрастает смертность молодняка. При умеренном дефиците кобальта отмечают угнетение развития животных, снижение продуктивности и воспроизводства.

Основной биологической ролью кобальта считается присутствие в молекуле витамина B₁₂, где его массовая доля составляет 4 %. Он является коферментом ряда жизненно важных ферментов (например, рибонуклеозидтрифосфатредуктазы и метилтрансферазы). Есть сведения о влиянии кобальта на метаболизм углеводов и липидов, на функцию щитовидной железы, состояние миокарда [50, 23, 111]. У жвачных животных доля выделяемого через почки кобальта не превышает 10 %, что указывает на менее интенсивное его всасывание. Причиной этому является связывание кобальта бактериальной флорой преджелудков. Значительная его часть поступает с желчью в кишечник. Возможно, что в выделении кобальта участвует и поджелудочная железа [215, с. 163–164]. В печени примерно половина кобальта приходится на витамин B₁₂, причем при его дефиците весь кобальт печени будет содержаться в форме витамина B₁₂. В молекуле витамина B₁₂ центральный ион кобальта связан с 4 атомами азота плоского порфириноподобного кольца. Он играет важную роль в эритропоэзе, синтезе гем-содержащих белков (гемоглобин, цитохром, каталаза), нуклеиновых кислот. Входит в состав трансферазы, осуществляющей перенос метильных групп в процессе обмена белков. Кобальт поступает в организм частично в виде витамина B₁₂, Co-протеиновых комплексов и неорганических солей.

В составе витамина B₁₂ кобальт задействован: в кроветворении, способствуя включению железа в состав гемоглобина, стимулирует выработку эритроэтинов, улучшает функционирование костного мозга, ускоряет созревание эритроцитов; в работе витамина C, фолиевой и пантотеновой кислот (биохимические реакции); энергетическом обмене; функциях нервной системы (синтез миелинового слоя

ганглиев) и печени (антитоксическое действие); биосинтезе нуклеиновых кислот и мышечных белков; самостоятельно в качестве кофактора: участвует в ферментативных реакциях (активирует аргиназу, дипептидазу, пируваткарбокксилазу, щелочную фосфатазу и др.).

Как двухвалентный катион кобальт участвует в реакциях трикарбоновых кислот и гликолиза. Он также активизирует кислую и щелочную фосфатазу, повышает гликолитическую активность крови, улучшает тканевое дыхание и таким образом способствует ассимиляции организмом углеводов, азота и усилению синтеза мышечных белков. Этот элемент активно участвует в процессах костеобразования, нужен для нормального функционирования костной ткани. При его дефиците нарушаются процессы синтеза в органической и минеральной частях костей, развиваются остеомалация, остеодистрофия и остеопороз, недостаток также ведет к снижению усвоения кальция и фосфора.

Важен кобальт и в процессах рубцового пищеварения, так как стимулирует развитие микрофлоры и простейших, а поэтому улучшает усвоение азота и основной обмен, тем самым активизирует процессы синтеза молока у коров.

Усвоение. Всасывается в кровь из тонкого кишечника только при выработке внутреннего фактора Касла в сычуге (это зависит от состояния слизистой оболочки сычуга). Усвоение кобальта коровами зависит от вида кормов, типа кормления, сбалансированности рационов и уровня этого элемента в рационе. Всасывание кобальта у коров происходит в тонком отделе кишечника, выделяется он с калом и частично с мочой.

У коров степень усвоения кобальта из кормов колеблется от 3–10 до 70 % (в среднем около 30 %) от потребленного количества. Из поступивших с кормами солей кобальта (карбоната, хлорида, сульфата и нитрата) усваивается около 40 % элемента. Усвоение и доступность кобальта повышаются при оптимальном уровне в рационе сырой клетчатки, крахмала, магния, марганца и цинка. Значительное влияние на степень усвоения кобальта оказывает витамин D. При его недостатке усвоение этого элемента в значительной степени снижается.

Кобальт у коров выводится с молоком, в котором его содержится около 9 мкг на 1 кг сухого вещества. Уровень кобальта в молозиве в 5–10 раз выше, чем в молоке. В организме коров кобальт депонируется в печени, почках, легких, селезенке, поджелудочной железе. В крови концентрация кобальта относительно невысокая. Оптимальным уровнем кобальта в крови коров считается 0,5–0,85 мкмоль/л, в молоке – 0,36–1,82 мкмоль/л.

Антагонисты. Избыточные уровни в рационах кальция, фосфора, цинка, железа и калия снижают усвоение кобальта. Снижает усвоение кобальта и избыточное количество расщепляемого протеина в кормах для коров, что характерно для рационов силосно-концентратного типа, особенно при скармливании силоса повышенной влажности. В свою очередь, высокие концентрации кобальта нарушают метаболизм йода.

Потребность в кобальте. Рекомендуется на уровне 0,8–2 мг/кг сухого вещества кормов. И. И. Горячевым была установлена оптимальная концентрация кобальта в сухом веществе рационов высокопродуктивных коров: в первые 100 дней

лактации – 1,3 мг/кг, в последующий лактационный период – 1,2 и для сухостойных – 1 мг /кг [48].

Критическая концентрация кобальта в рубцовой жидкости, позволяющая синтезировать адекватное количество витамина B_{12} , составляет около 20 нг/мл. Рубцовая жидкость в норме содержит около 40 нг Со/мл.

Содержание кобальта в кормах. Как показывают результаты исследований большинства кормов Республики Беларусь, они в недостаточной степени обеспечены кобальтом. Анализ рационов коров во многих хозяйствах свидетельствует о явном недостатке в них этого элемента. Его дефицит достигает 80 %.

Содержание кобальта в растениях, в первую очередь, зависит от наличия в почве его растворимых соединений. Недостаток кобальта в некоторых почвах (менее 1–2 мг/кг почвы) приводит к понижению его содержания в растениях, что, в свою очередь, вызывает серьезное заболевание животных, потребляющих корма из этих растений. Особое внимание должно быть обращено на содержание кобальта в растениях, выращиваемых на песчаных и торфяных почвах, наиболее бедных этим элементом, а также на красноземах. Кормовые средства растительного и животного происхождения содержат 0,1–0,5 мг Со/кг сухого вещества. Щелочные почвы или известняковые могут препятствовать адекватному потреблению кобальта растениями.

В качестве профилактического мероприятия по недопущению дефицита кобальта в травяных кормах целесообразно вносить соли кобальта в почву для подкормки трав. В кобальтовых удобрениях нуждаются, прежде всего, луга и пастбища. Недостаток этого элемента свойственен травам на торфяно-болотных, дерново-подзолистых почвах, серых лесных нейтральных и щелочных грунтах, а также на участках после известкования. В качестве кобальтовых удобрений применяют сульфат кобальта, хлорид кобальта и промышленные кобальтосодержащие отходы.

В растениях кобальт необходим для фиксации молекулярного азота, он способствует образованию бактерий в клубеньках и росту листьев бобовых культур. Кобальт накапливается в пыльце и ускоряет ее прорастание, он стимулирует процессы роста растений. Этот металл участвует в клеточной репродукции листьев. Кроме того, кобальт повышает общее содержание воды в растениях, чем способствует повышению засухоустойчивости культур. Кобальтовые удобрения способствуют повышению урожайности сельскохозяйственных культур и улучшают качество кормов. Кобальтосодержащие удобрения положительно влияют на урожайность и качество практически всех трав. Особенно восприимчивы к таким удобрениям бобовые культуры. Применять кобальтовые удобрения следует в первую очередь для посевов люцерны, клевера, гороха, сои, люпина.

При внесении удобрений в почву обычно используют сернокислый или хлористый кобальт при норме расхода 300–500 г/га. На лугах их применяют в сочетании с минеральными удобрениями. Как показывает практика, у зернобобовых (вика, горох) при внесении кобальтовых удобрений до 1,5 кг/га это позволяет повысить урожайность семян на 1,2 ц/га, а содержание протеина в них – до 1 %.

Уровень кобальта в травяных кормах зависит от его содержания в почвах, вида трав, фаз развития растений при уборке, соблюдения технологии заготовки. Содержание кобальта в растениях колеблется от 0,22 до 0,58 мг/кг сухого веще-

ства, причем наибольшее содержание кобальта отмечается у бобовых трав. Бедны кобальтом травяные корма из злаковых растений, особенно выращенных на песчаных, подзолистых, заболоченных, торфянистых почвах. Недостаток кобальта в травах возникает, когда содержание его в почве составляет менее 5 мг/кг. Критический уровень содержания этого микроэлемента в сухой массе растительных кормов, определяющий успешное развитие животных, составляет 0,08–0,10 мг/кг.

Наибольшее содержание кобальта характерно для трав в ранние фазы развития, с возрастом уровень его в растениях в значительной степени снижается. Разные части растений в неодинаковой степени обеспечены кобальтом, больше его содержится в листьях и соцветиях, в стеблях его значительно меньше. Поэтому при заготовке травяных кормов важно предотвращать утрату листьев на растениях. К таким приемам относятся плющение и кондиционирование бобовых трав при заготовке сенажа, закладка подвяленных трав в полимерную упаковку.

Разные корма в неодинаковой степени обеспечены кобальтом. Если кукурузный силос, сено и сенаж из злаковых трав, жом, зерна злаков кобальтом бедны, то больше его содержится в злаково-бобовом сене, клеверном, люцерновом сенаже. Много кобальта содержат дрожжи кормовые (до 1200 мг/кг), шрот подсолнечный, рапсовый (до 240 мг/кг).

Нарушения обмена. Обмен кобальта активно начали изучать около 1934 г. в связи с тяжелыми заболеваниями крупного рогатого скота и овец в разных странах (Шотландия, Россия, Австралия, Канада, Новая Зеландия). Животные теряли в весе, плохо потребляли корма, становились вялыми, анемичными и, в конце концов, погибали. Указанные признаки очень напоминали дефицит железа. Впоследствии оказалось, что дело не в железе, т. к. добавление в рацион кобальтовых добавок полностью снимало все симптомы.

При отсутствии кобальта развивается акабальтоз, который, прежде всего, характеризуется злокачественной формой анемии (пернициозная), поражением нервной системы и снижением резистентности. Чаще всего регистрируется гипокобальтоз, получивший название энзоотический маразм или сухотка в связи с крайним истощением больного животного.

Заболевания коров, связанные с дефицитом кобальта, наблюдаются в биогеохимических провинциях, характеризующихся низким уровнем этого элемента в почвах и растениях. Гипокобальтоз развивается там, где уровень кобальта в почвах не превышает 1–2 мг/кг. Чаще всего это песчаные, дерново-подзолистые, торфяно-болотные почвы. Однако, как показывают многие исследования, дефицит кобальта является практически повсеместно.

Мы анализировали рационы коров ряда хозяйств Краснодарского края, Воронежской области Российской Федерации, где корма выращиваются на богатых гумусом черноземных почвах. И также в рационах коров обнаруживали значительный дефицит кобальта. Чаще всего недостаточность кобальта проявляется у коров на однотипных силосно-концентратных рационах, а также при включении в силосные рационы значительного количества жома при избыточном уровне концентратов.

Жвачные животные более чувствительны к недостатку Co, чем однокамерные, в основном из-за того, что они зависимы от глюконеогенеза для удовлетворения

потребности тканей в глюкозе. Нарушение метаболизма пропионата в точке, где метилмалонил-СоА превращается в сукцинил-СоА, может быть самым заметным, возникающем при дефиците витамина В₁₂. Появление метилмалоновой кислоты в моче является показателем дефицита витамина В₁₂.

Без кобальта в рационе синтез витамина В₁₂ в рубце быстро, в течение нескольких дней, снижается. Запасы витамина В₁₂ в печени взрослых жвачных животных сохраняются в течение нескольких месяцев при переводе их на рацион с недостатком кобальта. Молодые животные более чувствительны к недостатку микроэлемента, поскольку у них низкие резервы витамина В₁₂ в печени. К ранним признакам дефицита кобальта относят отставание в росте, потерю веса. Более серьезные признаки включают перерождение печени, анемию с бледной слизистой мембраной и пониженную устойчивость к инфекциям как результат ослабленной нейтрофильной функции. Хотя корова может иметь адекватные запасы витамина В₁₂ на несколько месяцев, микроорганизмы рубца, очевидно, этим свойством не обладают. За несколько дней после перевода животных на дефицитный по Со рацион, концентрация соли янтарной кислоты (сукцината) в рубце повышается. Это может быть результатом блокады микробного превращения сукцината в пропионат или смена микробной популяции более склонной к производству сукцината, чем пропионата.

Дефицит кобальта резко снижает синтез витамина В₁₂ рубцовой микрофлорой. Недостаток витамина В₁₂ ведет к развитию анемии, нарушает процессы кроветворения. Общее содержание гемоглобина в крови коров при этом значительно снижается, также отмечается резкое снижение уровня эритроцитов. Дефицит витамина В₁₂ сопровождается снижением уровня окислительно-восстановительных процессов в тканях и органах, что нарушает у коров общий обмен. Кобаламин превращается в организме коров в гидрооксикобаламин, из которого в печени и почках образуется кофермент В₁₂. Он участвует в синтезе аминокислот, пуриновых и пиримидиновых оснований, нуклеиновых кислот, влияет на рост и развитие организма. Недостаток кобальта и витамина В₁₂ угнетает метилирование т-РНК, синтез метионина, РНК и ДНК. Нарушение синтеза нуклеиновых кислот в кроветворных клетках ведет к задержке их деления и созревания. В результате этого в крови появляются мегалоциты и мегалобласты, которые разрушают гемоглобин. При этом уровень гемоглобина и количество эритроцитов существенно снижаются. При дефиците кобальта затрудняется превращение фолиевой кислоты в ее активную форму – тетрагидрофолиевую кислоту. Дефицит кобальта снижает устойчивость организма коров к инфекциям из-за ослабления функции нейтрофилов. Это ведет к развитию частых маститов и эндометритов, снижению качества молока, резкому росту в нем количества соматических клеток.

Кобальт активирует обмен других витаминов, в частности, А, С, Е, никотиновой кислоты, рибофлавина, пиридоксина. Это во многом связано с тем, что кобальт способствует размножению микрофлоры рубца. Установлено, что малые дозы кобальта, вводимые в рационы коров, способны повысить количество микробов в рубце в 7–10 раз. Положительно влияет кобальт и на функциональное состояние органов пищеварения коров, он усиливает у них секрецию слюнных желез, мотори-

ку желудочно-кишечного тракта, тем самым препятствует развитию ацидоза, повышает переваримость сырой клетчатки.

Энзоотический маразм (сухотка). Наблюдаются прогрессирующая слабость, анемия и истощение. Начало этого заболевания часто проходит незамеченным. Заболевшее животное становится вялым; у телят шерсть грубеет и становится взъерошенной; наружные слизистые оболочки и, в особенности конъюнктива глаз, бледнеют; общее физическое состояние постепенно ухудшается, глаза вваливаются, и обычно из внутреннего угла глаза выделяется серозный экссудат. Молодняк отстаёт в росте, имеет пониженную живую массу. Вслед за этим развивается прогрессирующее истощение, анемия, доводящее животных до состояния кахексии. В тяжелых случаях походка становится затрудненной и плохо координированной. Впоследствии из-за крайнего истощения животное не в силах подняться на ноги. При таком развитии болезнь имеет смертельный исход.

При недостатке кобальта у коров развиваются истощение и апатия, извращение аппетита, анемия. Диагностируются также поражения нервной системы, расстройство пищеварения. При этом у коров отмечается значительное снижение молочной продуктивности, также выявляются нарушения воспроизводительных функций (рассасывания зародышей, аборт, повышенный отход молодняка раннего возраста, послеродовые осложнения).

Признаки недостаточности кобальта у коров проявляются также в виде удлинения сервис-периода, снижения оплодотворяемости, нарушений менструального цикла и замедления инволюции матки почти в 2 раза. Часто у животных развиваются эндометриты и маститы. Телята при дефиците у них кобальта рождаются слабыми, часть из них погибает в первые дни жизни. Остальной молодняк отличается низкой жизнеспособностью и высокой предрасположенностью к заболеваниям легких и желудочно-кишечного тракта.

Клинические признаки гипокобальтоза у коров сильнее всего проявляются в конце зимне-стойлового периода. Они развиваются относительно медленно. При этом у коров тускнеет шерсть, она грубеет, становится включенной, местами выпадает, появляются участки кожи, лишенные шерсти. Отмечается бледность слизистых оболочек. Хвостовые позвонки, ребра истончаются, выявляется рассасывание последних хвостовых позвонков и кончиков ребер. Аппетит у животных снижается, отмечается его извращение: поедание шерсти, питье мочи, навозных стоков. Жвачка у животных ослабленная, развиваются гипотонии и атонии преджелудков, частота сокращений стенок рубца уменьшается до 2–3 за 5 минут. Отмечаются диарея и расстройства рубцового пищеварения, в итоге наступает сильное исхудание (сухотка). Масса тела коров снижается на 35%–40%. В крови коров снижается уровень гемоглобина и эритроцитов. Содержание кобальта в крови коров снижается до 0,5 мкмоль/л.

Для профилактики гипокобальтоза животным назначают внутрь соли кобальта в виде премиксов, таблеток, минеральных, витаминно-минеральных смесей. Наибольший эффект обеспечивают адресные премиксы и добавки, составы которых разработаны с учетом фактического содержания микроэлементов и витаминов в кормах. При введении кобальта в рационы коров важно, чтобы в них поддержива-

лись оптимальные уровни сырой клетчатки, крахмала, кальция, фосфора, витамина D, что гарантирует лучшее усвоение кобальта.

Мы провели опыт по изучению эффективности использования адресного премикса в рационах коров в ОАО «Александрия-агр» Брестской области. Для опыта было отобрано две группы дойных коров по 11 голов в каждой. Комплектование подопытных групп проводили методом пар-аналогов с учетом живой массы, возраста, суточных удоев, даты последнего отела. В опыте были задействованы коровы второй лактации, находящиеся на первых 10–15 днях лактации. Контрольная группа животных получала комбикорм со стандартным премиксом. Животным опытной группы в корм включали адресный комбикорм с повышенным количеством микроэлементов, в том числе уровень кобальта в нем был выше на 40 % по сравнению со стандартным. Молочная продуктивность коров у опытной группы при включении в их рационы адресного премикса повышалась на 3,7 % или на 0,84 кг. Жирность молока увеличилась с 3,69 % до 3,72 %. Расход обменной энергии на 1 кг молока снижался на 3,5 %. Введение адресного премикса в состав комбикорма для коров оказалось экономически выгодно, экономический эффект составил 10,2 рубля на рубль дополнительных затрат.

Токсичность кобальта. Избытка кобальта в рационах животных обычно не бывает, но токсичность у данного элемента высокая и проявляется *кобальтовой кардиомиопатией*, 25–30 мг на 1 кг массы тела считается смертельной дозой. Проявляется при концентрации кобальта более 30 мг на 1 кг СВ рациона. При токсичности кобальта снижается потребление корма, наблюдается потеря массы тела, высокий цветной индекс крови и, в конечном итоге, анемия – т. е. признаки, которые подобны признакам дефицита кобальта (NRC, 1980). Хотя токсичность при этих сообщениях проявлялась при дозе 30 мг Co/kg сухого вещества рациона, максимальный толерантный уровень Co в кормах установлен как 10 мг/kg сухого вещества рациона.

Фтор (F). Данный элемент является жизненно необходимым для организма и в основном (более чем на 99 %) содержится в эмали зубов и в костях в виде фторапатита – $\text{Ca}_3\text{F}(\text{PO}_4)_3$. Он придает устойчивость минеральной части зубов к органическим кислотам, в основном молочной, вырабатываемым микроорганизмами. Общее содержание в среднем составляет около 0,003 % массы тела животного (в зубах 0,01 %).

Поступает фтор в организм в основном с питьевой водой, от состава которой и зависит обеспеченность организма данным элементом. Избыток в рационе кальция нарушает усвоение фтора. Обладая высоким сродством к ткани зубов, фтор в составе слюны ускоряет реминерализацию поверхности зубов, т. е. восполняет дефектное разрыхление эмали.

Усвоение. Фтор хорошо всасывается в кишечнике – свыше 80 % от принятого. Избыток выделяется с мочой. Растворимые формы соединений фтора, такие как фтористый натрий, быстро и почти полностью всасываются крупным рогатым скотом. Около 50 % фтора всасывается из необесфторенных фосфатов костной муки.

Фтор не переходит легко в молоко и его концентрация не повышается заметно с повышением фтора в рационе.

Антагонизм. Фтор при высоких концентрациях способен взаимодействовать с ионами кальция, магния и фосфора, блокирует их усвоение и вытесняет из органических соединений, является биологическим конкурентом йода. Кальций, алюминий, хлористый натрий и жир могут снизить усвоение фтора (NRC, 1980).

Нарушения обмена. При недостаточном (менее 0,5 мг/литр) или избыточном (более 1,2 мг/литр) содержании фтора в питьевой воде в организме развиваются заболевания зубов: кариес и флюороз зубов (крапчатость, пятнистость эмали зубов, их хрупкость и истирание до корней) и костей (остеопороз, остеолит), замедляется рост молодняка. Поэтому одинаково опасен и избыток и недостаток элемента. Накопление фтора в костях в течение долгого периода приводит к слабости костей, повышению хрупкости и износу зубов. Зубы животных, отравленные фтором, становятся пятнистыми, окрашенными, эрозированными и разрушенными.

Также отмечается нарушение воспроизводительных функций животных, эмбриотоксический эффект, аборт. Доказано иммунодепрессивное действие фтора. Незначительные морфологические поражения наблюдали у молодняка крупного рогатого скота, получавших рацион с 20 мг фтора/кг СВ рациона в период роста зубов, но взаимосвязь между этими поражениями и показателями продуктивности не известна (NRC, 1980). Максимальное толерантное содержание в кормах установлено в 40 мг/кг рациона (NRC, 1980). Обесфторенные фосфаты должны содержать не более одной части фтора на 100 частей фосфора.

Токсичность. Отравления животных соединениями фтора развиваются в результате скармливания растений, обработанных препаратами фтора, при высоком содержании фтора в фосфорно-кальциевых минеральных добавках, нарушении правил хранения и транспортировки фторсодержащих пестицидов. В качестве антидотов при отравлении препаратами фтора используют растворы хлорида кальция и сульфата магния.

Связывая катионы металлов, входящие в состав многих биологически активных молекул (белков, ферментов) и, ингибируя их действие, фтор оказывает токсическое воздействие. Так, при отравлении фторэтанолом в организме образуется токсический фторацетат, который блокирует цикл Кребса – один из основных метаболических путей в организме человека и животных.

В борьбе с вредителями сельскохозяйственных растений используют комплексные соединения фтора – $\text{Na}_2[\text{SiF}_6]$ и $\text{Ba}[\text{SiF}_6]$.

Микроэлементы, биологическая роль которых для крупного рогатого скота изучается, можно найти в небольших количествах в тканях животных. Когда эти вещества удаляют из рационов лабораторных грызунов, то некоторые признаки и симптомы показывают, что они необходимы для них. Данных о необходимости названных элементов для молочного крупного рогатого скота нет, и практически рационы обычно не показывают дефицита в них. Большинство этих элементов могут быть токсичными, когда попадают в организм в больших количествах случайно. Ниже мы дадим краткую биологическую характеристику некоторых недостаточно изученных микроэлементов.

Молибден (Mo). Относится к биогенным элементам. Изучена его коферментная функция. Является компонентом ксантиноксидазы (синтез и обмен мочевой кислоты), сульфитоксидазы (преобразование сульфита в сульфат), альдегидоксидазы (окисление и нейтрализация пуринов, пиримидинов и птеридинов), ферментов, обнаруженных в молоке и во многих тканях. Молибден делает более эффективной работу антиоксидантов, в том числе аскорбиновой кислоты, токоферолов, участвует в тканевом дыхании, улучшает накопление азота, благоприятно влияя на обмен серосодержащих аминокислот.

Дефицит. Предполагается, что дефицит молибдена у крупного рогатого скота влияет на репродуктивные показатели. Нарушается работа иммунной системы, задерживаются рост и развитие, развивается подагра (у предрасположенных к ней видов животных). Нет достоверных данных по дополнительному введению молибдена в рационы молочного скота, поскольку маловероятно, что на существующих в практике кормления рационах может проявиться его дефицит.

Токсичность. Содержание молибдена в кормах имеет практическое значение с точки зрения его отрицательного влияния на усвоение меди (в меньшей степени, фосфора). Молибден и сульфаты взаимодействуют в пищеварительном тракте, образуя тиомолибдат аммония. Медь связывает данную соль молибденовой кислоты и становится недоступной для всасывания (антагонист меди). Токсичность молибдена можно преодолеть повышенной добавкой меди, а токсичность меди, в свою очередь, можно снизить добавкой молибдена. Клиническое проявление избытка молибдена возможно при использовании пастбищ, содержащих в почве 0,01 % Mo, а в кормах – более 5 мг/кг сухого вещества. Появлению болезни способствует недостаток меди. Накопление Mo нарушает регенерацию АТФ, снижается интенсивность обменных процессов, развивается дистрофия печени, почек, сердца и др. Ярким признаком является сильная диарея с желто-зелеными фекалиями, обезвоживание, истощение, шерсть изменена как при недостатке меди, мышечная дрожь, остеоидистрофия и поражение суставов.

Наиболее опасна в отношении канцерогенеза молибденовая пыль. Максимально допустимая концентрация молибдена в рационе составляет 10 мг/кг рациона (NRC, 1980). Однако в одном из опытов было показано, что концентрация 5 мг Mo/кг СВ рациона уже явилась причиной недостатка меди у нетелей.

Хром (Cr) относится к биогенным элементам. Хром постоянно обнаруживается в органах и тканях животных. Наиболее высокая концентрация его обнаружена в печени. Ионы Cr³⁺ очень прочно связываются с лигандами, что было использовано в качестве метода выявления участков в белках, прочно связывающихся с металлами. Участвует в обмене липидов, белков и углеводов. Ионы Cr³⁺ участвуют в стабилизации структуры нуклеиновых кислот. Входит в кристаллическую структуру фермента трипсина в виде лабильного соединения, способного отщеплять ионы хрома, и влияет на гормон инсулин, активируя его. Хром находится в составе особого белка хромодулина, который осуществляет содействие (по тирозинкиназному механизму) связыванию инсулина с рецепторами на поверхности клеток и усиливает эффекты данного гормона. Он может усиливать воздействие инсулина

на ткани, либо стабилизируя молекулы инсулина, либо содействуя взаимодействию инсулина с его рецепторами в тканях.

Исследования на крысах показали, что хром всасывается, в основном, в тонком кишечнике. Неорганические формы хрома (хлориды, оксиды) всасываются очень плохо, поэтому оксиды используют как маркер в исследованиях по переваримости. Комплексы хрома с органическими веществами значительно повышают его усвоение. Никотинат хрома и пиколинат хрома обычно рассматриваются как доступные источники хрома в качестве добавок. Хром из натуральных источников, таких как пекарские дрожжи, также эффективно всасывается, у крыс всасывается на 10 %–25 %.

Роль хрома в питании животных была опубликована (NRC, 1997). Несколько исследований на крупном рогатом скоте продемонстрировали положительные результаты по использованию добавок хрома в рацион, особенно, если животные находятся под воздействием физиологического стресса. Эти исследования выявили эффективность добавок у молочного скота в предотельный период. Положительные открытия исследований включали усиление иммунитета, улучшенный энергетический статус (понижение накопления триглицеридов в печени), повышение потребления кормов и молочной продуктивности коров, повышение молочной продуктивности у первотелок.

При обогащении рационов добавками хрома у телят, подверженных стрессам на откормочных площадках, снизились случаи заболеваний. Эти исследования подтверждают необходимость хрома в питании животных. К сожалению, потребность в количествах хрома для оптимальной продуктивности крупного рогатого скота пока неясна, а литературные данные не поддерживают основную рекомендацию по добавкам хрома в типовые рационы для скота (NRC, 1997).

Дефицит. Было установлено, что животные, в рационе которых не хватает хрома, отстают в росте. Для них характерна толерантность к глюкозе, выражающаяся в том, что глюкоза, введенная в кровь, утилизируется в 2 раза медленнее, чем в норме, повышается уровень холестерина. Это состояние близко к тому, которое возникает в организме при нехватке инсулина. Установлено, что содержание хрома в сыворотке крови резко снижается при введении в кровь глюкозы. Это свидетельствует о том, что хром активно используется в процессе углеводного метаболизма, принимая участие в связывании инсулина с рецепторами клеточных мембран.

Токсичность. Обычно принято считать, что трехвалентный хром (Cr^{3+}) добавленный в рационы, безопасен и не токсичен. Токсичность хрома связана с шестивалентным элементом Cr^{6+} (триоксид хрома, соли хромовой кислоты, дихроматы). Шестивалентный хром быстро проходит внутрь клеток, в отличие от трехвалентного хрома, и способен подавлять поглощение кислорода митохондриями, а также подавлять активность альфа-кетоглутарат дегидрогеназы. Если значительное количество такого хрома достигнет клеточного ядра, то возможны различные патологические изменения в ДНК и канцерогенез.

Для коров максимальная толерантная концентрация хрома в рационе составляет 3000 мг/кг СВ для окисей хрома и 1000 мг/кг СВ в форме хлоридов трехвалентного хрома. Шестивалентные формы хрома, по крайней мере, в пять раз токсичнее трехвалентного и являются сильнейшим канцерогеном (NRC, 1997).

Кремний (Si). Относится к микроэлементам, накапливается в волосах, печени, надпочечниках, хрусталике. Кремний поступает в организм с кормами и, частично, с вдыхаемым воздухом. Кремний по распространенности в земной коре занимает второе место после кислорода (около 27 % по массе). В свободном виде не встречается.

В виде кремнезема (SiO_2) кремний содержится во всех растениях. Они его поглощают из почвы и из него строят прочную основу для своих клеток. Твердость, эластичность и прочность стеблей растений зависят от содержания в них кремнезема. Особенно много кремнезема в бамбуке, хвоще, соломе злаков. Кремнезем в растениях играет не только опорную роль, но и защитную (например, от вредителей, грибов). Являясь гидрофильным коллоидом, он при набухании удерживает значительное количество воды, чем предотвращает растения от высыхания. В тканях животных он находится в минимальных количествах. Кремний в виде кремнезема содержится и в организме животных, содержится в курином яйце.

Кремнезем необходим для прочности и эластичности эпителиальных и соединительнотканых образований, шерсти, костной и мышечной ткани. Эластичность кожи, сухожилий, стенок сосудов обусловлена в значительной степени содержащимся в них кремнием. Кремнезем играет определенную роль в сохранении кожей нормального тургора, что связано со способностью коллоидов, содержащих кремнезем, к набуханию. Кремний способствует увеличению плотности костной ткани, удалению токсичных веществ из клеток, улучшает состояние кожи и ее производных.

Дефицит. Недостаток кремния встречается достаточно редко. Только в тщательно очищенных от кремния рационах у цыплят и крыс обнаружили дефицит кремния. Загрязнение грубых кормов почвой сводит на нет дефицит Si в кормах для жвачных. Скорее всего, недостаток кремния может быть связан с низкой перевариваемостью СВ у жвачных.

При недостатке кремния могут наблюдаться подавление деятельности лейкоцитов при инфекционном процессе, плохое заживление ран, снижение аппетита, кожный зуд, снижение эластичности тканей и тургора кожи, повышение проницаемости сосудов и, как следствие, геморрагические проявления. Недостаток Si связан с нарушениями формирования костей и угнетением роста.

Токсичность. Кремнезем сам по себе не ядовит. Токсически он действует на организм человека и животных только в виде пыли, попадающей в легкие при вдыхании. Вдыхание пыли, содержащей свободный кремнезем, ведет к тяжелейшему заболеванию – силикозу легких.

Бром (Br). Соединения брома локализуются, преимущественно, в железах внутренней секреции и особенно в гипофизе. Бром при обычных условиях – очень летучая темно-бурая жидкость, обладающая резким раздражающим запахом.

Хотя соединения брома обнаруживаются в большинстве органов и тканей, его биологическая роль недостаточно выяснена. Бромид-ион является необходимым кофактором в ходе биосинтеза коллагена IV, вместе с ионами хлора участвует в иммунных реакциях уничтожения паразитов и бактерий. Бром может угнетать функцию щитовидной железы и усиливать активность коры надпочечников. Но наиболее чувствительна к бромиду центральная нервная система. Соединения брома

усиливают процессы торможения в коре головного мозга, тем самым снимая процессы возбуждения.

Токсичность. Длительное применение бромидов в больших дозах может привести к отравлению бромом, вследствие медленного выведения его из организма. Это связано с тем, что в организме в ходе различных реакций образуется молекулярный бром, действующий как сильный раздражитель. Вследствие медленного выведения брома из организма возможно развитие хронического отравления – «бромизма». При избыточном поступлении брома возможно вытеснение им йода из гормона щитовидной железы и нарушения ее функции. При отравлении бромидами можно использовать большие количества NaCl и воды, так как между Br⁻ и Cl⁻ существует конкуренция, и повышение концентрации хлорид-ионов в крови способствуют быстрому выделению почками бромид-ионов.

Бор (В). Бор относится к числу химических элементов, которые в очень малых количествах содержатся в тканях растений и животных (тысячные и десятитысячные доли % на сухую массу).

Бор необходим для поддержания нормальной жизнедеятельности растений. Важнейший симптом недостатка бора – отмирание точки роста главного стебля, а затем и пазушных почек. Одновременно черешки и листья становятся хрупкими, цветки не появляются или не образуются плоды; поэтому при недостатке бора падает урожай семян. При недостатке бора замедляется окисление моносахаридов, синтез клеточных белков; однако ферменты, для которых бор является необходимым элементом, пока неизвестны. При дефиците бора в почве в сельском хозяйстве применяют борные микроудобрения (борная кислота, бура и другие), повышающие урожай, улучшающие качество продукции и предотвращающие ряд заболеваний растений.

Биологическая роль бора для животных и человека не выяснена. Есть данные, что бор принимает участие в процессах метаболизма кальция, магния и фосфора и, как следствие, необходим для поддержания нормального состояния костной ткани, однако его суточная потребность не определена. Всасывание соединений бора идет быстро, выделение, напротив, медленно, и имеет место кумуляция.

Токсичность. У человека и животных (коров, овец, верблюдов) при питании растениями с избыточным содержанием бора (60–600 мг/кг сухого вещества и более) нарушается обмен веществ, в частности, ингибируется активность протеолитических ферментов, и появляется эндемическое заболевание – борный энтерит.

Нарушение кишечного пищеварения сопровождается образованием токсичных продуктов распада белков и их действием на печень и почки. Высокие концентрации бора в рубце подавляют жизнедеятельность микрофлоры и нарушают рубцовое пищеварение, развивается диарея, обезвоживание, истощение. Кроме того, накопление бора в почках вызывает интерстициальные нефрит, гломерулонефрит, протейн- и гематурию, усиливает экскрецию фосфатов. Иногда накопление бора регистрируется в головном мозге, которое проявляется нервными расстройствами – маневными движениями, контрактурой, судорогами. Антидотом при отравлении бора служит сульфат меди.

В длительных исследованиях на животных было выявлено негативное воздействие бора на репродуктивную функцию у мужских особей, в частности, снижение выработки сперматозоидов и развитие атрофии яичка, а также токсическое действие на эмбрион во время беременности с возможностью возникновения дефектов у новорожденных.

При ежедневном приеме небольших доз борной кислоты в течение длительного времени происходит сильное снижение веса. Потеря веса обусловлена не только повышением уровня обмена, но и отнятием воды из клеток и тканей. Обезвоживающее действие бора проявляется в отношении протоплазмы клеток, а на диурез бор не действует. Растворы ортоборной кислоты и буры используют в качестве антисептического средства при воспалении оболочки глаз, носа, рта. Борная кислота использовалась ранее для консервирования пищевых продуктов, но в последнее время от этого отказались, так как установлено, что соединения бора ядовиты.

Алюминий (Al). Является третьим наиболее распространенным элементом в земной коре (самым распространенным в природе металлом), а по содержанию в живых организмах относится к микроэлементам. Его следы найдены в растениях и в организме животных, которые на пастбище могут потребить алюминия с почвой до 10 %. Большая часть потребленного алюминия не всасывается, а всосавшееся небольшое количество быстро выводится с мочой. Костная и другие ткани способны его аккумулировать, особенно если почечная функция подвержена риску.

Несмотря на то, что алюминий встречается во всех исследованных организмах, вопрос о его биологической роли до конца не выяснен. Он концентрируется главным образом в сыворотке крови, легких, печени, костях, является нормальной составной частью молока, желчи, ликвора, мочи.

Алюминий способствует эпителизации кожи и костных тканей, влияет на обмен фосфора, активизирует ряд пищеварительных ферментов. В ферментативных процессах Al^{3+} может замещать Mg^{2+} и Ca^{2+} . Избыток алюминия тормозит синтез гемоглобина. Неорганический алюминий плохо всасывается, большая часть его выводится с мочой.

Токсичность. Алюминий обладает низкой токсичностью для лабораторных животных. Тем не менее, отдельные исследования показывают, что токсичность алюминия проявляется во влиянии на обмен веществ, в особенности минеральный, на функцию нервной системы, в способности действовать непосредственно на клетки – их размножение и рост. Наиболее ядовиты хлориды, нитраты, ацетаты, сульфаты алюминия. Избыток солей алюминия снижает задержку кальция в организме, уменьшает адсорбцию фосфора, одновременно в 10–20 раз увеличивается содержание алюминия в костях, печени, семенниках, нервной ткани и мозге, в парашитовидной железе. К важнейшим клиническим проявлениям нейротоксического действия алюминия относят нарушение двигательной активности, судороги и др.

Алюминий связывает фосфаты, что снижает всасывание фосфора. У жвачных отравление алюминием в основном и связано с расстройством всасывания в кишечнике фосфора и других минералов. Максимальный толерантный уровень алюминия в кормах составляет 1000 мг/кг рациона (НРС, 1980).

Никель (Ni). Известно, что никель выполняет кофакторную функцию (аргиназа, ацетил-КоА-синтетаза, трипсин и др.). В сыворотке крови никель находится в составе низкомолекулярных комплексов, а также связан с сывороточным альбумином, α -1-гликопротеином, известен специфический никельсодержащий белок α -2-макроглобулин, названный никелоплазмином. Депонируется никель в поджелудочной и околощитовидной железах.

Дефицит никеля сопровождается снижением роста телят, который, очевидно, является результатом нарушения обменных процессов, протекающих с участием ферментов, работающих при участии никеля, и патологических изменений в печени. В опытах, проведенных на цыплятах, было установлено, что при дефиците никеля в рационе они плохо росли, имели утолщенные ноги, у них наблюдались дерматиты. В тканях подобных животных отмечали набухшие митохондрии и расширенное перинуклеарное пространство, что указывает на нарушение функции мембран. Недостаток никеля обнаруживается у цыплят, поросят, коз, ягнят и у крыс. Ягнята, получавшие рацион с низким уровнем Ni, имели низкую рубцовую уреазную активность по сравнению с животными, в рационе которых содержалось 5 мг Ni/кг СВ.

Токсичность. Никель часто относят к тяжелым металлам. При избытке его в почвах и в произрастающих на них растениях у животных возникает поражение кожи (никелевая экзема или дерматиты), развивается дистрофия роговицы, нарушается зрение (никелевая слепота), так как роговица утолщается и изъязвляется. Может быть и ее прободение. Развиваются конъюнктивиты и кератиты. Имеются данные о возможности трансплацентарного перехода токсиканта в организм плода. Поэтому токсикоз возникает у молодняка чаще, чем у взрослых животных. Никель способен заменять кальций в костях, если он является постоянным источником контаминации в течение длительного времени и, как следствие, развитие рахита.

Никель относительно нетоксичен с максимальной толерантностью в кормах, равной 50 мг/кг для скота (NRC, 1980). Избыток никеля также характеризуется снижением потребления кормов, поражением желудочно-кишечного тракта и тромбозами.

Олово (Sn) является необходимым элементом для роста крыс. Неорганические формы олова плохо всасываются, и уровень в 150 мг/кг рассматривается безопасным. Органические формы олова, особенно в виде паров и пыли, могут быть токсичными (NRC, 1980).

Токсичные минералы

Ртуть (Hg). Постоянно находится в органах и тканях животных вследствие кумуляции. Наибольшая ее концентрация обнаруживается в почках и печени. В ветеринарии и медицине соединения ртути ранее использовались как антисептические, диуретические и слабительные средства. В настоящее время ртутные препараты в качестве медикаментозных средств запрещены. Ртуть – стойкий кумулятивный яд. Избирательно накапливается в головном мозге, печени, почках, выделяется с молоком, мочой и слюной. При всасывании в кровь ионы ртути проникают через все барьеры (гематоэнцефалический, плацентарный) в полость суставов, где задерживаются и вызывают дегенеративные изменения.

Токсическое действие ртути обусловлено тем, что ионы Hg^{2+} вступают во взаимодействие с сульфгидрильными группами белков, ферментов и аминокислот, блокируя одновременно 2 SH-группы. Сульфгидрильные группы входят в состав более 100 ферментов, каталитические свойства которых могут быть ингибированы ртутью. Это нарушает обменные процессы в организме и, в конечном счете, обуславливает развитие дистрофии и некроза в органах и тканях. Вызывают блокаду тиоловых ферментов гексокиназы, липазы, уреазы и др., что ведет к нарушению функций центральной вегетативной нервной системы.

Наиболее ядовиты пары ртути (металлическая ртуть постепенно испаряется при комнатной температуре) и растворимые соединения ртути, которые растворяются в липидах, так как в этом случае они легко проникают через мембраны клеток. Поражаются нервная система, почки, печень, желудочно-кишечный тракт и легкие при вдыхании этих паров. Очень токсичны для животных и человека хлорид ртути (II), иодид ртути (II) и органические ртутные препараты, ранее применяемые в качестве протравителей семян (гранозан, этилмеркурхлорид, меркуран).

Вместе с тем отравление коров ртутью является необычным. Большинство случаев возникает при поедании протравленного фунгицидом, содержащим ртуть, зерна. Протеиновый концентрат из рыбной муки иногда вызывает отравление ртутью. К особо токсическим органическим соединениям ртути относятся метилртуть, которая летуча и легко проникает через легкие, может быть в морской воде и накапливается в рыбе. Обладает липофильными свойствами, легко проникает через плацентарный и гематоэнцефалический барьеры, попадает в молоко, создавая угрозу для плода и новорожденных животных, поражая центральную нервную систему.

Органические комплексы ртути, особенно метилртуть, более токсичны по сравнению с неорганическими формами ртути. Органические формы Hg лучше всасываются, чем неорганические, и дольше остаются в организме, поскольку они более липофильные, т.е. более близкие к липидам, они обладают тенденцией легче пересекать гематоэнцефалический барьер, вызывая больше неврологических проблем. Небольшое количество органической или неорганической ртути поступает в молоко. Органические ртутные соединения (алкильные производные), в основном, воздействуют на нервную систему и клинические признаки аналогичны с признаками при заболевании телят с полиоэнцефаломалацией (размягчение головного мозга): апатичность, нарушение координации, прогрессирующая слепота и конвульсии. При этом животные, отравленные ртутью органического происхождения, не реагируют на тиамин.

Неорганические соединения ртути имеют выраженную щелочную реакцию и вызывают острые гастроэнтериты при попадании в пищеварительный тракт. Низкие дозы неорганической ртути при длительном переваривании вызывают депрессию, извращение аппетита и парезы. Облысение, зуд, поражение кожи со струпами вокруг ануса и вульвы, выпадение зубов, диарея – это все типичные признаки в поздней стадии отравления неорганической ртутью. Основной причиной смерти животных является нарушение работы почек.

Разовая доза хлорида ртути в количестве 8 граммов токсична для крупного рогатого скота. Телята, получавшие 10 мг ртути из метилртути/кг молока, пали

в 36–81-дневном возрасте, в то время как телята на молоке с 2–4 мг ртути в форме метилртути /кг молока, клинически чувствовали себя нормально (Herigstad et al., 1972).

Мышьяк (*As*). По содержанию в организме животных является микроэлементом. Установлено, что в организме взрослого человека содержится около 15–20 мг мышьяка, который концентрируется в волосах и ногтях. При этом мышьяк – один из наиболее токсичных элементов, особенно его соединения (III).

Распространенность мышьяка в земной коре небольшая – всего 5 г на тонну. Сейчас известно около 200 минералов, в состав которых входит мышьяк. Для мышьяка характерны степени окисления -3, +3 и +5. В минералах он находится как в положительной степени окисления в виде сульфидов, так и в отрицательной – в виде арсенидов. Соединения мышьяка очень ядовиты, особенно соли As^{3+} и арсин AsH_3 . Неорганический мышьяк более токсичен, чем органический. Мышьяк может существовать в разных аллотропных формах: серый мышьяк (хрупкое вещество, имеет яркий металлический блеск на изломе – «металлический» мышьяк), желтый мышьяк и аморфный мышьяк. В тех местностях, где залегают мышьяковая руда, и в районе вулканов почва может содержать очень большое количество As – до 8 г/кг (некоторые районы Новой Зеландии и Швейцарии). В таких районах гибнет флора, а животные болеют. Мышьяк хорошо всасывается из желудочно-кишечного тракта в кровь и быстро поглощается различными тканями и органами: мышцами, почками и в наибольшем количестве печенью. Кумулируется в костях, коже, шерстом покрове и внутренних органах.

Механизм токсического действия объясняется способностью мышьяка блокировать сульфгидрильные группы $-SH$ ферментов и других биологически активных соединений, в результате чего нарушаются обменные процессы в организме, происходит накопление в тканях пировиноградной и молочной кислот. Например, в организме животных и человека мышьяк взаимодействует с глутатионом – веществом, представляющим собой соединение трех аминокислот – глутаминовой кислоты, цистеина и глицина. При этом блокируется сульфгидрильная группа, и глутатион теряет одну из важных своих биологических функций – нейтрализацию токсичных пероксидов.

Мышьяк – капиллярный яд, вызывает паралич капилляров, что приводит к нарушению нормального кровообращения клеток, развивается гипоксия тканей. Соединения мышьяка обладают канцерогенным, мутагенным и эмбриотоксическим действием. Токсические свойства мышьяка обуславливаются как местным, так и общим (резорбтивным) его действием. Местно мышьяк действует прижигающим образом, вызывая раздражение и воспаление тканей, а в дальнейшем некроз и клеточный распад. Наиболее быстро под влиянием мышьяка разрушается нервная ткань. Вследствие наступающего жирового перерождения она особенно легко подвергается некрозу.

Также токсичность мышьяка обусловлена сходством ионов AsO_4^{3-} и PO_4^{3-} , в результате чего, участвуя в биологически важных процессах фосфорилирования (гликолиз, цикл трикарбоновых кислот и др.), соединения мышьяка нарушают углеводный и другие виды обмена, приводя к патологии.

Органические соединения мышьяка использовали в свиноводстве и птицеводстве, благодаря их антибиотическим и антикокцидиастическим свойствам (*Frost et al.*, 1955). Эти соединения не использовались для крупного рогатого скота. Тем не менее, органические соединения As, так же как и неорганические формы мышьяка, хорошо всасываются и могут вызвать токсикозы при случайных попаданиях As в кормовые средства. Мышьяк, высвобождающийся из медных и свинцовых сплавов, может загрязнять почву и грубые корма. К сожалению, крупный рогатый скот и овцы могут привыкнуть к его вкусу и свободно потреблять с кормами. Инсектициды, протравители дерева и гербициды, содержащие As, также могут быть источниками загрязнения.

Отравление мышьяком может быть хроническим и острым. При остром отравлении наиболее сильно поражаются кишечник и центральная нервная система, выпадает шерсть, падает продуктивность и нарушается воспроизводство. Скот, потребляющий корма, с содержанием 18 мг/кг органического As/кг рациона не проявлял признаки отравления. Максимально допустимый уровень мышьяка в кормах был установлен 50 мг/кг и 100 мг/кг для мышьяка неорганического и органического происхождения, соответственно, на килограмм рациона (NRC, 1980).

Смертельные дозы соединений мышьяка в виде мышьякового ангидрида для свиней – 0,5–1 г; для лошадей – 1–1,5 г; для крупного рогатого скота – 1,5–3 г. Антитодом при отравлении мышьяком являются серосодержащие препараты, такие как тиосульфат натрия, «Унитиол».

Кадмий (Cd) является тяжелым металлом, который накапливается в организме, особенно, в почках, вызывает их повреждение, является канцерогеном. Он выводится из организма очень плохо и очень медленно т. к. обладает кумулятивным действием. Максимальная переносимость Cd для крупного рогатого скота 0,5 мг/кг, это позволяет избежать дополнительного количества кадмия в диете населения, потребляющего мясо и молоко этих животных (NRC, 1980).

Антагонизм. Кадмий является антагонистом цинка и меди, и, в меньшей степени, железа. Рацион с содержанием от 5 до 30 мг кадмия/кг СВ рациона, тормозит всасывание меди и цинка, кальция и фосфора, в результате чего появляются признаки их дефицита, с одновременным ухудшением показателей продуктивности. В органах и тканях происходит перераспределение цинка. Всасывание его из кишечника в кровь ослабляется, что приводит к цинковой недостаточности. В печени уменьшается содержание меди. Нарушается фосфорно-кальциевый обмен в организме. Развиваются явления остеодистрофии.

Рацион, содержащий 5 мг Cd/кг СВ, может снизить концентрацию меди в печени. Меньше одного процента кадмия кормов всасывается жвачными. Кадмий связывается с металлотионеином очень прочно, снижает всасывание меди и, в меньшей степени, всасывание цинка. Металлотионин аккумулирует кадмий у животного всю жизнь. Кадмий можно обнаружить в небольших количествах в молоке, но молочная железа ограничивает транспортировку Cd и его содержание в молоке не увеличивается высокими концентрациями кадмия в рационах. (Содержание кадмия в мышцах значительно ниже, чем в почках). Тем не менее, сообщалось о заметном

накоплении Cd в мышцах крупного рогатого скота после длительного кормления рационом с высоким содержанием кадмия (Smith, 1986).

Рационы животных, содержащие более 30 мг Cd/кг, способствуют проявлению анорексии (потери аппетита), снижению прироста и молочной продуктивности, абортam. Симптомами острого отравления кадмием являются рвота, судороги.

Механизм токсического действия кадмия заключается в связывании сульфгидрильных (SH-), а также карбоксильных, аминных групп аминокислот в белковых молекулах. В результате этого угнетается активность ферментных систем и возникает нарушение синтеза белка. Растворимые соединения кадмия после всасывания в кровь поражают центральную нервную систему, почки и печень, нарушают фосфорно-кальциевый обмен. Хроническое отравление приводит к анемии и разрушению костей.

Основной причиной кадмиевого токсикоза является загрязнение внешней среды данным элементом. При содержании кадмия более 5 мг в 1 кг растительного корма этот элемент начинает накапливаться в органах и тканях животных, особенно почках, меньше в печени и костях. При длительном поступлении кадмия в организм может наблюдаться увеличение активности аконитазы, малатдегидрогеназы и сукцинатдегидрогеназы. В миокарде происходит накопление триглицеридов, свободных жирных кислот, фосфолипидов и холестерина. В аорте повышается содержание свободных жирных кислот. Кадмий отрицательно влияет на воспроизводительную функцию животных, оказывает эмбриотоксическое действие. Приплод рождается недоразвитым, восприимчивым к заболеваниям. Отходы от цинковых сплавов являются источниками загрязнения окружающей среды кадмием, что и приводит к интоксикации животных. Некоторые фосфорные удобрения также содержат значительное количество Cd (NRC, 1980). Высокие концентрации Cd (до 10 мг/кг) обнаружены в грубых кормах, выращенных на полях вблизи предприятий тяжелой промышленности (Smith, 1986).

Свинец (Pb) является наиболее распространенным элементом, вызывающим отравление домашних животных. Свинец был основой красителей и входил в состав горюче-смазочных материалов для повышения октанового числа (тетраэтилсвинец) до введения ограничений с 2002 года, что является причиной значительного загрязнения свинцом сельскохозяйственных животных. От 3 % до 10 % потребленного животными свинца всасывается взрослыми жвачными. Повышенные уровни кальция, фосфора, железа, цинка, жира и протеина снижают всасывание свинца. Свинец откладывается в костях, быстро попадает в молоко, таким образом, повышение концентрации Pb в рационе отражается на его содержании в молоке.

Механизм токсического действия. Особо ядовитыми являются водорастворимые соединения свинца (ацетат свинца II), металлоорганические (тетраэтилсвинец) и пары расплавленного свинца. Отравление свинцом связано с нарушением металл-зависимых функций ферментов в организме, блокируя сульфгидрильные группы. Он является потенциальным канцерогеном. Оказывает местное раздражающее действие и резорбтивное. После всасывания в кровь длительно циркулирует в эритроците, вызывая базофильную зернистость. В основном накапливается

в костной ткани, меньше в печени, почках и очень мало в мышечной ткани. Длительное поступление свинца в организм оказывает угнетающее влияние на белковый обмен и иммунобиологическую реактивность животных. Это проявляется снижением содержания общего белка в сыворотке крови, уменьшением альбуминов, γ -глобулинов, увеличением концентрации α -глобулинов, β -глобулинов и снижением содержания Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов.

При хроническом течении болезни на слизистой оболочке десен, преимущественно на границе с зубами, наблюдается «свинцовая кайма» в виде многочисленных черновато-зеленых или сероватых пятен, нередко их изъязвление. Они являются результатом отложения сернистого свинца под эпителием слизистой оболочки и в гистиоцитах соединительной ткани.

Свинец вызывает нарушение синтеза порфирина и гема, нарушает синтез белка и вызывает микроцитарную гипохромную анемию (NRC, 1980). Хронический контакт с низкими уровнями свинца не связан с клиническими симптомами у крупного рогатого скота, поскольку кости выводят свинец и постепенно освобождают его в кровь для экскреции.

Острая интоксикация свинцом ухудшает функции нервной системы, приводит к слепоте, возбудимости и к развитию хронических заболеваний мозга. Токсичность свинца также вызывает кишечные боли и колики и аборт. Свинец накапливается в корковой части почек и почечных канальцах, ухудшая почечные функции и в костях, вызывая их постепенное разрушение. В корковом слое почек скота, погибшего от отравления свинцом, его содержание часто составляло больше 50 мг/кг, а в печени больше 20 мг/кг свежей ткани.

Несмотря на то, что крупный рогатый скот может перенести дозировку 100 мг Pb/kg в рационе без заметного влияния, максимальная допустимая доза свинца установлена в 30 мг/кг (NRC, 1980). Разовая доза 200 мг Pb/kg массы тела является летальной для крупного рогатого скота. Молодые животные более чувствительны к отравлению свинцом, чем взрослые, поскольку у них более высокая всасываемость свинца (90 % против 10 %).

Ванадий (V) в дозе 0,1 мг/кг рациона оптимизирует рост крыс и телят. Механизм биологического и токсического действия точно неизвестен. У овец всасывается менее 1 % ванадия от принятого. Наиболее токсичны соединения пятивалентного ванадия. Токсичность ванадия связана с угнетением активности ферментов, тормозит фосфорилирование и синтез АТФ. Тормозит синтез жирных кислот, холестерина, снижает уровень кофеэнзимов А и Q. Максимальный допустимый уровень ванадия предложен в 50 мг/кг СВ рациона (НРС, 1980). Однако функции рубца (переваримость сухого вещества) у ягнят нарушались уже при 7 мг ванадия/кг СВ рациона. Природные фосфаты могут содержать до 6 г ванадия/кг, которые могут являться потенциально токсичными источниками ванадия.

1.3. Местные минеральные добавки

Теория и практика кормления сельскохозяйственных животных свидетельствуют о том, что рациональнее оптимизировать рационы в соответствии с современными детализированными нормами, например, за счет комбикормов [5, 17, 22, 25, 28, 38, 45, 60, 66, 72]. В этой связи научными учреждениями разработаны, апробированы для производства рецепты комбикормов для различных видов и половозрастных групп животных. Однако сложившиеся взаимоотношения между комбикормовыми предприятиями и хозяйствами делают достаточно проблематичным использование комбикормов в кормлении крупного рогатого скота из-за высокой стоимости. Поэтому многие хозяйства предпочитают использовать зернофураж в чистом виде или в виде простых зерносмесей. Такое кормление в значительной степени снижает продуктивность животных, эффективность использования кормов и удорожает себестоимость животноводческой продукции. В таком случае на производство продукции животноводства затрачивается в 1,4–1,6 раза больше концентрированных кормов по сравнению с нормативными показателями.

Решение этой проблемы всецело связано с производством и использованием балансирующих добавок для производства комбикормов на основе собственного зернофуража. По своему составу и назначению балансирующие добавки могут быть белково-витаминно-минеральными (БВМД), витаминно-минеральными (ВМД), минеральными (МД) и премиксами. БВМД в хозяйствах смешивают с зернофуражом в соотношении 10 %–25 % добавки и 75 %–90 % зерна. Преимущество такого способа использования концентрированных кормов состоит в том, что отпадает необходимость в дополнительных расходах на перевозку зернофуража и готовых комбикормов. Кроме того, часть зернофуража может быть заменена зерноотходами, отрубями, имеющимися в хозяйствах. Негативной стороной этого способа использования концентрированных кормов является необходимость иметь в хозяйствах оборудование для дозирования и смешивания отдельных компонентов. Однако эти затраты быстро окупаются более низкой себестоимостью комбикормов и повышением продуктивности животных. Минеральные добавки и премиксы используют в хозяйствах, располагающих не только запасами зернофуража, но и высокобелковыми компонентами (шротов, жмыхов, дрожжей и др.).

Преимущество подобного подхода к использованию зернофуража заключается еще и в том, что балансирующие добавки могут быть разработаны с учетом конкретных данных по химическому составу объемистых кормов. Проведенные исследования показали, что обогащение простых зерносмесей балансирующими добавками способствует не только повышению молочной продуктивности, но и имеет экономическую целесообразность. При этом четко просматривается, что балансирующие добавки, разработанные с учетом конкретных условий, более эффективны, чем стандартные комбикорма.

В связи с тем, что растительные корма Республики Беларусь дефицитны по фосфору, сере, натрию, хлору, цинку, кобальту, йоду, марганцу, селену, каротину, витамину D, при разработке составов балансирующих добавок необходимо обязательно учитывать фактический химический состав основного рациона. Такие

рецепты позволяют достичь максимальной эффективности [143, 145, 149, 132, 167, 175]. Биологическая роль указанных элементов исключительно важна, как для обеспечения высокой продуктивности животных, так и для их здоровья и нормальных функций воспроизводства.

Недостаток в рационах коров этих элементов отрицательно сказывается на уровне продуктивности, использовании кормов и состоянии здоровья. Заболевания животных, вызванные недостатком минеральных веществ, распространены достаточно широко и наносят хозяйствам республики значительный экономический ущерб. Большинство этих болезней чаще всего протекает в незаметной, бессимптомной форме, однако при этом резко снижается продуктивность животных, их резистентность, наблюдаются нарушения воспроизводительных функций и развития плода, нередки аборт, рождение ослабленного молодняка. Наиболее рациональный путь введения недостающих элементов питания в рационы коров – обогащение зернофуража балансирующими добавками: БВМД, премиксами. При этом обеспечивается дополняющее действие отдельных элементов рациона, которые, поступая одновременно в организм животных, повышают уровень обменных процессов, за счет чего продуктивность скота повышается на 10 %–15 %.

По мнению многих исследователей, больший эффект достигается при включении в состав балансирующих добавок источников местного сырья. К ним относятся побочная продукция ПО «Беларуськалий» – галитовые отходы, являющиеся источником натрия и хлора; отходы Гомельского суперфосфатного завода – фосфогипс, который содержит серу и кальций; продукция Витебского ОАО «Доломит» – доломитовая мука как источник магния, кальция, железа, меди, цинка [123, 124, 141, 142, 149, 157, 158, 162, 165, 180, 177, 186, 201, 79, 229].

Для снижения себестоимости комбикормов важно снизить в их структуре долю фуражного зерна, заменив его отходами перерабатывающей промышленности: сухим жомом, сушеной бардой, дробинкой, сухим кукурузным кормом, а также такими отходами сахаро-перерабатывающих предприятий как дефекация и патока [15, 102, 139, 140, 142, 127, 132, 156, 171, 176, 207].

Сухой жом занимает значительный удельный вес при выработке комбикормов для коров в странах ЕС. Сухой жом отличается высоким уровнем энергии – до 11,5 МДж, в нем высока доля нерасщепляемого в рубце протеина, что важно для нормализации обменных процессов в организме высокопродуктивных коров. Норма ввода сухого жома в комбикорма составляет до 15 %.

Сушеная барда является хорошим источником протеина – до 25 %–27 %. Степень распада протеина в рубце коров невысокая, что выгодно отличает этот корм от зернофуража, где большая часть протеина (до 90 %) представлена легко расщепляемыми фракциями. Введение сушеной барды и жома в комбикорма для коров позволяет довести уровень нерасщепляемого в рубце протеина до необходимых 35 %–40 %, что в значительной степени экономит расход зернофуража.

Как источник легкоусвояемого кальция при производстве комбикормов можно применять дефекацию – отход производства на сахарных заводах, заменяя кормовой мел [150, 159]. По сравнению с мелом дефекация отличается наличием остаточных

количеств сахаров (2 %–8 %), сырого протеина (4 %–5 %), фосфора (1 %–2 %), поэтому он более благоприятно влияет на рубцовое пищеварение и обмен веществ. В то же время стоимость дефеката примерно в 100 раз ниже по сравнению с кормовым мелом.

Введение в состав комбикормов патоки позволяет повысить переваримость питательных веществ кормов, нормализует рубцовое пищеварение, профилактирует возникновение кетоза, снижает потери при потреблении комбикорма, способствует улучшению его грануляции.

Минеральные вещества имеют важное значение в кормлении коров. Их недостаток в рационах наносит большой ущерб молочному скотоводству из-за снижения продуктивности, ухудшения качества продукции, возникновения различных заболеваний. Их биологическая роль состоит в участии в биохимических процессах: регуляции осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия. Минеральные вещества принимают участие в водно-солевом, углеводном, белковом обмене [204, 205, 215].

Особенно высока потребность в минеральных веществах у лактирующих животных. Сбалансировать минеральную часть рациона дойных коров – первоочередная задача зооветеринарных специалистов. Недостаточный контроль этого обязательно приведет к заметным проблемам в здоровье коров еще в сухостойном периоде. Несбалансированность минерального состава рациона не позволяет эффективно использовать и другие нормируемые факторы питания, что оборачивается существенным недополучением молока, рождением слабого, нежизнеспособного молодняка и большими экономическими потерями.

Корректируют минеральное питание коров использованием необходимых минеральных добавок по дефицитным элементам. На рынке республики имеется достаточно широкий ассортимент импортных минеральных добавок по высокой коммерческой стоимости. Вместе с тем у нас в стране имеется достаточно много природных источников необходимых минералов из местного сырья. В настоящее время внимание специалистов по кормлению сельскохозяйственных животных привлекают все новые натуральные источники, которые могут быть использованы в качестве доступных и дешевых кормовых добавок. Перспективным направлением является использование нетрадиционных минеральных подкормок местного производства, расширяющих перечень ингредиентов, вводимых в состав рационов. В многочисленных работах отечественных и зарубежных ученых представлены результаты использования в качестве минеральных добавок природных минералов, изучено содержание в их составе многих жизненно необходимых макро- и микроэлементов и доказано их положительное влияние на здоровье и продуктивность коров [9, 25, 65, 77, 119, 149, 215].

По результатам исследований для использования в качестве кормовых добавок хорошо себя зарекомендовали такие источники местного минерального сырья как: доломитовая мука, сапропель, дефекат, галитовые отходы, фосфогипс и вермикулит.

Доломитовая мука. Доломит является минералом осадочного происхождения из группы карбонатов, содержащий в своем составе такие элементы, как кальций (около 21 %), магний (около 10 %) и фосфор (около 1 %), а также ряд микроэлементов: кобальт, цинк, марганец, медь, железо. В нашей республике имеются значительные запасы доломита на Рубовском месторождении в Витебской области. Большинство авторов рекомендуют использовать доломитовую муку в рационах коров в количестве 0,2 %–0,3 % от сухого вещества в зимний период и 0,15 %–0,2 % – в летний период. Более удобно ее вводить в состав комбикормов. В этом случае на 1 т комбикорма ее можно вносить около 1 % в зимний период и 0,7 %–0,8 % в пастбищный период. Ее применение позволяет повысить молочную продуктивность, количество жира и белка в молоке. Доломитовая мука также положительно влияет на естественную резистентность организма животных.

Фосфогипс представляет собой двухводный гипс с примесями растворимых (серная кислота, фосфорная кислота, моно- и дикальций фосфат) и нерастворимых (кремнезем, фосфаты, фториды) веществ. Химический состав фосфогипса, получаемого при переработке апатитов на Гомельском химическом заводе: кальция – 33 %, серы – 23 % и 1,1 % фосфора. Исходя из химического состава фосфогипса, его можно использовать как источник кальция, серы и фосфора. В опытах на коровах отмечено положительное влияние фосфогипса на переваримость питательных веществ, баланс азота в организме и молочную продуктивность.

Сапропель. На территории Республики Беларусь находятся огромные запасы озерного сапропеля, который может быть использован в качестве минерально-витаминной добавки. Он содержит значительные количества кальция, микроэлементов, витаминов группы В. Все эти источники минеральных и биологически активных веществ могут быть использованы для производства дешевых, безвредных, легкодоступных кормовых добавок. Все сапропели, находящиеся на территории Беларуси, делятся на 4 типа: органические, кремнеземистые, карбонатные и смешанные.

Широко известно применение сапропеля в качестве удобрения для коренного улучшения почв, так как он улучшает их механическую структуру, влагопоглотительную и влагоудерживающую способность, аэрацию, дает увеличение в почве гумуса, активизирует почвенные процессы. В своем составе сапропель содержит большое количество органических веществ, которые представлены лигнинно-гумусовым комплексом, витаминами (каротин, группы В, Е, С, D, Р), аминокислотами, сложными углеводами и другими веществами, находящимися в коллоидном состоянии. Богат сапропель и многими ферментами, например, каталазами, пероксидазами, редуктазами, протеазами.

Минеральная часть сапропелей содержит до 5 % кальция в расчете на 1 кг сухого вещества, 0,3 % фосфора, а также достаточно значимые количества кремния, серы и калия. Кроме того, сапропель имеет в составе медь, цинк, марганец, железо, кобальт и другие жизненно важные для животных макро- и микроэлементы.

Многие исследователи отмечают, что скармливать сапропель следует в смеси с кормами в жидком виде. Лактирующим коровам можно давать до 2,5 кг, сухостойным от 1,5–2 кг на голову в сутки. Взрослым телкам и нетелям можно скармливать до 1 кг. В сухом виде сапропель лучше скармливать животным в составе комбикормов.

В результате применения сапропеля отмечают: повышение усвоения кормов; повышение удоев корова до 5 % с одновременным ростом жирности молока; стимулирующее действие на пищеварение, сердечную деятельность и кроветворение, устойчивость организма к инфекциям, функции воспроизводства.

Дефекат. Одним из доступных источников минеральных веществ является фильтрационный осадок (дефекат), являющийся вторичным отходом свеклосахарного производства. На свеклосахарных заводах Республики Беларусь производится около 140 тыс. тонн дефеката в год. До недавнего времени основным направлением использования дефеката являлось его внесение в почву в качестве удобрения для известкования кислых почв, а также в производстве цемента, силикатного кирпича и др. В обычном виде дефекат в животноводстве не используется, так как при естественной влажности около 30 %–35 % его хранение исключено.

В сухом виде дефекат представляет собой порошок пылевидной структуры, который содержит в среднем 80 % CaCO_3 и 20 % примесей, в том числе до 2 % сахаров, 1,7 % – пектинов, 9,5 % БЭВ, около 4 % минеральных веществ. В исследованиях, проведенных В. Ф. Радчиковым и др. на дойных коровах, установлено, что использование комбикормов с вводом кормового дефеката в количестве до 3 % в рационах, включающих силос, сенаж и сено, позволяет повысить среднесуточный удой до 4 %. Расчеты показали, что скармливание комбикормов с дефекатом способствует снижению себестоимости молока до 4,65 %. Целью наших исследований явилось изучение влияния дефеката на рост и развитие молодняка крупного рогатого скота. Нами были поставлены следующие задачи:

- 1) установить возможность замены кормового мела в рационах ремонтных телок дефекатом;
- 2) исследовать динамику изменения живой массы и прироста на фоне применения дефеката;
- 3) оценить величину расхода кормов на 1 кг прироста у телок, получавших дефекат в сравнении с контролем.

Для решения поставленных задач мы провели научно-хозяйственный опыт по скармливанию дефеката Городейского сахарного завода молодняку крупного рогатого скота в СПК «Ольговское». Для проведения опыта методом пар-аналогов было отобрано две группы ремонтных телок в возрасте 9 месяцев. Продолжительность опыта составила 3 месяца. В каждой группе насчитывалось по 20 голов.

Контрольная группа телок получала обычный хозяйственный рацион, состоящий из 1 кг сена, 15 кг сенажа и 1,5 кг комбикорма. Из минеральных добавок животные этой группы получали поваренную соль и мел кормовой. Телкам из опытной группы в дополнение к хозяйственному рациону вместо кормового мела

скармливали дефекаат. Все добавки животным предоставлялись в свободном доступе. За животными осуществлялось постоянное ветеринарное наблюдение и контроль аппетита. Начальная живая масса у молодняка, участвовавшего в опыте, практически была одинаковой. По завершении опыта телки, получавшие дефекаат, весили в среднем на 3,1 кг больше. Прирост массы за 3 месяца составил в контроле в среднем 87,6 кг, а у молодняка опытной группы – 89,4 кг. Это свидетельствует о том, что в результате введения в рацион телок дефеката кормового увеличилось потребление кормов, что положительно отразилось на их росте и развитии. Среднесуточный прирост у телок опытной группы превышал контрольные показатели почти на 15 г. При этом наблюдалось более экономное использование кормов: на 1 кг прироста у телок, получавших дефекаат, потрачено на 0,1 к. ед. меньше, чем у телок контрольной группы. Расчеты показывают, что использование дефеката вместо кормового мела экономически выгодно, так как стоимость дефеката с учетом его доставки с сахарного завода оказалась в 3 раза ниже по сравнению с кормовым мелом. Таким образом, результаты опыта свидетельствуют о положительном влиянии дефеката на рост и развитие молодняка крупного рогатого скота. Заболеваний животных вследствие скармливания им дефеката не было отмечено.

Галитовые отходы образуются в большом количестве в результате переработки сильвинитовых руд для производства калийных удобрений. Химический состав галитовых отходов 4-го рудоуправления ПО «Беларуськалий» следующий: 90 %–95 % NaCl; 1,4 %–3 % KCl и 3 %–4 % не растворимого в воде остатка, который представлен глинистыми минералами. Многочисленные опыты и производственные проверки, проведенные на коровах, не выявили отрицательного влияния галитовых отходов на их продуктивность, характер обмена веществ и состояние здоровья. Их можно использовать в качестве источника поваренной соли в кормлении жвачных животных. Целью наших исследований явилось изучение влияния замены поваренной соли на галитовые отходы в рационах крупного рогатого скота.

Нами были поставлены следующие задачи: 1) Установить возможность замены поваренной соли в рационах дойных коров и бычков на откорме галитовыми отходами. 2) Оценить динамику изменения живой массы и прироста, величину расхода кормов на 1 кг прироста у бычков на откорме на фоне применения галитовых отходов.

Для решения поставленных задач мы провели научно-хозяйственный опыт по скармливанию галитовых отходов РУП ПО «Беларуськалий» дойным коровам и бычкам на откорме в СПК «Ольговское». Для проведения опыта методом пар-аналогов было отобрано две группы бычков в возрасте 8 месяцев. Продолжительность опыта составила 3 месяца. В каждой группе насчитывалось по 40 голов. Контрольная группа бычков получала обычный хозяйственный рацион, состоящий из 1,5 кг соломы ячменной, 18 кг силоса кукурузного и 2,6 кг комбикорма. Из минеральных добавок животные этой группы получали поваренную соль и мел кормовой. Коровам и бычкам из опытной группы в дополнение к хозяйственному рациону вместо поваренной соли скармливали галитовые отходы. Все добавки животным предо-

ставлялись в свободном доступе. Взвешивание животных осуществляли в начале и по завершении опыта.

В опытах на коровах было задействовано 100 животных, которые были подразделены на две группы, по 50 голов в каждой. Контрольная группа коров получала обычный хозяйственный рацион, состоящий из сена – 1 кг, соломы – 1,5 кг, сенажа – 18 кг, силос кукурузный – 12 кг, свекла кормовая – 2 кг и концентратов – 5 кг. Этим животным в качестве минеральной добавки скармливалась обычная поваренная соль. Животные опытной группы в дополнение к основному рациону получали галитовые отходы. Поваренная соль и галитовые отходы были представлены животным в свободном доступе.

За период опыта потребление соли и галитовых отходов существенно не различались, в среднем расход соли на одну корову составил 18,5 кг, а галитовых отходов – 19,2 кг. Суточные удои животных также были близки: 18,2 кг по контрольной группе и 18,4 кг по опытной. Содержание жира и белка в молоке коров также не имело достоверных отличий. Расход кормов на 1 кг молока также существенно не различался и составил 0,95 к. ед. в контрольной группе и 0,94 корм. ед. у животных, получавших в рационе галитовые отходы.

Бычки, участвующие в опыте, получали рацион из соломы, кукурузного силоса и концентратов с минеральной добавкой в виде поваренной соли (контроль) и галитовых отходов (опытная группа). Начальная живая масса у молодняка, участвовавшего в опыте, практически не различалась. Прирост массы за 3 месяца составил в контроле в среднем 108,55 кг, а у бычков опытной группы 109,40 кг. Это может связано с тем, что в результате введения в рацион бычков галитовых отходов улучшился их аппетит и потребление кормов, что положительно отразилось на развитии скота. Среднесуточный прирост у бычков опытной группы превышал контрольные показатели почти на 8 г. При этом наблюдалось более эффективная конверсия корма в прирост: на 1 кг прироста у бычков, получавших галитовые отходы, потрачено на 0,13 к. ед. меньше, чем у бычков контрольной группы.

Таким образом, результаты опыта свидетельствуют об отсутствии отрицательного влияния галитовых отходов на продуктивность и использование кормов у крупного рогатого скота. Не выявлено также случаев заболеваний животных при использовании ими в рационе добавки из галитовых отходов.

К настоящему времени проведено немало исследований по применению комплексных добавок, включающих фосфогипс и другие местные источники минерального сырья – галитовые отходы и доломитовую муку. Испытания проводили в научно-хозяйственных и физиологических опытах на различных половозрастных группах крупного рогатого скота в сравнительном аспекте с импортными минеральными подкормками. Полученные результаты показали, что скармливание местных источников минерального сырья в сравнении с традиционными покупными, увеличивает удой 4 %-го молока коров до 6 %, снижает затраты кормов на производство единицы продукции – на 2,2 %. Также коровы лучше переваривали жир и клетчатку, полнее усваивали азот, кальций, серу, магний и фосфор.

Вермикулит. Является одним из новых и малоизученных источников минералов. Это продукт гидролиза и последующего выветривания темных гидрослюд, имеющих слоистую структуру (крупные пластинчатые кристаллы золотисто-желтого или бурого цвета). Его примерный химический состав характеризуется высоким содержанием магния – до 14 %, калия – около 5 %, кальция – до 2 %, марганца около 1 %, железа – 5,5 %–6,5 % и большим количеством кремния – 34 %–36 %. В последнее время активно проводятся исследования по применению вспученного вермикулита в животноводстве, так как его поры быстро впитывают воду или водные растворы и поэтому его можно применять в качестве источника макро- и микроэлементов, попадающих в организм постепенно из пор вермикулита в результате ионного обмена.

Цеолиты. Это большая группа близких по составу и свойствам минералов вулкано-осадочного происхождения, в природе обнаружены десятки видов цеолитов. В нашей республике добыча цеолитов производится на Хотимском месторождении.

Цеолиты представляют собой водные алюмосиликаты кальция и натрия из подкласса каркасных силикатов. С химической точки зрения цеолиты являются окислами алюминия и кремния с определенной каркасно-полостной структурой, создающей систему пор. Размеры пор варьируют в зависимости от вида цеолита и занимают 10 %–14 % от объема кристалла, их диаметр может быть увеличен обработкой кислотами. Такая кристаллическая структура обладает устойчивостью при нагревании до 700 °С.

Ценность цеолитов как минеральной кормовой добавки определяется наличием молекулярно-ситового эффекта, состоящего в различной доступности внутреннего пространства пористого строения цеолитов для молекул [18, 40, 51, 103, 188, 213]. Поэтому они способны селективно выделять и вновь впитывать различные вещества. Благодаря системе пор цеолиты способны адсорбировать молекулы воды, аммония, сероводорода, метана, углекислого газа, тяжелых металлов и ряд других веществ. Они обладают высокой стойкостью к агрессивным средам и ионизирующим облучениям, достаточной механической прочностью, в них отсутствуют токсические соединения, исключено заражение минерала микроорганизмами. В качестве кормовой добавки желательнее использовать мягкие цеолиты (ломонтит), так как твердые разновидности нередко оказывают раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт.

В составе комбикормов цеолиты успешно применялись в концентрации от 1 до 6 % в сухом веществе, но наиболее высокие результаты были получены при концентрации 2 %–4 %. Следует отметить, что использование цеолитов более мелкого помола (от 2–3 мм до 1,0–0,1 мм), дает более высокие результаты.

Включение цеолитов в рационы коров несколько замедляет продвижение кормовых масс в желудочно-кишечном тракте, стабилизируя кислотность желудочного сока, что повышает переваримость кормов. При этом путем ионного обмена и адсорбции цеолиты связывают аммиак, меркаптаны и некоторые другие побочные и токсические вещества, что очень важно на фоне скармливания синтетических азотистых

веществ и кормов с повышенным содержанием нитратов и нитритов. Вместе с цеолитами животные получают дополнительно ряд минеральных элементов – кальций, медь, марганец, цинк, кобальт, железо и ряд других минеральных веществ.

В результате проведенных исследований установлено, что применение цеолитов в кормлении коров позволяет: положительно влиять на процессы рубцового пищеварения и увеличивать переваримость кормов; повышать естественную резистентность животных; адсорбировать и выводить из организма радионуклиды, аммиак, оксид и диоксид углерода, сероводород, меркаптаны и соли тяжелых металлов.

Кормление коров можно сделать более полноценным с помощью использования местных источников минерального сырья, улучшающих качество рационов и оказывающих положительное влияние на физиологическое состояние организма коров. Местные кормовые добавки: галитовые отходы, фосфогипс и доломитовая мука хорошо сочетаются друг с другом и могут быть использованы в кормлении коров в качестве дешевых источников натрия, хлора, серы, кальция и магния. Дефекат как источник кальция с успехом может заменять кормовой мел, а сапропель оказывает на животных разносторонний биостимулирующий эффект. Цеолиты и вермикулит, проявляя прекрасные адсорбирующие свойства и обладая разнообразным набором минералов, улучшают пищеварение и выводят токсины.

1.4. Хелатные минеральные добавки

Являясь особым типом связывания ионов и молекул с ионами металлов, хелатирование включает в себя образование или наличие двух или более отдельных координационных связей между многократно связанным (полидентатным) лигандом и одним центральным атомом металла. Такие лиганды принято называть хелаторами или хелантами, т. е. связывающими (хелатирующими) агентами. В составе хелата взаимодействие ионов с другими веществами ограничено.

Понятие «лиганд» или адденд применяется к атому, иону или молекуле, связанному с другим атомом (акцептором) с помощью донорно-акцепторного взаимодействия. Лигандами могут быть аминокислоты, белки и их гидролизаты, углеводы, органические кислоты и значительно реже другие вещества.

Следует отметить, что характерной особенностью микроэлементов является их способность образовывать разнообразные комплексные соединения. Это обусловлено тем, что их атомы и ионы имеют относительно небольшой радиус и большое количество вакантных орбиталей внешних слоев. Это означает, что они легко присоединяют электроны при возникновении донорно-акцепторной связи. При образовании комплексных соединений геометрия координационной сферы комплексов микроэлементов, энергия их связей, устойчивость в водных растворах, а также другие характеристики определяются природой катионов и лигандов.

Структура и свойства комплексных соединений микроэлементов определяется величиной заряда, радиуса и электронной конфигурацией иона-комплексобразователя. Увеличение заряда катиона приводит к резкому росту прочности комплексов в водных растворах. Бидентатные и полидентатные O- и N-донорные лиганды придают комплексам повышенную устойчивость, в частности, обладают высокой устойчивостью комплексы с аминокислотами.

Особенно важную роль в биологических процессах играют такие комплексные соединения, как аквакомплексы. Аквакомплексы двух- и трехзарядных катионов микроэлементов существуют в водных растворах и кристаллогидратах многих солей – хлориды, бромиды, сульфаты, нитриты и другие.

Комплексы двухзарядных катионов микроэлементов кинетически мобильны, т. е. имеют большую скорость их образования и диссоциации. Все они имеют очень большие скорости обмена координированной связанной воды. В то же время некоторые комплексы, например, цианокомплексы, являются очень устойчивыми, вследствие образования прочных связей катионов Fe^{2+} и Fe^{3+} с донорным лигандом CN^- .

Многообразие координационных сфер, их лабильность (функциональная подвижность), способность быстро обменивать воду и другие лиганды играют очень важную роль в биологических процессах, обуславливают кинетическую эффективность ферментов, биосинтетические и биоэнергетические процессы.

С молекулами белка микроэлементы образуют бионеорганические комплексы – биокластеры. Ион-комплексобразователь располагается обычно внутри полости, образованной молекулой, взаимодействуя с активными группами белка – карбоксильными ($-COOH$), сульфгидрильными ($-SH$), гидроксильными ($-OH$), амино-

группами ($-\text{NH}_2$). Для проявления биологической активности важную роль играют как размеры иона комплексообразователя, так и размер полости, обуславливающие необходимые конформационные изменения. Особенно прочные комплексные соединения образуют микроэлементы с полидентатными органическими лигандами, которые вследствие наличия двух и более электронно-донорных центров образуют устойчивый цикл.

Некоторые биологически активные комплексные соединения в качестве полидентатного хелатообразующего лиганда содержат производные порфирина. В таких комплексах 4 атома азота за счет электронных пар образуют с комплексообразователем 4 донорно-акцепторные связи. Биологические функции этих соединений зависят от природы элементов, выступающих в качестве комплексообразователя. В случае если комплексообразователем является железо, образуются гемоглобин, миоглобин, цитохромы, если кобальт – витамин B_{12} , если железо и медь – фермент цитохромоксидаза.

Биокластеры могут осуществлять следующие функции:

- *каталитические* (ферменты глутатионпероксидаза, супероксиддисмутаза, гексокиназа, карбоксипептидаза, ксантинооксидаза, цитохромы и др.);
- *транспортные* – доставляют к клеткам кислород и необходимые элементы (гемоглобин, трансферрин, церулоплазмин);
- *депонирующие* или аккумуляторные функции (ферритин, миоглобин). Каталитическая активность около 25 % изученных ферментов связана с наличием иона металла.

Микроэлементы формируют непрочные, легко распадающиеся комплексы, значительно реже они образуют прочные соединения, где ион металла связан с белковой частью ковалентными связями.

Кормовые хелаты должны быть электронейтральными и стабильными в среде желудочно-кишечного тракта; их молекулярная масса не должна превышать 800 Дальтон. Наиболее оптимальными лигандами для создания хелатов на сегодняшний день являются белки, пептиды, и особенно – аминокислоты, которые после всасывания вовлекаются в метаболизм. Следует учитывать стабильность хелатного соединения и степень его диссоциации, т. к. излишняя легкость ионизации хелата делает его доступным для взаимодействия с отрицательно заряженными ионами фитиновой кислоты, фосфатов, карбонатов и др. Это приводит к образованию в кишечнике нерастворимых соединений, в которых ионы металлов недоступны для всасывания.

Высокий восстановительный потенциал металла снижает стабильность хелата в водной среде. Наиболее распространенные микроэлементы в составе хелатов по уровню восстановительного потенциала распределяются следующим образом: $\text{Zn} > \text{Cu} > \text{Co} > \text{Fe} > \text{Mn}$. Дополнительно необходимо учитывать величины констант диссоциации соединений иона микроэлемента с разными лигандами: чем константа диссоциации соединения выше, тем сильнее диссоциирует хелат.

В качестве примера хелатирования можно привести получение глицинатов (например, цинка). Водный раствор глицина (5%–15%) перемешивают

с 5 %–10 % ZnO при температуре 50 °C–80 °C в течение суток, затем выдерживают без перемешивания в течение 6–10 часов. На второй стадии его центрифугируют при 3000–8000 об. мин., а центрифугат сушат в печи при 80 °C –120 °C. Третья стадия включает дробление и фракционирование.

Часто для получения не только глицинатов, но и хелатов с другими аминокислотами, в том числе и органическими кислотами (цитрат, малат) применяется безводный метод. Используют оксиды, гидроксиды или соли металлов. Лиганд в виде органической кислоты и соответствующие соединения металлов погружают в безводные жидкости (метанол, этанол, гексан, изопропанол, петролейный эфир и др.), смешивают при комнатной температуре. Вода удаляется с помощью водоотделителя. Хелат металла отделяют с помощью фильтрования и сушки в виде мелкого порошка. Этими способами с различными модификациями получают хелатированные формы большинства дефицитных минералов: кальция, магния, кобальта, цинка, меди, марганца и даже хрома.

Использующиеся для создания хелатов аминокислоты (глицин, DL-аланин, DL-валин, L-лейцин, L-аспарагин, L-глутамин, L-лизин, L-метионин) в связи одним и тем же ионом различаются в стабильности и степени диссоциации. Слабо диссоциирующие хелатные соединения будут менее активно усваиваться и вовлекаться в обмен веществ, а высокодиссоциирующие мало чем отличаются от свойств ионов из неорганических источников с невысокой биодоступностью, поэтому также неэффективны. То есть нужна оптимальная степень диссоциации, устанавливаемая опытным путем для каждого хелатного соединения в отдельности. С биохимической точки зрения эти особенности можно объяснить следующими обстоятельствами: если сродство хелатного лиганда к иону выше, чем у транспортного белка, такого как металлотионин либо апофермента, то они не взаимодействуют с ионом и не получают его в свою структуру.

Кроме того, ионы из хелатных соединений с оптимальной диссоциацией имеют преимущество перед ионами с высокой распадаемостью и могут вытеснять их из биосоединений. Изучение применения органических соединений микроэлементов показывает, что они достаточно часто имеют преимущество в биодоступности по сравнению с неорганическими источниками.

Хелатные соединения железа, меди, цинка и марганца с казеином, аминокислотами, молочной или лимонной кислотой в связи с более высокой биодоступностью по сравнению с солями этих элементов, например, с сульфатами, позволяют уменьшить норму ввода этих микроэлементов в рационы животных примерно на 20 %–40 %.

В результате многочисленных исследований было доказано, что хелатные комплексы оказывают более выраженное действие на метаболические процессы в организме, чем неорганические соединения [49, 213, 215, 219]. В частности, установлено, что по сравнению с неорганическими солями некоторых микроэлементов при пероральном введении их хелат-комплексов повышается и интенсификация специфических и неспецифических факторов, увеличивается содержание глобулинов в сыворотке крови.

При введении в организм телят хелат-комплексов металлов (медь, кобальт и др.) они увеличивают активность церулоплазмينا, содержание тиоловых соединений и сульфгидрильных групп, гаммаглобулиновой фракции белков сыворотки крови [160, 166, 179, 215]. При этом повышается интенсивность прироста живой массы молодняка крупного рогатого скота. По-видимому, только часть биогенных металлов, содержащихся в кормах рациона, может вступить в доступные для организма комплексные соединения. По мнению ряда исследователей, это связано с тем, что при всасывании в кишечнике жвачных идет постоянная конкуренция между химическими элементами за лиганд [64, 65].

Поэтому использование различных биогенных металлов может резко падать в зависимости от содержания и соотношения в рационе органических хелатообразователей. Отсюда становится вполне понятным преимущество использования органических веществ, содержащих координационные соединения эндогенных металлов с различными БАВ. Существует достаточно рекомендаций о целесообразности использования микроэлементов в составе некоторых хелат-комплексов или введении в рационы хелатирующих компонентов (лигандов) [88].

Не исключено, что в естественных местных источниках сырья, например, сапропелях, часть минеральных веществ находится в составе комплексных соединений (хелат-комплексов).Metalлоорганические комплексы в той или иной степени являются основным типом всех биологических систем. Имеется достаточно данных о том, что минеральные элементы в составе сапропелей содержатся в наиболее доступной форме для организма. Некоторые органические кислоты и БАВ при поступлении уже в организме способны образовать хелат-комплексы с биогенными металлами [88].

Вместе с тем следует констатировать, что особенности усвоения и биодоступности хелатированных органических соединений минеральных элементов изучены недостаточно.

Таким образом, роль минеральных веществ в организме крупного рогатого скота многообразна, и без полного обеспечения животных минеральными элементами невозможно обеспечить их высокую продуктивность, поддержание здоровья и воспроизводительных функций. При анализе рационов коров многих хозяйств нашей республики уже длительное время регистрируется дефицит ряда макро- и микроэлементов: недостает около 20 % фосфора, 25 % – магния, 15 % – серы, 40 % – цинка, 20 % – меди и марганца, до 70 % – йода и селена, 70%–80 % – кобальта. Среди факторов питания, определяющих здоровье и воспроизводство коров, качество молока, минеральные вещества занимают важнейшее место. От обеспеченности рационов указанными минералами зависит функция эндокринных желез, нервной и иммунной систем, работа желудочно-кишечного тракта и жизнедеятельность рубцовой микрофлоры, биосинтез белка молока, выведение токсинов и многое другое.

Чаще дефицит, но иногда и избыток макро- и микроэлементов в рационах приводит к тяжелым последствиям, сказывающимся на продуктивности, воспроизводстве коров, вызывает уродства молодняка и разнообразные болезни. В то же время

в отдельных хозяйствах республики минеральному питанию коров и молодняка не уделяется достаточного внимания, из-за чего они несут значительные экономические потери из-за недополучения молока, снижения его качества, нарушений воспроизводства, значительного числа заболеваний у телят. Недостаток минеральных веществ чаще сказывается на состоянии костей (рахит, остеопороз, остеомаляция и др.), мышечной и нервной тканей (тетания, беломышечная болезнь, сухотка, лизуха и др.), кроветворении (анемия, анокальтоз и др.), на внутренней секреции (эндемический зоб).

Избыток минеральных веществ вызывает интоксикацию организма. Токсическое действие оказывают высокие дозы железа, меди, кобальта, цинка, молибдена, селена, фтора. Чтобы установить недостаток или избыток минеральных веществ в рационах, надо определить их содержание в кормах и сравнить с детализированными нормами потребности животных в данных элементах. Поэтому важно постоянно контролировать обеспеченность коров микроэлементами и принимать оперативные меры по устранению их дефицита.

2.1. Общая характеристика витаминов

Витамины и витаминоподобные соединения активно влияют на различные функции организма: регулируют энергетические процессы в организме, нормализуют работу органов и систем, ускоряют регенерацию тканей, повышают сопротивляемость к инфекционным болезням и обеспечивают адаптацию к стрессу [9, 13, 20, 48, 77, 91, 92, 152, 106, 121, 122, 54, 164, 194]. Многие витамины выступают в качестве кофакторов ферментов, некоторые выполняют сигнальные функции экзогенных прогормонов и гормонов, а ряд витаминов и витаминоподобных соединений обладают антиоксидантным действием. Таким образом, они обеспечивают метаболизм в клетках и тканях живых организмов, также велика их роль в утилизации продуктов обмена.

Витамины – это группа низкомолекулярных органических соединений различного строения, которые в небольших количествах являются незаменимыми компонентами кормов рационов животных, обеспечивают нормальное протекание биохимических, физиологических процессов путем участия в регуляции обмена веществ и обладают антиоксидантными свойствами.

Витамины относятся к биологическим активаторам жизненных процессов и необходимы животным в небольших количествах. Если суточная потребность в углеводах, протеине исчисляется граммами и килограммами, то многие витамины требуются в тысячных и миллионных долях грамма.

Несмотря на это, при недостаточном поступлении витаминов в организме наступают характерные и опасные патологические изменения, заканчивающиеся болезнями. Все это наносит большой урон животноводству из-за снижения роста и развития молодняка, падения продуктивности и нарушения репродуктивной способности, неэффективного использования кормов.

На сегодняшний день 13 веществ (или групп веществ) однозначно признано витаминами. С учетом витаминоподобных веществ насчитывается свыше 20 необходимых факторов питания.

В зависимости от растворимости различают:

- *жирорастворимые*: А (ретинол), D (кальциферолы), Е (токоферолы), К (нафтохинон), F (полиненасыщенные жирные кислоты). Нередко витамин F ряд авторов причисляют к витаминоподобным соединениям. Функция жирорастворимых витаминов может быть **коферментной** (витамин К), **антиоксидантной** (витамины А и Е), или **гормональной** (витамины А и D).
- *водорастворимые*: В₁ (тиамин), В₂ (рибофлавин), В₃ или РР (никотинамид), В₅ (пантотеновая кислота), В₆ (пиридоксин), В₉ или В_С (фолиевая кислота), В₁₂ (цианкобаламин), Н (В₇, биотин), С (аскорбиновая кислота). Водорастворимые витамины обычно выступают в роли **коферментов** и **протетических групп**, непосредственно участвующих в работе ферментов.

Также выделяют группу витаминоподобных соединений:

- жирорастворимые – Q (убихинон), N (липовая кислота);
- водорастворимые – P (биофлавоноиды), B₄ (холин), B₈ (инозит), B₁₁ или B_T (карнитин), B₁₃ (оротовая кислота), U (S-метилметионин) и др.

Кроме того, *по действию на уровне организма* витамины подразделяются на: *энзимовитамин* (B₁, B₂, B₃, B₅, B₆, B₉, B₁₂, H); *гормоновитамин* (A и D); *витамины-антиоксиданты* или *редоксвитамины* (A, C, E, липовая кислота, биофлавоноиды и полифенолы).

В основе патогенеза многих болезней лежат нарушения обмена веществ, поэтому применение витаминов позволяет целенаправленно воздействовать на основные метаболические процессы (энергетика, биосинтез, утилизация продуктов метаболизма), что значительно повышает эффективность лечения и реабилитации животных.

Витамины по физиологическому действию имеют существенные отличия и подразделяются на повышающие общую резистентность организма (A, B₁, B₂, PP, C), антигеморрагические (PP, C, K), антианемические (B₂, B₁₂, C), антиинфекционные (A, C) и регуляторы зрения (A, B₂, C) [209; 216].

По мнению В. В. Малашко [90], развитие витаминологии связано с осознанием того факта, что недостаток метаболического действия витамина может быть связан не только с прямым дефицитом витамина или его предшественника во вводимом рационе, но и с эндогенными причинами. К последним принципиально относятся следующее: нарушение всасывания витаминов в желудочно-кишечном тракте; недостаточный синтез витаминов эубактериальной (полезной) микрофлорой пищеварительного тракта и клетками организма (для тех витаминов, которые частично формируются из провитаминов в организме); «обкрадывание» организма в отношении витаминов паразитами и сапрофитами; поступление в организм пищевых или лекарственных антивитаминов; нарушение активации или усвоения абсорбированного витамина в результате внутренних болезней (печени, почек и др. органов); энзимопатии, приводящие к метаболической неэффективности витамина.

При дефиците в организме у животных витаминов возникают гиповитаминозы. Причинами их возникновения являются: недостаточность витаминов в рационах, физиологическое состояние организма, пониженное всасывание витаминов в желудочно-кишечном тракте, нарушение нормальных процессов метаболизма отдельных витаминов [190, 191, 197, 216].

Для крупного рогатого скота особенно важными являются витамины A, D и E, которые не синтезируются в организме и в связи с этим должны регулярно поступать с кормами или в виде добавок [215].

Провитамин – это неактивная форма или молекула-предшественник витамина. В организме провитамины преобразуются в активные рабочие формы витаминов, например, каротиноиды (β-каротин), превращаются в витамин A, кормовой эргостерол (клетки растений) и 7-дегидрохолестерол (клетки животных) под действием ультрафиолетовых лучей превращаются соответственно в эргокальциферол (витамин D₂) и холекальциферол (витамин D₃).

Витамеры (витамины + греч. μέρος – часть) – различные химические формы одного и того же витамина, т. е. соединения с витаминной функцией, сходные по структуре. Например, витамин Е представлен группой витамеров – α-, β- и γ-токо-феролами, витамин К – менахинонами и филлохинонами, витамин D может быть в виде эргокальциферола и холекальциферола, витамин F включает схожие полиненасыщенные жирные кислоты семейства омега 6.

Антивитамины – группа органических соединений, подавляющих биологическую активность или препятствующих проявлению эффектов витамина тем или иным образом. Это ведет к витаминной недостаточности даже в тех случаях, когда соответствующий витамин поступает с пищей в нужном количестве.

Антивитамины подразделяют на две основные группы:

- вещества, которые инактивируют витамин путем его расщепления, разрушения или связывания его молекул в неактивные формы. Примером служит яичный белок авидин (антивитамин Н), дикумарол (антивитамин К) – препятствующий образованию активной формы витамина К, что блокирует синтез факторов свертывания крови или фермент тиаминазы, разрушающая тиамин;
- вещества, близкие по структуре к тому или иному витамину, но обладающие противоположным биологическим действием. Эти вещества конкурентно вытесняют витамины из ферментов, препятствуют образованию их коферментных форм или участию в реакциях. Примером являются антибактериальные препараты группы сульфаниламидов (антифолаты), дикумарол (антивитамин К), изониазид (антивитамин РР), образующий «неправильные» коферменты, аналогичные НАД и НАДФ.

Современные названия витаминов приняты в 1956 г. Комиссией по номенклатуре биохимической секции Международного союза по теоретической и прикладной химии (ИУРАК). В соответствии с современной номенклатурой витаминов они отражают буквенное (латинский алфавит) наименование; основной биологический эффект, указывающий на способность данного витамина предотвращать или устранять развитие соответствующего заболевания; химическое название.

Существуют патологические состояния организма при нарушениях поступления, усвоения и обмена витаминов. Многие поступающие в организм жирорастворимые витамины депонируются в тканях и подвергаются катаболизму медленнее, чем водорастворимые. Тем не менее, необходимо постоянное поступление всех витаминов с кормом.

Витаминная недостаточность – это группа патологических состояний, обусловленных снижением обеспечения организма одним или несколькими витаминами. В зависимости от тяжести витаминной недостаточности выделяют следующие патологические состояния: авитаминоз, гиповитаминоз и субнормальная обеспеченность витаминами (обозначаемая также маргинальной или биохимической формой витаминной недостаточности). Субклинические дефициты могут проявляться тогда, когда клинические признаки дефицита скрытны, но продуктивность или здоровье животного, в целом, ниже оптимального.

Авитаминоз – состояние практически полного истощения витаминных ресурсов организма с возникновением специфического патологического симптомо-комплекса, например, рахита, цинги, пеллагры, «бери-бери».

В настоящее время классические авитаминозы встречаются весьма редко, в основном, в условиях длительного голода, когда развивается алиментарная дистрофия, при вынужденном резком обеднении рациона, нерациональном питании. Также авитаминозы могут возникнуть при некоторых наследственных ферментопатиях и тяжелых заболеваниях пищеварительной системы, в сочетании с синдромом мальабсорбции.

Гиповитаминоз – состояние резкого (но не полного) снижения запасов витаминов в организме. Они проявляются в основном малоспецифическими и не ярко выраженными клиническими симптомами, часто общими для различных видов гиповитаминозов (как, например, снижение аппетита, быстрая утомляемость и т. п.), а также некоторыми более специфическими микросимптомами, характерными для недостаточности того или иного витамина. Гиповитаминозы более распространены в клинической практике, чем авитаминозы. Причины нехватки витаминов могут быть экзогенными (внешние факторы) и эндогенными (состояние организма).

Чувствительность витаминов к факторам среды. При воздействии факторов внешней среды витамины разрушаются и теряют свою биологическую активность. По степени чувствительности различные витамины обладают разными свойствами, некоторые проявляют высокую устойчивость, другие же быстро разрушаются. Это, в первую очередь, связано с тем, что витамины, в силу своего химического строения, являются высокоактивными соединениями, легко вступающими в химические реакции. С того момента, как молекула витамина появилась на свет естественным путем или с помощью химического синтеза, и до того момента, как она попадет в организм животного, ее судьба во многом зависит от условий хранения и переработки. В частности, к высокой температуре очень чувствительны все жирорастворимые витамины, а также В₁, пантотеновая кислота и С. Главными факторами, способствующими разрушению витаминов, являются: кислород, кислоты, основания, перекиси, влага, рН среды, ионы металлов (особенно железа и меди), солнечный свет, температура, микроорганизмы, ферменты и адсорбенты (табл. 2).

Таблица 2

Чувствительность витаминов к факторам среды

Вита-мин	Оптимум рН	Свет	Темпе-ратура	Влаж-ность	Ионы металлов	Окисле-ние	Восстанов-ление
1	2	3	4	5	6	7	8
А	Нейтральная, слабощелочная	+++	++	+	++	+++	-
D ₃	Нейтральная, слабощелочная	+++	++	++	++	+++	-
Е	Нейтральная	+	++	+	+	+	-
K ₃	Нейтральная, слабощелочная	++	++	++	+++	+	++
B ₁	Слабокислая	+	+++	++	++	++	+++

1	2	3	4	5	6	7	8
B ₂	Нейтральная	+++	-	+	++	+	++
B ₃	Нейтральная	-	+	+	-	-	-
B ₄	Нейтральная, слабокислая	-	-	+++	-	-	-
B ₅	Нейтральная	-	++	+	-	-	-
B ₆	Кислая	+	+	+	++	-	-
B ₁₂	Нейтральная	++	+	-	+	-	++
B ₉	Нейтральная	++	+	+	+	++	++
H	Нейтральная	-	+	-	-	-	-
C	Нейтральная, кислая	+	+++	++	+++	+++	+

Примечание: +++ – высокочувствительный; ++ – чувствительный; + – слабочувствительный; - – нечувствительный.

Межвитаминные взаимодействия. Между витаминами при участии минералов существует тесное взаимодействие в процессах метаболизма (табл. 3). Оно может выражаться в следующих формах: непосредственное взаимовлияние, что проявляется как синергизм и антагонизм; влияние одного витамина на образование коферментной формы другого; совместное участие в каком-либо метаболическом процессе.

Таблица 3

Взаимодействие витаминов и минералов

Витамин	Взаимодействующий фактор	Результат взаимодействия
1	2	3
Витамин А	Витамины Е и С	Витамины Е и С защищают витамин А от окисления
	Цинк	Цинк способствует превращению витамина А в активную форму и необходим для его метаболизма
	Железо	Усиливает усвоение железа, и, как следствие, повышает уровень гемоглобина
Витамин Е	Витамин С	Витамин С реактивирует окисленный витамин Е
	Селен	Селен и витамин Е значительно усиливают антиоксидантное действие друг друга
Витамин В ₁	Витамин В ₆	Витамин В ₆ замедляет переход витамина В ₁ в биологически активную форму тиаминдифосфат
	Витамин В ₁₂	Витамин В ₁₂ усиливает аллергические реакции на витамин В ₁ , при этом ион кобальта в молекуле В ₁₂ способствует разрушению витамина В ₁

1	2	3
Витамин В ₂	Цинк	Витамин В ₂ увеличивает усвоение цинка
Витамин В ₆	Витамин В ₁₂	Ион кобальта в молекуле В ₁₂ способствует разрушению витамина В ₆
	Магний	Витамин В ₆ способствует усвоению магния, проникновению и удержанию его в клетках
Витамин В ₉	Цинк	Цинк, образуя нерастворимые комплексы, нарушает всасывание витамина В ₉ . Одновременно снижается всасывание и самого цинка
	Витамин С	Витамин С способствует сохранению и реактивации витамина В ₉ в тканях
Витамин В ₁₂	Витамины В ₁ , С, железо, медь	Под действием витаминов В ₁ , С, железа и меди витамин В ₁₂ превращается в неактивные аналоги

Тесным синергичным антиоксидантным действием обладают витамины С, Е и А. Эффективность действия витаминов-антиоксидантов зависит от того, применяются они в изолированном виде или в сочетании друг с другом. Отдельно поступившие витамины А и С могут вызвать прооксидантный эффект в тканях организма. Для образования активных форм витаминов В₆, В₉, D и синтеза витамина РР из триптофана необходим витамин В₂ (рибофлавин). Поэтому дефицит рибофлавина неизбежно нарушит функцию других витаминов и приведет к развитию их вторичного дефицита даже при достаточном поступлении с кормами. Витамины С и В₁₂ способствуют образованию и реактивации коферментной формы фолиевой кислоты, поэтому при их недостатке нарушатся разнообразные функции фолатов.

Примеры совместного участия витаминов в метаболизме многочисленны, так как большинство функций клетки обеспечивается синергичной «работой» сразу нескольких витаминов:

- образование родопсина в сетчатке глаза поддерживается витаминами А, В₂, В₆, РР;
- регуляция проницаемости капилляров – витаминами С и Р;
- в составе таких мультиферментных комплексов, как пируватдегидрогеназного и α -кетоглутаратдегидрогеназного, четко различимо взаимодействие функционально связанных витаминов В₁, В₂, РР, пантотеновой и липоевой кислоты. При этом дополнительно каждый из входящих в состав комплексов витаминов выполняет и свою специфическую эссенциальную (незаменимую) функцию.

2.2. Биологическая роль отдельных витаминов

В организме роль витаминов и витаминopodobных соединений сводится к нескольким основным направлениям:

- *коферментная функция*;
- *сигнальная функция* экзогенных прогормонов и гормонов (например, ретиноиды и кальциферолы);
- *антиоксиданты* (редокс-витамины). В организме обеспечивается энергетика, биосинтез и утилизация продуктов обмена в клетках и тканях.

Свойства витаминов. Независимо от своей химической структуры витамины характеризуются следующими общебиологическими свойствами:

1. В организме витамины не образуются, их биосинтез осуществляется вне организма, т. е. витамины должны поступать с кормом (первоисточником витаминов являются главным образом растения). Следует отметить, что синтез витаминов кишечной микрофлорой и в рубце у жвачных тоже расценивается как их образование во внешней среде. Исключением является витамин РР (ниацин), который может синтезироваться из триптофана и витамин D (холекальциферол), синтезируемый из холестерина, витамин А, который может синтезироваться из предшественников (каротина), поступающих в организм с кормом. Кроме того, витамин К (менахинон) и пантотенат обычно синтезируются в достаточных количествах бактериальной микрофлорой толстого кишечника моногастричных животных.
2. Витамины не используются как пластический (структурный) материал и не являются источником энергии. Исключение – витамины Е и F.
3. Витамины биологически активны и необходимы для всех жизненных процессов уже в очень малых количествах (дозы рассчитываются в мг и мкг).
4. Неспецифичны по органам и тканям, т. е. при поступлении в организм оказывают влияние на обменные процессы, протекающие в любых тканях и органах.
5. В повышенных дозах могут использоваться в лечебных целях в качестве неспецифических средств: при сахарном диабете – В₁, В₂, В₆, при респираторных заболеваниях – аскорбиновая кислота, при язвах желудка и кишечника – витаминopodobное вещество U и никотиновая кислота, при бронхиальной астме и гиперхолестеринемии – никотиновая кислота.

Жирорастворимые витамины

Группа жирорастворимых витаминов объединяет следующие соединения:

1. Витамин А (ретиноиды и каротиноиды).
2. Витамин D (кальциферолы).
3. Витамин Е (токоферолы и токотриенолы).
4. Витамин К (нафтохиноны).
5. Ряд исследователей в эту группу относят и витамин F (эссенциальные жирные кислоты).

Молочному скоту необходимы витамины А, D, Е и К, однако витамины А и D являются единственными, которые абсолютно требуются в кормах. Витамин К синтезируется рубцовыми и кишечными бактериями. Витамин D синтезируется путем

ультрафиолетового облучения кожи. Многие натуральные кормовые средства содержат предшественники витамина А и витамина Е и при определенных ситуациях они не являются необходимыми, как добавки. Однако полагаться только на витамины, содержащиеся в кормовых средствах и синтезе витамина D через облучение солнечными лучами, рискованно из-за большой изменчивости в концентрации витаминов в кормах и солнечного света.

Так как системы менеджмента для молочного скота имеют тенденцию к более закрытому содержанию, с меньшим временем нахождения на солнце и использованию свежего грубого корма, имеется повышенная потребность в добавлении источников витаминов А, D и Е.

Биологическая роль всех жирорастворимых витаминов во многом обусловлена их участием в обеспечении нормального функционального состояния клеточных мембран различного типа и гормоноподобными регулирующими эффектами.

Витамин А (ретиноиды и каротиноиды, антиксерофтальмический фактор). Витамин А – группа соединений сходной структуры, но разного действия: дегидроретинол и ретинол – способствуют формированию тканей и адекватной работе половой системы, ретиноль обеспечивает фотохимический акт зрения, а ретиноевая кислота улучшает процесс развития эпителия, регулируя экспрессию генов.

Соединение ретинола как витамин было открыто первым в рыбьем жире в 1913–14 гг. двумя группами ученых из Висконсинского и Йельского университетов, независимо друг от друга. Вещество получило обозначение витамина А только в 1920 г. в соответствии с алфавитной номенклатурой.

С пищевыми продуктами в организм поступает как **витамин А**, так и **каротиноиды** – вещества, схожие с ним по строению. Витамин А содержат только корма животного происхождения (молоко, печень, рыбий жир и др.).

Каротиноиды (от англ. carrot – морковь) как провитамины группы А представляют собой пигменты желтого и оранжевого цветов, содержащиеся во многих фруктах и овощах, имеются в травяных кормах (сено, силос, сенаж), в пальмовом и облепиховом маслах. При разогреве силосуемой и сенажируемой массы до 50 °С–60 °С количество каротина в этих кормах снижается на 25 %–60 %.

Потери каротина при полевой сушке сена составляют 40 %–80 %, а при досушивании методом активного вентилирования в 2 раза меньше. При разогреве кормов значительно снижается усвоение каротина животными и его биологическая активность. В зимний период основными источниками каротина для жвачных являются правильно заготовленные силос и сенаж, витаминное сено, как подкормка могут быть использованы хвойные ветви, хвойная мука. Кроме основного каротиноида β-каротина, существуют и другие каротиноиды: α- и γ-каротин, лютеин, ликопин, зеаксантин, резерватол (всего около 500).

Другие каротиноиды могут превращаться в витамин А животными, но эффективность их конверсии плохая, и большинство обычных кормов не содержат значительных количеств этих каротиноидов. Большая часть β-каротина в растениях обнаружена в вегетативной массе, следовательно, грубые корма могут содержать значительные количества каротина, но зерно и отходы зерна практически

его лишены. Концентрация β -каротина уменьшается по мере спелости фуражных культур.

Как только растение скашивается, β -каротин легко окисляется и его концентрация быстро снижается, так что заготовленные грубые корма (сенаж и сено) имеют значительно более низкую концентрацию β -каротина, чем свежая масса трав. Продолжительность хранения грубых кормов отрицательно коррелирует с концентрацией β -каротина. Даже когда известны источники, изменения являются значительными, концентрации β -каротина в кормовых средствах высоко изменчивы.

Обычными формами добавок витамина А, используемых за рубежом, являются ацетат и пальмитат общего транс-ретинола. При правильном хранении этих форм витамина А его активность относительно стабильна, с потерей около 1 % в месяц. Когда эти формы ретинола хранятся в комбинации с минеральными веществами или другими кормовыми средствами, или в гранулах, потери увеличиваются до 5 %–9 % за месяц.

Строение. В данную группу относят витамин A_1 (ретинол, аксерофтол), A_2 (дегидроретинол), A_3 (ретиналь, ретинен, альдегид витамина A_1 , ретинальдегид), A_4 (ретиноевую кислоту), эфиры этих веществ и их пространственные изомеры. Наиболее распространенной и биологически активной формой витамина А является ретинол (A_1), который содержится только в продуктах животного происхождения. В растительных кормах содержатся предшественники витамина А – α , β и γ -каротины. До 90 % приходится на β -каротин. В организме животных каротин превращается в витамин А [77].

В организме спиртовая группа ретинола окисляется в свои активные формы: альдегидную (ретиналь) или карбоксильную (ретиноевая кислота) группы. Ретиноиды представляют собой ароматическое кольцо с метильными заместителями и изопреновой цепью.

За 1 МЕ принято считать 0,3 мкг ретинола, 0,6 мкг β -каротина или 1,2 мкг других каротиноидов, являющихся провитаминами А. Для крупного рогатого скота А-витаминная активность определяется таким образом: 1 мг β -каротина соответствует 400 МЕ витамина А и эквивалентен 120 мкг ретинола.

Метаболизм. Биологическая доступность витамина А зависит от степени разрушения его в рубце и эффективности всасывания в тонком кишечнике. Кроме этих факторов, биодоступность β -каротина также зависит от эффективности его преобразования в ретинол. β -каротин превращается в ретинол с помощью ферментов, находящихся в клетках слизистой оболочки кишечника.

В рубце у быков, получавших в рационе сено и зерно кукурузы, примерно 60 % дополнительного витамина А было разрушено в рубце. Подобные результаты были получены методом «in vitro» [49]. Эти данные подтверждают, что разрушение витамина А в рубце при кормлении коров рационами с высоким содержанием грубых кормов составило примерно 20 %, но оно увеличилось до 70 %, когда скоту скармливали рационы с 50 %–70 % концентратов. Ограниченные исследования с β -каротином подтверждают, что в рубце разрушается до 35 % β -каротина рациона [49, 92]. Всасывание каротина также зависит от количества и типа кормовых

жиров. Истинная переваримость β -каротина различных грубых кормов у молочных бычков составляет в среднем 77 %.

В настоящее время принято, что всасывается только 1/6 часть (около 17 %) потребленных каротиноидов. После всасывания некоторые каротиноиды в печени и кишечнике под действием фермента β -каротин-диоксигеназы превращаются в ретинол, при этом из β -каротина образуется 2 молекулы витамина А. Превращение контролируется гормонами щитовидной железы и нарушается при гипотиреозе и железодефицитах. Печень является не только основным депо витамина А, но и главным местом синтеза ретинол-связывающего белка (РСБ). В тканях ретинол превращается в ретинилпальмитат, -ацетат и -фосфат. Часть ретинола в печени превращается в ретиналь и ретиноевую кислоту.

Биологическая роль. Метаболические функции витамина А в сетчатке обеспечиваются ретинолом и ретиналем, а в остальных органах – ретиноевой кислотой.

Антиоксидантная функция. Благодаря наличию двойных связей в изопреновой цепи витамин осуществляет нейтрализацию свободных кислородных радикалов и включение селена в состав фермента глутатионпероксидазы, особенно существенно эта функция проявляется у каротиноидов (резерватол, ликопин, лютеин и зеаксантин).

Участие в фотохимическом акте зрения. Ретиналь в комплексе с белком опсином формирует зрительный пигмент, который находится в клетках сетчатки глаза – в палочках (черно-белое сумеречное зрение) и в колбочках (дневное цветное зрение). Пигмент палочек обычно именуется родопсином, тогда как в колбочках – йодопсином. В обоих случаях пигмент представляет собой семидоменный белок опсин и хромофор – ретиналь. В обеспечении указанной функции участвуют также лютеин и зеаксантин.

Регуляция активности (экспрессии) генов. Ретиноевая кислота абсолютно необходима для **экспрессии генов**, участвующих в процессах развития клетки и обеспечивающих чувствительность клеток к гормонам, простагландинам, витамину D и ростовым стимулам.

Через геном клеток индуцируется синтез ферментов, необходимых для синтеза муко- и гетерополисахаридов, и ферментов, предупреждающих преждевременную кератинизацию эпителия, соматомединов A_1 , A_2 , В и С, способствующих синтезу белков мышечной ткани, а также родопсина в палочках сетчатки.

В результате осуществляется регуляция нормального роста и дифференцировки клеток эмбриона и растущего организма; деления и дифференцировки быстро делящихся тканей (хрящевая, костная ткани, сперматогенный эпителий, плацента, эпителий кожи, слизистых оболочек) у взрослого организма; работы иммунной системы, т. к. осуществляется синтез интерферона, иммуноглобулина А, лизоцима, других белков митохондриальных и лизосомальных мембран, что необходимо для завершения фагоцитоза. Благодаря этому значительно увеличивается выработка антител, активность макрофагов и НК-клеток.

Гиповитаминоз. Развивается при длительном недостатке витамина в кормах и нарушениях желчеотделения. Также состояние усиливает недостаток витаминов Е и С, защищающих ретинол от окисления, снижение функции щитовидной

железы (гипотиреоз) и железодефициты, т. к. в кишечнике и печени превращение каротиноидов в витамин А катализируют железосодержащие ферменты, активируемые тиреоидными гормонами.

Характеризуется задержкой роста, истощением, стерильностью, т. к. желтое тело беременности накапливает каротиноиды, которые несут антиоксидантную нагрузку, обеспечивая жизнеспособность и нормальное функционирование желтого тела.

По мере развития гиповитаминоза наблюдают специфические поражения глаз, слизистых оболочек и кожи.

1. В коже наблюдается пролиферация и патологическое ороговение кожи, сухость и шелушение – *хутеркератоз*. Это приводит к вторичным гнойным процессам и дерматитам.
2. При ороговении эпителия слезного канала (*ксерофтальмии*) он закупоривается. Это приводит к сухости роговицы и ее воспалению, из-за отсутствия слезы и антибактериального фермента слезы, лизоцима. В дальнейшем наблюдаются отек, изъязвление, размягчение роговой оболочки – *кератомалация*. В тяжелых случаях гиповитаминоза и авитаминозе происходит нарушение темновой адаптации и снижение синтеза родопсина – «куриная слепота».
3. В связи со сниженным синтезом гликопротеинов в слизистых оболочках и нарушением их барьерной функции наблюдается поражение эпителия желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, мочеполовой системы с развитием соответствующих заболеваний (энтериты, пневмонии, пиелонефриты, нарушение сперматогенеза и оплодотворяемости).

Последствия А-витаминной недостаточности в скотоводстве:

- нарушается функция воспроизводства: снижается половая активность (тихая охота), не созревают яйцеклетки, уменьшается оплодотворяемость; вследствие ороговевания слизистой оболочки матки нарушается питание плода, что приводит к гибели зародышей, абортam, рождению нежизнеспособного, с низкой живой массой, зачастую уродливого плода, задержанию последа;
- уменьшается половая активность производителей, спермиогенез, ухудшается качество спермы, происходят дегенеративные изменения семенных желез и их придатков;
- замедляется рост молодняка, ведь витамин А не даром называют витамином роста, снижаются приросты живой массы. Через поврежденный, ороговевший эпителий проникает болезнетворная микрофлора, и у телят развиваются поносы, кашель, легочные заболевания. У животных на откорме нередки отеки кожи и подкожной клетчатки;
- поражение слизистых оболочек снижает их защитные свойства, что вызывает развитие конъюнктивитов, бронхитов, ринитов, энтеритов, циститов и других заболеваний;
- происходит ороговение эпителия кожи, она становится сухой, складчатой, шерстяной покров теряет блеск, местами выпадает;
- снижается острота зрения, теряется способность видеть в сумерках (куриная слепота), поражается глазное яблоко: сухость роговой оболочки ведет к ксерофтальмии;

- теряется аппетит вследствие ороговения вкусовых бугорков языка; уменьшается потребление сухого вещества;
- снижается молочная и мясная продуктивность, ухудшается качество продукции, в частности, ее витаминная ценность.

При дефиците витамина А у племенных быков развивается импотенция, уменьшается количество выделяемых сперматозоидов, снижается их активность и появляются патологические формы. При постоянном дефиците этого витамина могут атрофироваться семенники и придаточные половые железы, образовываться кисты в гипофизе, развиваться некротические процессы в коре надпочечников, нарушается активность некоторых ферментов, метаболизм белков, жиров, углеводов, макро- и микроэлементов. При А-авитаминозе нарушается формирование костной ткани, нормальное функционирование мембран эритроцитов в слизистой оболочке кишечника и почек [174].

Установлена определенная связь обмена витамина А с йодом и гормонами щитовидной железы (тироксин и трийодтиронином), а также с медью, селеном, цинком, марганцем, кобальтом и другими микроэлементами. Например, авитаминоз витамина А связан с усиленной кератинизацией, осуществляющейся как окислительный процесс с участием меди. Дефицит витамина А приводит к уменьшению содержания марганца в печени, почках, мышцах, может наблюдаться уменьшение кобальта в крови.

Недостаток витамина А может оказывать и прямое влияние на функции воспроизводства путем подавления синтеза половых гормонов. У женских особей наблюдаются нарушение полового цикла, замедленное рассасывание желтого тела, у самцов – снижение спермопродукции и ухудшение качества семени. Эти заболевания появляются лишь при остром недостатке витамина А и встречаются сравнительно редко. У растущих животных недостаток витамина ведет к нарушениям формирования скелета, замедлению роста, подавлению белкового синтеза и к полиурии. Усвояемость каротина различных кормов составляет 30 %–60 % [215].

Критерием обеспеченности крупного рогатого скота каротином и витамином А служит содержание каротина и витамина А в сыворотке или плазме крови, а также их концентрация в печени, молозиве и молоке.

Условия, когда необходимы дополнительные добавки витамина А:

- рационы с низким содержанием грубых кормов (более интенсивное разрушение в рубце и меньшее потребление β-каротина);
- рационы, содержащие большие количества кукурузного силоса и меньше сена (более низкое содержание β-каротина и потенциально более низкая его биодоступность);
- рационы с низким качеством грубого корма (более низкая базовая концентрация β-каротина);
- возрастающий риск к инфекционным патогенным микроорганизмам (повышенная нагрузка на иммунную систему);
- период времени, когда иммунитет у коров может быть снижен (в преддельный период).

Гипервитаминоз. Развивается в основном у животных, которые длительное время (6–15 месяцев) получали избыток этого витамина дополнительно к сбалансированному полноценному рациону. В хронической форме гипервитаминоз проявляется анорексией, нарушением пищеварения, потерей веса, снижается активность сальных желез кожи и развивается сухой дерматит, хромотой и ломкостью конечностей, сопровождается гингивитом и потерей зубов. Также витамин А в высоких дозах проявляет канцерогенность, эмбриотоксичность и вызывает нефропатию.

Предполагаемый безопасный предел витамина А составляет 66 000 МЕ/кг живой массы, как для лактирующих, так и нелактирующих коров (NRC, 1987).

Витамин D (кальциферолы, антирахитический фактор)

Витамин D – это собирательное название для кальциферолов – биоактивных веществ, принимающих участие в жизненно важных процессах: минерализация костей, контроль генов, отвечающих за рост, развитие и иммуногенез. Витамин D известен как витамин, связанный с развитием рахита. Упоминание о рахите встречается еще в 1650 г. Э. Макколум в 1922 году поставил эксперимент с порцией рыбьего жира, где витамин А был нейтрализован. Собаки, которым он давал этот продукт, благополучно излечились от рахита. Поскольку это был четвертый по счету витамин, открытый наукой, его назвали четвертой буквой латинского алфавита – D (синтезирован в 1932 г.).

Имеется два основных источника поступления витамина D: корма животного происхождения (печень, дрожжи, жирномолочные продукты, желток яиц (D₂), рыбий жир, печень трески (D₃); образуется (D₃) в коже при ультрафиолетовом облучении из 7-дегидрохолестерола в количестве 0,5–1,0 мкг/сут.

Строение. Витамин D₁₋₆ – групповое обозначение нескольких веществ, относящихся по химической природе к стеринам, по химической структуре представляющие собой полициклические непредельные одноатомные спирты. Витамин представлен в основном двумя формами – эргокальциферол – D₂ и холекальциферол – D₃. Витамин D₂ образуется из растительного предшественника (провитамина D) – эргостерина.

Витамин D₃ – из 7-дегидрохолестерина (синтезируется из холестерина в коже животных) после облучения ультрафиолетовым светом (термическая изомеризация).

Другие витамеры кальциферолов: витамин D₄ – 22, 23-дигидроэрго-кальциферол; витамин D₅ – 24-этилхолекальциферол, выделен из масел пшеницы; витамин D₆ – 22-дигидроэтилкальциферол (сигма-кальциферол).

Витамин D₃ биологически наиболее активен. 1 мкг витамина D приблизительно соответствует 40 МЕ, а 1 МЕ соответствует 0,025 мкг витамина.

Потребность в витамине D зависит от вида животных, их продуктивности, физиологического состояния, возраста и выражается в международных единицах (МЕ). Потребность в витамине D стельных сухостойных коров составляет от 1,8 до 2,1 тыс. МЕ на 1 кг сухого вещества рациона в зависимости от фазы сухостоя.

Лактирующим коровам в расчете на 1 кг сухого вещества требуется около 0,7 тыс. МЕ для среднепродуктивных, 1 тыс. МЕ – для высокопродуктивных

коров. В плазме здоровых коров концентрация 25-гидроксивитамина D составляет от 20 до 50 нг/мл.

Быкам-производителям требуется около 1,2 тыс. МЕ витамина D на 1 кг сухого вещества рациона. Концентрация витамина D в 1 кг сухого вещества корма ремонтных телок снижается с 1 тыс. МЕ в месячном до 0,5 тыс. в 6 и 12-месячном возрасте.

Имеются данные разных научных исследований по потребности кальциферолов крупному рогатому скоту. В плазме сухостойных и беременных коров, содержащихся в помещении и получающих кукурузный силос в качестве основного рациона, содержание 25-гидроксивитамина D за 14 дней до отела составило 19 нг/мл и 10,5 нг/мл на 35-й день лактации. Добавка к рациону 5 000 (7,5 МЕ витамина D/кг живой массы) или 10 000 МЕ витамина D (15 МЕ витамина D/кг живой массы) поддерживали его концентрацию в плазме от 25 до 31 нг/мл на протяжении сухостойного периода и периода ранней лактации [230].

У коров, получавших рацион из сена люцерны и концентратов и дополнительно раз в неделю 300 000 МЕ витамина D (43 000 МЕ в день), приход к эструсу был на 16 дней раньше, чем у коров без добавок витамина. Отмечено, что у коров, получавших 300 000 МЕ витамина D в неделю, улучшалось всасывание кальция. Коровы, получавшие 40 000 МЕ витамина D, в день (от 50 до 70 МЕ витамина D/на кг живой массы) давали больше молока и, как правило, потребляли корма больше, чем коровы на том же рационе, но без добавок витамина D. Снижение молочной продуктивности, которое можно было интерпретировать, как начало D витаминного интоксикоза, наблюдалось при скармливании коровам 80 000 МЕ/сутки (120–140 МЕ/кг веса).

Sednes et al., скармливали голштинским коровам силос из ежи сборной и кукурузы, в качестве основного рациона с добавкой 10 000, 50 000 и 250 000 МЕ витамина D, в сутки в конце стельности и в первые 12 недель лактации [240]. В течение 2 недель до отела и спустя 14 дней после родов коровы не имели доступа к солнечному свету. После этого их выпускали из помещения, и они находились на солнце в течение 1–2 часа в день. Концентрация 25-гидро-ксивитамина D в плазме коров, не получавших добавки, было ниже 20 нг/мл в поздний период беременности и в первые 4 недели лактации. Концентрация 25-гидроксивитамина D в плазме коров, получавших 10 000 или 50 000 МЕ витамина D, в сутки (16–80 МЕ/кг), примерно одинакова (от 30 до 45 нг 25-гидро-ксивитамина D/мл). У коров, получавших 250 000 МЕ витамина D в сутки, повышалась концентрация 25-гидроксивитамина D до 60–80 нг/мл. Быстрое изменение концентрации в плазме 25-гидроксивитамина D, 24,25-дигидро-ксивитамина D и витамина D подтверждает, что при добавлении 25 0000 МЕ/сут. способность печени депонировать витамин D была избыточной, что может быть объяснено чрезмерной добавкой витамина D в рацион, несмотря на то, что явных клинических признаков интоксикации не было отмечено.

В большинстве случаев 10 000 МЕ витамина D в сутки (16 МЕ витамина D на кг живой массы) должно обеспечить адекватное количество для молочных коров в период стельности. Лактирующие коровы с удоем около 20 кг молока в день требуют, приблизительно, 10 МЕ витамина D на кг веса для поддержания нормальной концентрации кальция и фосфора в крови. Эти исследования проводились в Норвегии зимой и весной, когда воздействие солнечных лучей было минимальным.

Молочная продуктивность, воспроизводительные способности и состояние здоровья животных потенциально улучшались, когда в рацион вводили добавки в количестве 70 МЕ/кг живой массы. На основании всех имеющихся данных потребность в 30 МЕ/кг живой массы, установленная ранее (NRC, 1989), вполне оправдана.

Потребность животного в витамине D возрастает при безвыгульном содержании животных; недостатке в рационах энергии, кальция и фосфора; избытке органических кислот брожения при силосном типе кормления; введении в рационы недоброкачественных жиров, кормов с повышенной концентрацией нитратов; низком содержании витаминов А и Е; скармливании кормов низкого качества; нарушении кальций-фосфорного соотношения, когда оно выходит за пределы 1,2–1,5:1.

Метаболизм. После всасывания в кишечнике или после синтеза в коже витамин D₃ специфичным белком транспортируется в печень. Здесь он гидроксилируется по C₂₅ и транспортным белком переносится к почкам, где еще раз гидроксилируется, но уже по C₁. Образуется активная форма витамина – кальцитриол (1,25-дигидроксихолекальциферол).

Реакция гидроксирования в почках стимулируется паратгормоном, пролактином, соматотропином, а подавляется высокими концентрациями фосфатов и кальция. Быстрое удаление витамина D из кровотока препятствует образованию слишком высоких концентраций витамина D в крови.

Образование 25-гидроксивитамина D в печени зависит от содержания витамина D в рационе. Таким образом, содержание в плазме 25-гидрокси-витамина D является лучшим показателем статуса витамина D у животного. Кроме того, очень высокие концентрации фосфора в крови могут тормозить образование в почках кальцитриола, что способствует возникновению у коров послеродовой молочной лихорадки. В плазме здоровых коров концентрации 25-гидроксивитамина D составляет от 20 до 50 нг/мл.

Биологическая роль. Витамины группы D тесно связаны с обменом кальция и фосфора, поддерживая их нормальный уровень в сыворотке крови, и регулируют минерализацию костей, способствуют образованию костной ткани, мобилизуют фосфорные соединения [215].

Витамин вызывает разнообразные гормоноподобные эффекты:

- *увеличивает* концентрацию кальция и фосфатов в плазме крови. Для этого кальцитриол в мишеневых клетках индуцирует синтез кальций-связывающего белка (CaCB – кальбиндин D) и компонентов Ca²⁺-АТФазы. В результате возрастает всасывание, активный транспорт ионов Ca²⁺ в тонком кишечнике и стимулируется реабсорбция ионов Ca²⁺ и фосфат-ионов в проксимальных почечных канальцах;
- *подавляет* секрецию паратиреоидного гормона через повышение концентрации кальция в крови, но усиливает эффект на реабсорбцию кальция в почках;
- в костной ткани умеренно стимулирует мобилизацию ионов Ca²⁺, разрушение костного матрикса, способствует снижению синтеза коллагена I типа;
- *регулирует активность* (экспрессию) генов. В результате, влияя на работу около 200 генов, участвует в пролиферации и дифференцировке клеток всех органов и тканей, в том числе клеток крови и иммунокомпетентных клеток;

- *иммуномодулирующее действие* выражается в регуляции иммуногенеза и реакций иммунитета, стимуляции выработки эндогенных антимикробных пептидов в эпителии и фагоцитах, ограничении воспалительных процессов путем регуляции выработки цитокинов.

Гиповитаминоз. Нередко развивается у жвачных при его дефиците в рационе, или недостаточной инсоляции в стойловый период. Также причиной гиповитаминоза может быть снижение гидроксилирования кальциферола (заболевания печени и почек) и нарушение всасывания и переваривания липидов (целиакия, холестаза).

Основные признаки гиповитаминоза D следующие:

1. У растущих животных, молодняка гиповитаминоз D проявляется в виде рахита, при котором, несмотря на поступление с пищей, кальций не усваивается в кишечнике, а в почках теряется. Это ведет к снижению концентрации кальция в плазме крови, нарушению минерализации костной ткани и, как следствие, к остеомалиции (размягчение кости).
2. У взрослых животных (очень часто у лактирующих коров в период раздоя) тоже наблюдается остеомалиция, т. е. остеоид продолжает синтезироваться, но не минерализуется. Остеомалиция проявляется деформацией костей черепа (бугристость головы), грудной клетки (куриная грудь), искривлениями костей голени, образованием рахитических четок на ребрах, увеличением живота из-за гипотонии мышц, замедляется прорезывание зубов. Развитие остеопороза также частично связывают с витамином D-недостаточностью.
3. Кроме того, гиповитаминоз D способствует существенному снижению резистентности организма к респираторным вирусным инфекциям.

При недостатке витамина D в рационах крупного рогатого скота ухудшается функционирование половой системы, а у коров нарушается половой цикл [26, 221]. Витамин D по своей химической природе близок к андрогенам. Дефицит этого витамина снижает оплодотворяющую способность спермы быков, ведет к нарушению воспроизводства: снижается оплодотворяемость, нарушаются половые циклы, наблюдаются аборт, задержания последа, рождение мертвых или нежизнеспособных, уродливых телят с утолщенными суставами, кривыми ногами [107].

На ранних стадиях D-гиповитаминоза у животных наблюдаются беспокойство, пугливость, снижение аппетита, извращение вкуса: они облизывают друг друга, грызут кормушки, поедают кал, подстилку, землю, пьют навозную жижу. У коров шатаются зубы, а у телят задерживается их появление и смена. В стойле животные переступают с ноги на ногу, их движения скованные, наблюдается иксообразная постановка ног, утолщения на ребрах. В тяжелых случаях у животных опухают суставы, искривляются позвоночник и кости ног, возможны надломы и переломы костей. Отмечаются также расстройства пищеварения, бронхопневмония.

Недостаток витамина D ведет к снижению молочной продуктивности, задержке роста и развития молодняка, преждевременному выбытию животных. Причинами D-витаминозного дефицита могут быть недостаток данного витамина в кормах при однотипном кормлении с преобладанием силоса, концентратов, барды, при отсутствии сена, недостаточной солнечной инсоляции, заболеваниях печени, желчевыводящих путей, почек.

Гипервитаминоз. Избыток витамина D (потребление крайне высоких доз) вызывает неблагоприятные последствия, при которых отмечается:

- деминерализация костей, приводящая к их хрупкости и переломам;
- увеличение концентрации ионов кальция и фосфора в крови, приводящее к кальцификации сосудов, ткани легких и почек.

Может также наблюдаться мышечная ригидность, деформация зубов и челюстей, остеохондроз, синдром искривления лучевой кости, неблагоприятное действие на развитие хряща у молодняка.

Токсичность кальциферолов. Максимально допустимые количества витамина D обратно пропорциональны концентрациям кальция и фосфора в рационе. Добавки витамина D в количестве 50 000 МЕ/сутки (80 МЕ кг/живой массы) переносятся хорошо, тогда как 250 000 МЕ витамина D, в сутки (400 МЕ на кг/живой массы) переносятся плохо. Отмечалось небольшое снижение удоя у коров, получавших 80 000 МЕ витамина D, в день, что равняется 160 МЕ/кг живой массы. Считается, что максимально допустимый уровень витамина D при длительном скармливании (более 60 дней) составляет 5000 МЕ/кг СВ рациона, а при непродолжительном скармливании – 25 000 МЕ/кг СВ рациона.

Интоксикация, вызванная витамином D, выражается в снижении потребления корма, частом мочеиспускании, с последующей анурией, сухом кале и снижении молочной продуктивности. При вскрытии наблюдается кальцификация почек, сычуга аорты и бронхов.

Витамины группы E (токоферолы и токотриенолы, антистерильный фактор)

Витамин E – группа жирорастворимых веществ токоферолов и токотриенолов, обладающих мощными антиоксидантными свойствами, отвечающих за правильное функционирование репродуктивной системы и способствующих созреванию половых клеток и активации сперматогенеза.

Первоначально токоферолы называли противостерильным витамином и связывали с функциями размножения животных. Также токоферол участвует в регуляции сперматогенеза и необходим для развития зародыша [215].

Открытие витамина произошло в 1922 году Г. Эвансом и К. Скотт Бишоп. В своих экспериментах они показали, что крысы, которые питались лишь смесью казеина, сала, молочного жира, соли и дрожжей, были бесплодными. Репродуктивную функцию можно было восстановить, добавив листья салата или масло из зародышей пшеницы. В 1936 г. α -токоферол был впервые выделен, а в 1938 г. синтезирован.

Источниками витамина служат, прежде всего, растительные масла (кроме оливкового), пророщенное зерно пшеницы, корма из бобовых культур, яйца. Содержание витамина E в кормах колеблется в значительной степени (коэффициент вариаций часто составляет 50 %). В зависимости от вида и спелости в зеленых растениях содержится от 80 до 200 МЕ витамина E/кг.

Концентрация α -токоферола в зеленом корме после скашивания растений быстро снижается; длительное воздействие кислорода и солнечного света ускоряет потерю активности витамина E. Силос и сено содержат α -токоферола на

20 %–80 % меньше, чем зеленая масса. В целом концентрация витамина Е в концентратах низкая; возможным исключением являются сырые соевые бобы и целые семена хлопчатника. Тепловая обработка целых соевых бобов существенно разрушает весь α -токоферол. Концентрация α -токоферола в кормах, в основном, снижается при хранении с течением времени.

Строение. Термином «витамин Е» обозначают группу соединений, обладающих биологической активностью α -токоферола (греч. *tokos* – потомство, *phero* – несущий), светло-желтые вязкие жидкости. В настоящее время известно по меньшей мере 8 соединений, обладающих биологической активностью витамина Е. Все они выделены в чистом виде из растительных масел или получены синтетическим путем и обозначаются соответственно α -, β -, γ - и δ -токоферолы и токотриенолы. В их структуре имеется ароматический спирт токол (производное хромана) и боковая изопреноидная цепь, которая у токоферолов полностью гидрирована, а у токотриенолов нет (ДЗ, 7, 11). Самым активным является – α -токоферол.

Натуральный токоферол обозначают как RRR- α -токоферол или d- α -токоферол, а синтетический – all-гас- α -токоферол (смесь 8 изомеров, из которых только один найден в природе). Если в качестве исходного вещества для синтеза используется фитол, то получают смесь RRR- α -токоферола и другого оптического изомера, называемую во многих источниках dl- α -токоферол. Все изомеры токоферолов являются активными антиоксидантами, однако только изомеры с 2R-конфигурацией имеют высокую биологическую активность.

За 1 международную единицу (МЕ) витамина Е принята биологическая активность 1 мг α -токоферолацетата. По фармакологии США 1 МЕ витамина Е равняется 1 мг общему all-гас- α -токоферил ацетата, а 1,49 МЕ витамина Е равны 1 мг RRR- α -токоферола (натурального токоферола). Такие факторы конверсии основаны, главным образом, на исследованиях с лабораторными животными. 1 мг RRR- α -токоферола будет эквивалентен в среднем 1,8–2,4 МЕ витамина Е.

Метаболизм. Для всасывания пищевого токоферола необходимы липиды в качестве растворителей и желчные кислоты. В печени он связывается токоферолсвязывающими белками. Эти белки доставляют витамин в кровь в составе липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП). В плазме крови происходит обмен токоферолом между ЛПОНП и липопротеинами низкой и высокой плотности. Обмен между фракциями липопротеинов (особенно между ЛПНП и ЛПВП) и эритроцитами обеспечивает равновесие концентраций токоферола в крови.

В клетках токоферол включается в состав мембран, где и концентрируется (синтетические токоферолы в составе мембраны обеспечивают меньшую ее защиту от оксидативного стресса, т. к. рецепторы способны узнавать хиральную форму только RRR- α -токоферола). Наибольшее количество токоферола сосредотачивается и депонируется в жировой ткани, печени и скелетных мышцах. Невсосавшийся токоферол выводится с калом, а продукты его метаболизма – в виде токофероновой кислоты и ее водорастворимых глюкуронидов с мочой.

Биологическая роль. Витамин вовлекается в структуру фосфолипидного биослоя мембран, выполняет антиоксидантную функцию, т. к. занимает такое положение в мембране, которое препятствует контакту кислорода с ненасыщенными

кислотами в мембранах. Это защищает мембраны от их перекисной деструкции и, следовательно, любые клетки от разрушения и ограничивает свободнорадикальные реакции в быстроделящихся клетках – слизистые оболочки, эпителий, клетки эмбриона. Этот эффект лежит в основе положительного действия витамина на репродуктивные функции у самцов (защита сперматогенного эпителия) и у самок (защита плода).

Из антиоксидантной функции вытекает и антигипоксантная функция, которая объясняется способностью токоферолов стабилизировать митохондриальную мембрану и экономить потребление кислорода клетками. Вследствие мембраностабилизирующего эффекта токоферолов в митохондриях увеличивается сопряженность окислительного фосфорилирования, образования АТФ и креатинфосфата. Витамин также контролирует синтез убихинона – коллектора электронов в дыхательной цепи, являющегося главным антиоксидантом митохондрий.

Токотриенолы характеризуются выраженными нейропротекторными, антионкогенными (индуцируют апоптоз опухолевых клеток) и антиоксидантными свойствами и ингибируют активность холестероловой редуктазы, снижая его повышенный уровень в организме.

Кроме того, есть данные о более широком биохимическом спектре действия витамина:

- *защищает ретиноиды* от окисления, что способствует проявлению ростстимулирующей активности витамина А;
- способствуют *включению селена* в активный центр глутатионпероксидазы;
- участвует в *формировании коллагеновых и эластичных волокон* межклеточного вещества, сократительных белков, что обеспечивает функционирование гладкой, скелетной мускулатуры и миокарда.

Витамин Е регулирует белковый, углеводный и липидный обмен, предохраняет образование в организме ядовитых продуктов обмена [210]. Участвует в метаболизме белков, углеводов, жиров и некоторых микроэлементов. Действие его функционально связано с содержанием в рационе селена. Ряд симптомов, наблюдающихся при Е-авитаминозе, излечиваются селеном [212]. Они обладают также способностью улучшать использование организмом каротиноидов и витамина А. Это проявляется в ясно выраженном синергизме, при котором улучшается его всасывание, усвоение и отложение, а также предохранение от окисления. Витамин Е всасывается примерно на 20 %–30 %, главным образом, в тонком отделе кишечника, причем через 6 часов после дачи внутрь он в максимальном количестве накапливается в печени [213].

Токоферолы оказывают значительное влияние на систему иммунитета – *иммуномодулирующий эффект*. Под их влиянием усиливается синтез В-лимфоцитами антител к ряду антигенов. Витамин Е усиливает гуморальный иммунный ответ на тимусзависимые и тимуснезависимые антигены, бласттрансформацию лимфоцитов на фитогемагглютинин, стимулирует реакцию гиперчувствительности замедленного типа.

Добавка в рацион или парентеральное введение витамина Е молочным коровам в преддельный период улучшала функции нейтрофилов и макрофагов [236]. В этих исследованиях количество добавляемого витамина Е, скармливаемого

ежедневно в течение преддородного периода, составляло 1000 и 3000 МЕ в сутки. В исследованиях Hogan et al. витамин Е также вводили инъекцией (3000 и 6000 МЕ, примерно за 7 дней до отела). В послеродовой период коровы получали 500 и 3000 МЕ витамина Е в качестве добавок [236]. Клинические исследования проводились с целью определения влияния дополнительного витамина Е на задержание последа, заболеваний молочной железы и клинических маститов. Скармливание приблизительно 1000 МЕ в сутки дополнительного витамина Е (гас- α -токоферила ацетата) сухостойным коровам при адекватном обеспечении селеном в ряде случаев снижало случаи задержания последа.

Скармливание дополнительного количества витамина Е значительно снижало случаи и длительность инфекционных заболеваний молочных желез и клинических маститов. В этих исследованиях в течение 60 дней преддородного периода животные получали около 1000 МЕ в сутки дополнительного витамина Е и 500 МЕ в сутки его скармливали во время лактации [215].

В другом исследовании (Weiss et al., 1997) установили, что скармливание 1000 МЕ витамина Е в сутки в период сухостойного периода снижало на 30 % заболевания маститом при отеле, но не влияло на случаи заболеваний молочных желез. В этом же исследовании скармливание 4000 МЕ дополнительного витамина Е в сутки в течение последних 2 недель сухостойного периода привело к снижению на 80 % случаев клинического мастита при отеле и 60 % инфекционных заболеваний молочных желез [247].

Гиповитаминоз. Кроме пищевой недостаточности и нарушения всасывания жиров, причиной гиповитаминоза Е может быть недостаток аскорбиновой кислоты, защищающей токоферол от окисления. Следует избегать использования прогорклых жиров в рационе, поскольку они оказывают особенно сильное разрушительное влияние на витамин Е. Первым клиническим и наиболее распространенным признаком его нехватки в организме растущих животных служат мышечная дистрофия, слабость. Вследствие интенсификации процессов перекисного окисления липидов отмечаются пониженная устойчивость и легкий гемолиз эритроцитов, развитие анемии, увеличение проницаемости мембран.

Со стороны нервной ткани отмечены арефлексия, парезы и параличи из-за поражения миелиновой оболочки нервов. Угнетается сперматогенез по причине дегенерации семенников, угасают половые рефлексы. У самок беременность не доходит до конца в результате повреждения кровеносных сосудов плаценты и заканчивается абортom.

При дефиците витамина Е у самцов наблюдается нарушение сперматогенеза, неподвижность сперматозоидов, происходит дегенерация зародышевого эпителия, сперма не продуцируется, теряется половой инстинкт и деградируются вторичные половые признаки [215].

Недостаточность токоферола (Е-гиповитаминоз) вызывает хроническое заболевание, которое проявляется нарушением функции размножения, перерождением и некрозом печеночных клеток и мышечной дистрофией. У самцов при недостатке токоферолов развиваются дистрофические процессы в семенниках, угнетается сперматогенез; угасают половая активность и половой инстинкт [78].

Гипервитаминоз. Последствия чрезмерного потребления витамина Е изучены недостаточно. Витамин Е является одним из малотоксичных витаминов, частично из-за его относительно малой способности всасывания. Исследования на токсичность со жвачными не проводились, но данные результатов по крысам предполагают, что верхним пределом токсичности является 75 МЕ/кг живой массы в день (NRC, 1987). Таким образом, высокий уровень витамина Е в рационе может рассматриваться как потенциально опасный, но в гораздо меньшей степени, чем избыток витаминов А и D.

Витамин К (нафтохиноны, антигеморрагический фактор)

Витамин К – группа липофильных (жирорастворимых) соединений – нафтохинонов, необходимых для синтеза белков, которые обеспечивают достаточный уровень свертывания крови, гемостаз, строение костей и другие процессы. Фактически это группа хиноновых соединений, обладающих кровоостанавливающим эффектом. Изомеры витамина К различаются по длине и природе боковых цепей. В 1929 г. в опытах на цыплятах, которых кормили пищей, лишенной липидов, датский биохимик Х. Дам отметил появление кровоизлияний в коже, мышцах и слизистых оболочках пищеварительного тракта. Впервые витамин был выделен из люцерны в 1939 г., его назвали филлохиномом или витамином К₁ (coagulations vitamin).

Источниками витамина являются корма растительного (капустные) и животного происхождения, печень, мясо, молочные продукты (филлохинон). Также витамин образуется микрофлорой в тонком кишечнике (менахинон). Запасов витамина в печени может хватать до 30 суток. У жвачных потребность в этом витамине удовлетворяется за счет натуральных кормов (зеленая масса, силос, сено, ботва корнеплодов) и синтеза его в преджелудках.

Строение. Витамин К – групповое название для ряда производных 2-метил-1,4-нафтохинона, сходного строения и близкой функции в организме. Витамины содержат функциональное нафтохиноновое кольцо и алифатическую изопреноидную боковую.

Выделяют три формы витамина (первые две – активные): витамин К₁ (филлохинон), витамин К₂ (менахинон), витамин К₃ (менадион). После всасывания менадион превращается в активную форму – К₂ (менахинон). Соединение К₁ – вязкая светло-желтая жидкость, К₂ и К₃ – кристаллические порошки желтого цвета. Кроме природных витаминов К, в настоящее время известен ряд производных нафтохинона, в том числе водорастворимых, которые получены синтетическим путем. К их числу относятся синтетические витамины К₄–К₇ и викасол. Менадион и его производные являются синтетической формой витамина К, применяемой в кормовых добавках.

Метаболизм. Для всасывания витамина необходимы желчные кислоты и панкреатическая липаза, водорастворимые препараты витамина К в них не нуждаются. Транспорт осуществляется хиломикронами вместе с липидами. В плазме крови витамин К может связываться с альбумином. Депонируется в печени, селезенке и сердце. Конечные продукты превращения выделяются с мочой и калом.

Биологическая роль. Витамин является кофактором микросомальных ферментов печени, осуществляющих γ -карбоксилирование глутаминовой кислоты (Gla-радикалы) в составе специальных К-зависимых белков, что позволяет связывать ионы Ca²⁺. К настоящему времени изучено более 14 витамин К-зависимых белков (Gla-белков), играющих ключевые роли в регулировании физиологических процессов.

Благодаря этому витамин обеспечивает синтез *факторов свертывания* крови (ф. II, VII, IX, X), среди которых проконвертин и протромбин; синтез *функциональных белков костной ткани* (остеокальцин); синтез *белков антисвертывающей системы крови* (протеина С, S и Z).

Гиповитаминоз. В норме у здоровых жвачных животных дефицит витамина К встречается крайне редко, поскольку основные суточные потребности в нем удовлетворяются за счет бактериального синтеза. Поэтому добавление в рацион витамина К необходимо при нарушении механизмов всасывания.

Дефицит у жвачных возникает очень редко – при попадании плесневых грибов и их микотоксинов в корма, при подавлении микрофлоры лекарствами, особенно антибиотиками, при заболеваниях печени и желчного пузыря. К недостатку витамина очень чувствительна птица при кокцидиозах. Наблюдается кровоточивость, снижение свертываемости крови, возникновение подкожных гематом.

Антивитамины. Вещества варфарин и дикумарол связываются с ферментом редуктазой и блокируют восстановление неактивной формы витамина К в активную. Дикумарол является грибковым метаболитом, который тормозит образование тромбообразующих факторов. У голштинских телят развивался токсикоз от дикумарола, когда им скармливали сено сладкого клевера, содержащего 18 мг/кг дикумарола, в течение двух недель и более. Первые признаки отравления дикумаролом на фоне дефицита витамина К проявляются в неподвижности и/или хромоте и гематоме тканей. Длительное скармливание дикумарола ведет к неконтрольному кровотечению, он также способен проникать через плацентные барьеры, что оказывает неблагоприятное влияние на плод и новорожденных телят).

Витамин К оказался неэффективным в предотвращении противосвертывающего действия дикумарола. Данные о токсичности витамина К, как природных, так и синтезированных форм, крайне ограничены. Для человека и лабораторных животных предполагаемый верхний уровень безопасности при применении менадиона (K₃) с кормом, в 1000 раз больше, чем его пищевые потребности (NRC, 1987). Так как данные по токсикозу крупного рогатого скота отсутствуют, превышение дозировок витамина К, по-видимому, не имеет токсичного действия.

Витамин F (полиненасыщенные эссенциальные жирные кислоты омега-6, ПНЖК)

Витамин F – группа кислот, в молекулах которых присутствуют две или несколько двойных связей в положении омега-6. Впервые были обнаружены в 1923 году. Эту группу веществ ряд ученых могут относить и к витаминоподобным жирорастворимым веществам. Так как эти кислоты синтезируются в основном растительными организмами, то источниками витамина являются растительные масла (за исключением пальмового и оливкового).

Строение. Витамин F представляет собой группу незаменимых полиненасыщенных жирных кислот. Так как все эти жирные кислоты имеют двойную связь возле 6-го атома углерода с последнего метильного углерода, то они также называются **ω-6-жирные кислоты** (омега-6) – *линолевая* (C18:2, Δ9, 12), *линоленовая* (C18:3, Δ6, 9, 12), *арахидоновая* (C20:4, Δ5, 8, 11, 14).

Витамин *F* крайне нестоек, легко подвергается процессу перекисной модификации на свету и при хранении. При этом образуются весьма токсичные продукты. Естественным стабилизатором является витамин *E*.

Метаболизм. Незаменимые жирные кислоты всасываются и транспортируются в составе хиломикронов. В клетке они встраиваются в биомембраны, а также принимают участие в системе клеточного метаболизма и его регуляции. В реакциях биотрансформации часть их двойных связей восстанавливается.

Биологическая роль. Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) непосредственно встраиваются в биомембраны как структурный элемент. По этой причине обладают широкими и разнообразными функциями:

- *структурная.* Являясь составными частями фосфолипидов придают «жидкость» клеточным мембранам, повышают чувствительность рецепторов к инсулину, предупреждая развитие инсулинорезистентности и реактивной гиперинсулинемии. По этой же причине участвуют в построении миелиновых оболочек нервных волокон и головного мозга, улучшая передачу сигналов;
- *сигнальная.* Являются предшественниками регуляторных соединений, носящих название эйкозаноиды – простагландинов (в том числе простаглицлинов), тромбоксанов, лейкотриенов. Являясь «местными гормонами», они после синтеза действуют только на соседние клетки и поэтому ПНЖК принимают участие в системе клеточного метаболизма и его регуляции:
 - функцией простагландинов является регуляция тонуса гладких мышц сосудов, ЖКТ, бронхолегочной и мочеполовой систем;
 - функция простаглицлинов (простагландины I) – уменьшение агрегации тромбоцитов и расширение мелких сосудов;
 - функция тромбоксанов – усиление агрегации тромбоцитов и сужение мелких сосудов (действие, противоположное простаглицлину);
 - функция лейкотриенов – активация лейкоцитов, обеспечение хемотаксиса, увеличение их подвижности, а также регуляция тонуса сосудов.

Как следствие правильной работы эйкозаноидов, отмечается улучшение характеристик крови, снижение уровня холестерина, предупреждение окисления липидов клеточных мембран и витамина *A*. В связи с тем, что поддерживается равновесие состава поверхностной липидной пленки на коже, предупреждается ее высыхание и улучшается функциональное состояние.

Для крупного рогатого скота указанные жирные кислоты, поступая в организм в составе кормовых жиров, оказывают различные биологические воздействия:

- витамин *F* и омега-3-жирные кислоты необходимы для воспроизводительной функции. Их поступление в организм улучшает воспроизводительную функцию у всех видов животных, повышает выживаемость эмбрионов;
- полиненасыщенные жирные кислоты (в основном, арахидоновая кислота) улучшают функциональность матки, что положительно сказывается на протекании стельности при кормлении жирами в период сухостоя;
- полиненасыщенные жирные кислоты стимулируют иммунитет за счет выработки эйкозаноидов (лейкотриенов). Наиболее важны для иммунитета омега-6 жирные кислоты.

Гиповитаминоз. Развивается при кормовой недостаточности, нарушении желчеотделения и болезнях желчного пузыря, ухудшении переваривания и всасывания жиров. Доказанным проявлением нехватки витамина F является *фолликулярный гиперкератоз* – процесс, локализующийся в области волосяных фолликулов. Характеризуется появлением изолированных мелких покрытых роговыми чешуйками узелков, в центре которых часто находятся скрученные волоски. С недостатком ПНЖК в настоящее время связывают экзематозные воспалительные поражения кожи с возникновением некротических очагов и выпадением шерсти, поражения почек, потерю воспроизводительных функций, жировой гепатоз, иммунодефициты, затягивание и хроническое течение воспалительных заболеваний.

Водорастворимые витамины

Микроорганизмы рубца синтезируют большинство водорастворимых витаминов (биотин, фолиевая кислота, ниацин, пантотеновая кислота, пиридоксин, рибофлавин, тиамин и витамин В₁₂). В обычных кормах в достаточных количествах содержится большинство данных витаминов. Аскорбиновая кислота синтезируется жвачными животными.

Настоящий дефицит этих витаминов редко встречается у жвачных со здоровым и функциональным рубцом. До настоящего времени проводилось мало исследований по большому числу водорастворимых витаминов (за исключением ниацина) для взрослого крупного рогатого скота; однако за последние десять лет количество исследований в этой области возросло. Адекватных данных по количественной биологической активности, синтезу в рубце и потребностям в большинстве водорастворимых витаминов не имеется. Заболевания, связанные с недостатком витаминов группы В, могут быть вызваны у телят с неразвитым рубцом, скармливанием синтетических рационов. Тем не менее, когда телята получают молоко, они данными гиповитаминозами болели редко. В связи с этим, в заменители молока рекомендуется добавлять витамины группы В.

Все водорастворимые витамины образуют биологически активные и коферментные формы:

- витамины В₁, В₂ и В₆ путем фосфорилирования;
- витамины В₃, В₅, В₂, В₁₂ – соединяясь с аденином, образуют нуклеотиды;
- витамин С, В₉ – путем восстановления.

В целом, потребности в витаминах группы В в основном удовлетворяются путем синтеза рубцовыми микроорганизмами. На основании рассчитанных потребностей и ограниченных исследований по водорастворимым витаминам, как лимитирующие факторы себя проявляют фолиевая и пантотеновая кислоты.

В некоторых исследованиях после введения в рационы молочных коров в составе адресных премиксов ниацина, биотина и кобаламинов показана польза последних для здоровья и молочной продуктивности. Тем не менее, в настоящее время недостаточно данных о нормах и потребностях в водорастворимых витаминах для стельных и лактирующих высокопродуктивных коров.

Витамин В₁ (тиамин, антиневритный фактор)

Витамин В₁ обеспечивает обмен углеводов в головном мозге, печени, других тканях, ингибирует моноаминоксидазу, активизирует работу нервной и пищеварительной систем. Впервые витамин В₁ синтезирован в 1911 году из рисовых отрубей польским биохимиком К. Функом. Является первым открытым витамином. Полученное в результате эксперимента кристаллическое вещество предотвратило вспышку серьезного заболевания того времени – «бери-бери». Наряду с аминогруппой витамин В₁ содержит атомы серы, поэтому и был назван тиамин. В чистом виде соединение было получено только в 1926 году Б. Янсенем, а в 1937 году началось его промышленное производство. Источником витамина служат корма растительного происхождения: ростки пшеницы, овес и другие злаки, дрожжи, горох, фасоль, а также мясо.

Строение. Это бесцветное кристаллическое вещество, разрушается при нагревании. Под действием УФО теряет биологическую активность. Тиамин содержит *пиримидиновое* и *тиазольное* кольца, соединенные метиленовой группой. К тиазольному кольцу присоединен остаток этанола. Коферментной формой витамина является тиаминдифосфат.

Метаболизм. Всасывается в тонком кишечнике в виде свободного тиамин пупте простой диффузии, так и активного транспорта. Всасывание тиамин лимитировано – за сутки у моногастричных и человека его усваивается около 2–5 мг (до 15 мг). Витамин фосфорилируется непосредственно в клетке-мишени. Примерно 50 %–60 % всего В₁ находится в мышцах, около 40 % – в печени, головном мозге, сердце и др. Считается, что в организме моногастричных запасается не более 30 суточных доз витамина.

Потребность в тиамине для здоровых животных с нормальной функцией рубца пока не установлена. Сочетание тиамин корма и его микробиальный синтез в рубце удовлетворяет или превышает метаболические потребности, даже при 48 % разрушении кормового тиамин в рубце.

Биологическая роль. Обеспечивает утилизацию продуктов обмена глюкозы – лактата и пирувата, катаболизм разветвленных аминокислот и вовлечение их в катаболизм с получением энергии.

1. Основная активная форма витамина тиаминдифосфат (ТДФ или ТПФ), который является коферментом ключевых ферментов углеводного обмена:
 - ферментные комплексы декарбоксилирования α -кетокислот – пируватдегидрогеназный и α -кетоглутаратдегидрогеназный, которые участвуют в энергетическом обмене, связываясь с ТПФ;
 - фермент транскетолаза пентозофосфатного пути, в котором образуется НАДФН и рибоза, необходимая для синтеза ДНК, РНК в составе активного центра содержит ТПФ;
 - ТПФ входит в состав дегидрогеназы разветвленных α -кетокислот, необходимой для катаболизма лейцина, валина, изолейцина, что важно для нервной ткани.
2. В нервной ткани витамин входит в состав тиаминтрифосфата, участвующего в синаптической передаче нервного импульса. Есть данные об его участии в регуляции активности ионных каналов, генерировании клеточного сигнала и др.

Гиповитаминоз. Повышает потребность в тиамине избыток углеводов, дефицит белка, патологии щитовидной железы. При заболеваниях желудочно-кишечного тракта всасывание тиаминна заметно снижается. В кишечнике присутствует бактериальная тиаминназа, разрушающая витамин. Пиритиамин, структурный аналог и антиметаболит тиаминна, обнаружен в некоторых растениях (например, папоротник). Он конкурирует за белок – переносчик тиаминна на мембранах клеток: подавляет его всасывание в кишечнике, в тканях, «вытесняет» витамин из клеток.

Как было установлено, количество тиаминна, ежедневно синтезируемого в рубце, составляет от 28 до 72 мг, что вполне достаточно или даже превышает потребности крупного рогатого скота в нем. Дефицитность тиаминна была обнаружена тогда, когда фермент тиаминназа, содержащийся в некоторых кормах или продуцируемый микрофлорой в результате изменившейся рубцовой ферментации, разрушает тиамин или коферментные формы тиаминна, что блокирует тиаминзависимые реакции. Тиаминназа содержится в таких растениях, как папоротник (орляк обыкновенный) и в некоторых сырых рыбных продуктах. Скармливание рационов с высоким содержанием сульфатов или рационов, которые могут вызвать внезапное падение рН в рубце, может привести к дефициту тиаминна.

Дефицит тиаминна также был описан для домашних животных, особенно плотоядных пушных зверей, кошек и собак. У людей дефицит тиаминна известен под названием болезни «бери-бери» или «ножные кандалы». Поскольку тиамин вовлечен в сложные энергетические процессы циклических реакций Кребса и так как глюкоза является важным источником энергии для головного мозга, любая недостаточность тиаминна вызывает расстройство центральной нервной системы и поражение мозга.

Симптомы дефицита тиаминна у коров включают обильную, но скоротечную диарею, безразличие, круговые движения, запрокидывание головы и дрожь мышц. Если животное лечится путем парентеральной инъекции тиаминна (2,2 мг/кг живой массы), его состояние быстро восстанавливается к норме (NRC, 1996).

Первичным следствием гиповитаминоза является поражение организма на биохимическом уровне, результатом которого является замедление углеводного обмена и аномальное накопление в крови и тканях промежуточных метаболитов углеводного обмена: лактата, пирувата, α -кетоглутарата. Вследствие развития энергодифицита снижается эффективность работы ионных градиентных насосов, в том числе клеток нервной и мышечной ткани, развивается гипоксия.

Развитие характерного симптомокомплекса наблюдают со стороны *нервной, пищеварительной и сердечно-сосудистой* систем. Со стороны *нервной ткани* наблюдаются полиневриты (тяжелая дисфункция нейронов): снижение периферической чувствительности, онемение конечностей, утрата некоторых рефлексов, атаксия, боли по ходу нервов, из-за разрушения ацетилхолина, ГАМК и серотонина (основных медиаторов при передаче нервных импульсов) под действием недоокисленных кетокислот. Больные животные запрокидывают голову назад, лежат вытянутыми конечностями. Нередко наблюдают опистотонус, слюнотечение, судороги и параличи. Со стороны *сердечно-сосудистой системы* отмечаются нарушение сердечного ритма, боли в сердце и увеличение его размеров, одышка. В *желудочно-кишечном тракте*

нарушается секреторная и моторная функции, возникает атония кишечника и запоры, исчезает аппетит, уменьшается кислотность желудочного сока.

Гипервитаминоз. Тиамин не является токсичным, так как предел безопасности для большинства моногастричных животных составляет в 1000 раз больше потребности (NRC, 1987). Для жвачных животных верхний предел безопасности скармливания витамина пока не определен.

Витамин В₂⁻ (рибофлавин, витамин роста)

Витамин В₂ принимает активное участие в протекании энергетических процессов, помогая организму расщеплять углеводы и жиры, способствует образованию коферментных форм ряда витаминов. Помимо этого, улучшает поглощение кислорода клетками кожи и ее производных, участвует в синтезе гормонов, ферментов, совместно с В₉, способствует нормальному протеканию беременности и правильной закладке органов плода, участвует в кроветворении. Является одним из наиболее важных водорастворимых витаминов. Впервые был выделен из молока и ряда других пищевых продуктов (Блис, 1879 г.). В зависимости от источника получения витамин называли по-разному, хотя по существу это было одно и то же соединение: лактофлавин (из молока), гепатофлавин (из печени), овофлавин (из белка яиц), вердофлавин (из растений). В 1935 г. немецкий биохимик Р. Кун искусственно синтезировал витамин в чистом виде (Нобелевская премия, 1938).

Название «рибофлавин» происходит от лат. flavus «желтый» и «рибоза». Достаточное количество витамина содержат корма животного происхождения, субпродукты, молочные продукты, рыба, дрожжи. Также витамин частично синтезируется бактериями в нижних отделах кишечника.

Строение. Кристаллы желто-оранжевого цвета, горького вкуса, разрушается под воздействием УФО. Устойчив в кислой среде, хорошо переносит нагревание (*t* пл. до 280 °С). В состав рибофлавина входит флаavin – три соединенных кольца: бензольное, пиазиновое и пиаимидиноное, конденсированных в молекулу изоаллоксазина с заместителями (азотистое основание) и спирт *рибитол*.

Коферментные формы рибофлавина образуются путем фосфорилирования с образованием *флавиномононуклеотида* (ФМН) или присоединения АМФ с образованием *флавинадениндуклеотида* (ФАД).

Метаболизм. В кишечнике рибофлавин освобождается из состава пищевых ФМН и ФАД и диффундирует в кровь. В слизистой оболочке кишечника и других тканях вновь образуется ФМН и ФАД. Всаывание рибофлавина замедляют различные воспалительные процессы в кишечнике. У молодняка усвоение витамина В₂ идет значительно медленнее, чем у взрослых.

Потребность крупного рогатого скота в рибофлавине пока не установлена и, очевидно, обеспечивается синтезом данного витамина микроорганизмами рубца, так как разрушение кормового рибофлавина в желудке составляет почти 100 %. Miller et al., (1986) сообщали, что рубцовый синтез рибофлавина составляет до 148 % от потребления, при всаывании в тонком кишечнике, в среднем – 23 %. Содержание концентратов в рационе бычков не оказывало влияния на синтез рибофлавина в рубце и его поступление в тонкий кишечник. Выход рибофлавина из

рубца составлял 15,2 мг/кг ежедневно потребляемого перевариваемого органического вещества, а чистое всасывание в тонком кишечнике составляло 25 %.

Биологическая роль. Коферменты ФМН и ФАД являются простетическими группами ферментов (оксидоредуктаз) и ряда других сложных белков – флавопротеинов. Обеспечивают перенос 2 атомов водорода в окислительно-восстановительных реакциях: первый тип реакций – обмен протонами и электронами с НАД и НАДФ, второй тип – прямое окисление субстрата с участием O_2 .

Рибофлавин содержит ряд важнейших ферментов:

- *дегидрогеназы энергетического обмена* – пируватдегидрогеназа (окисление пировиноградной кислоты), α -кетоглутаратдегидрогеназа и сукцинатдегидрогеназа (цикл трикарбоновых кислот), *ацил-КоА*-дегидрогеназа (β -окисление жирных кислот), митохондриальная α -глицеролфосфатдегидрогеназа (челночная система). Эти реакции обеспечивают клетки энергией и оказывают антигипоксический эффект;
- *оксидазы* (альдегидоксидаза, ксантинооксидаза), окисляющие субстраты с участием молекулярного кислорода: окислительное дезаминирование аминокислот, распад пуринов, окисление биогенных аминов, альдегидов и др.

Витамин обеспечивает образование *коферментных форм* ряда витаминов и поддержание в восстановленном состоянии глутатиона и гемоглобина: основная коферментная форма витамина B_6 (ПФ) зависит от ФМН; ФАД требуется для преобразования ретинола (витамин А) в ретиноевую кислоту, т. к. входит в состав зрительного пурпура и гидроксирования витамина D до кальцитриола; синтез активной формы B_9 (5-метил ТГФК) зависит от восстановленной формы ФАД, которая требуется для преобразования триптофана в ниацин (витамин РР).

Кроме того, оказывает *кератопластический, анаболический и нейротропный* эффекты: синтез нейромедиаторов (серотонина, дофамина, ГАМК, ацетилхолина) в головном мозге и восстановление миелиновых оболочек нервных стволов (в сочетании с лецитином).

Гиповитаминоз. Возникает сравнительно редко, чаще в результате кормовой недостаточности, хранения кормов на свету и нарушениях всасывания в желудочно-кишечном тракте. Дефицит в рационе протеина, низкое его качество ухудшают использование витамина, а понижение температуры окружающего воздуха, беременность, лактация существенно увеличивает в нем потребность. Кроме того, существуют антивитамины B_2 : токсофлавин, антгельминтик акрихин (атебрин) и др.

Поскольку витамин B_2 проявляет выраженное многостороннее метаболическое действие на организм (участвует в тканевом дыхании, обмене белков, жиров и углеводов, синтезе гемоглобина и эритропоэтина), его дефицит на первом этапе приводит к общей слабости, головокружениям, гипохромной анемии и гипотрофии. Кроме того, в первую очередь, страдают ткани с высоким уровнем тканевого дыхания (высокоаэробные) – эпителий кожи и слизистых оболочек. Проявляется как сухость ротовой полости, губ и роговицы; ангулярный хейлоз, т. е. мацерация, трещины в уголках рта и на губах («заеды»), глоссит (фуксиновый язык), дерматиты в области головы, ушей и шеи, конъюнктивит и блефарит.

Сухость конъюнктивы и ее воспаление ведут к компенсаторному увеличению кровотока в этой зоне и улучшению снабжения ее кислородом, что проявляется как васкуляризация роговицы. Может отмечаться притупление сумеречного зрения. На поздних стадиях присоединяются нарушения нервной системы: парестезии, повышение сухожильных рефлексов, атаксия, у беременных возникают аномалии развития скелета плода.

Витамин В₃ или РР (ниацин, антипеллагрический фактор)

Витамин В₃ (РР) – в первую очередь, участвует в протекании окислительно-восстановительных процессов. Благодаря его воздействию нормализуется рост тканей и состояние кожи, улучшается липидный и энергетический обмен, регулируется уровень холестерина в крови. Важное место витамин занимает в синтезе гемоглобина, эритроцитов и взаимодействии гормонов. Название витамина РР дано от итальянского выражения *preventive pellagra* – предотвращающий пеллагру.

Несмотря на то, что данное вещество было синтезировано еще в 1867 г. Хубером, о его витаминных свойствах долго ничего не было известно. В результате поисков лекарства от пеллагры в 1937 г. группой ученых во главе с К. Эльвегеймом из экстракта печени была выделена никотиновая кислота, и тогда было доказано, что либо введение данной кислоты, либо препаратов печени предохраняет и излечивает от пеллагры.

Хорошим источником витамина являются продукты животного происхождения, печень, отруби и жмыхи, бобовые, рожь, зеленые корма. Также он синтезируется в организме из *триптофана* – одна из 60 молекул триптофана превращается в витамин.

Строение. Витамин существует в виде *никотиновой кислоты* или *никотина-мида*. Это порошок из беловатых или прозрачных игольчатых водо- и спирторастворимых кристаллов, кисловатых на вкус (никотиновая кислота) или горьковатых (никотинамид). Имеет высокую устойчивость к различным факторам: воздействию кислорода, света, высоких температур (не разрушается при кипячении). В химическом отношении никотиновая кислота является пиридин-3-карбоновой кислотой, никотинамид – ее амидом. Оба соединения в организме легко превращаются друг в друга и поэтому обладают одинаковой витаминной активностью.

Метаболизм. Витамин РР частично синтезируется микрофлорой рубца. Всасывание ниацина из рубца низкое, особенно никотиновой кислоты. Скармливание дополнительного количества ниацина увеличивает его концентрацию в рубцовой и двенадцатиперстной кишке, подтверждая, что некоторое дополнительное количество ниацина достигает тонкого кишечника. По оценкам специалистов, тонкий кишечник достигает от 17 % до 30 % ниацина из добавок. Никотинамид быстро превращается в никотиновую кислоту в сетке. Ниацин может повышать синтез микробного белка.

Никотиновая кислота, поступающая с пищей, всасывается в фундальной части желудка и в тонком кишечнике в основном путем простой диффузии и частично активного транспорта. С кровью он доставляется в печень и во все остальные ткани, где проникает внутрь клеток. Причем никотиновая кислота быстрее поступает

в клетки, чем никотинамид. В свободном виде никотиновая кислота и никотинамид присутствуют в клетках в незначительных количествах. В тканях оба вещества участвуют в синтезе НАД и НАДФ и в составе этих коферментов находятся внутри клетки, так как НАД и НАДФ не способны проникать обратно через биологические мембраны. Выводится витамин из организма с мочой главным образом в виде N-метилникотинамида (частично в виде продуктов окисления).

Потребность молочного скота в ниацине изучается, на сегодняшний день в транзитный период высокопродуктивным коровам рекомендуется давать ниацин от 6 до 12 г на голову в сутки. Дополнительный ниацин может быть необходим телятам, получавшим заменители цельного молока. Применение ниацина дойным коровам может быть очень желательным с целью снижения риска нарушений обмена липидов, таких как кетозы и ожирение печени.

Биологическая роль. Главная биохимическая функция витамина заключается в переносе гидрид-ионов H^- (атом водорода и электрон) в окислительно-восстановительных реакциях. Причем в реакциях с участием НАД из субстратов извлекается энергия путем их биологического окисления и сопряжения с дыхательной цепью (катаболизм). НАДФ обеспечивает реакции восстановительного синтеза протонами H^+ (анаболизм).

Благодаря переносу гидрид-иона витамин решает следующие задачи:

1. *Метаболизм белков, липидов и углеводов.* Так как НАД и НАДФ служат коферментами большинства дегидрогеназ, то они участвуют в ряде реакций: при синтезе и окислении жирных кислот; при синтезе холестерина, желчных кислот, других стероидов, а также нуклеиновых кислот (дезоксирибонуклеотиды); обмена глутаминовой кислоты (в том числе для нейтрализации NH_3 в реакциях восстановительного аминирования) и других аминокислот; обмена углеводов (пентозофосфатный путь, гликолиз); окислительного декарбоксилирования пировиноградной кислоты; цикла трикарбоновых кислот (изоцитрат-, α -кетоглутарат- и малатдегидрогеназы); первого комплекса цепи дыхательных ферментов (окислительное фосфорилирование).
2. *НАДН выполняет регулирующую функцию*, поскольку является ингибитором некоторых реакций окисления, например, в цикле трикарбоновых кислот.
3. *Защитная функция:*
 - защита от свободных радикалов и токсинов, т. к. НАДФН является необходимым компонентом антиоксидантной системы клетки, участвуя в микросомальном окислении и восстановлении окисленного тиоредоксина и глутатиона;
 - защита наследственной информации, т. к. НАД является субстратом в процессе сшивки хромосомных разрывов и репарации ДНК, что замедляет некролиз и апоптоз клеток. Следовательно, дефицит НАД в быстрорегенерирующих тканях может сказаться на делении клеток и исправлении дефектов участков, в которых участвует ДНК-лигаза.
4. *Специфические функции НАДФН:* реактивация фолиевой кислоты и витамина К; синтез вазодилатора оксида азота (NO); для восстановления Fe^{3+} в метгемоглобине в Fe^{2+} нормального гемоглобина (эритроциты) и др.; донор водорода для ферментов гидроксилаз: при превращении фенилаланина в тирозин

и ДОФА – в синтезе катехоламинов и пигментов, при превращении триптофана в 5-гидрокситриптофан – в синтезе серотонина и мелатонина и др.

- Участие в регуляции реологических свойств крови. Никотиновая кислота (но не никотинамид) расширяет мелкие кровеносные сосуды, в том числе головного мозга, улучшает микроциркуляцию, оказывает слабое антикоагулянтное действие, повышая фибринолитическую активность крови. Обе формы витамина повышают содержание липопротеинов высокой плотности, нормализуют уровень глюкозы.

Ниацин особенно необходим в рационе телят до отъема. У телят, получавших синтетическое молоко с недостаточным количеством ниацина, развивался понос в течение 48 часов. Быстрое улучшение наблюдалось сразу после введения ниацина в дозе 6 мг на голову в сутки orally или внутримышечно (применение 10 мг/голову/сутки) никотиновой кислоты. Имеется достаточно литературных данных, в которых описан положительный эффект (повышение суточного удоя, молочного жира и протеина) в результате применения ниацина в рационах лактирующих коров [193, 194, 211].

Чаще всего в данных исследованиях удой у коров в среднем повышался на 0,3–0,4 кг на голову в сутки, массовая доля жира и белка молока – на 0,033 % и 0,02 %. Ниацин является липотропным соединением и изучается в качестве кормовой добавки для предупреждения или лечения ожирения печени и кетоза у коров. Исследования показывают, что применение ниацина 6–12 г на голову в сутки несколько снижало уровень кетонных тел и свободных жирных кислот в крови у кетозных коров [215].

Гиповитаминоз. Проявляется при недостаточности ниацина и триптофана в рационе при несбалансированном кормлении низкокачественными травяными кормами (силос, сенаж высокой влажности, заготовленные с нарушениями технологии), а также при ахилии, воспалительных процессах слизистой кишечника, аскаридозе, лямблиозе, когда нарушается всасывание витамина. Авитаминами являются, в основном, производные изониазида. При гиповитаминозе наблюдается замедление роста, слабость из-за снижения синтетических процессов, потеря живой массы, анемия.

Синдром недостатка витамина известен в виде заболевания пеллагра (итал.: *pelle agra* – шершавая кожа). Проявляется как синдром трех Д: дерматиты, диарея, деменция:

- экземагозные дерматиты (фотодерматиты), располагающиеся симметрично, в первую очередь, на открытых участках кожи на морде, туловище, вокруг губ, на конечностях. Появляется темно-красная эритема, в зоне эритемы возможны волдыри, которые затем лопаются, образуя струпу в виде черной корки. Весной под влиянием солнечного облучения обычно наблюдается обострение болезни, особенно кожных проявлений;
- диарея (расстройство пищеварения, потеря аппетита). У животных слизистая рта гиперемирована, на деснах возникают изъязвления с обильным выделением слюны кровавого цвета и дурным запахом изо рта. Язык ярко-красный отечный, приобретает характер «лакированного», впоследствии чернеет;

- деменция у животных проявляется в форме нервных расстройств, астении, атаксии. По мере развития болезни появляются тетанические судороги, заканчивающиеся падежом.

Гипервитаминоз. Чрезмерные дозы никотиновой кислоты (но не никотинамида) вызывают аллергическую реакцию. Таким образом, если в целях терапии необходимо принимать большие дозы этого витамина, предпочтительнее использовать его амидную форму. Тем не менее, ни одна из двух форм этого витамина не является токсичной.

Витамин В₅ (пантотеновая кислота, антидерматитный фактор)

Витамин В₅ (ранее пантотеновая кислота обозначалась как витамин В₃) – структурный компонент ключевых коферментов: *коэнзим А* (НС-КоА) и *4-фосфопантетеин* (4-ФП), которые участвуют в протекании всех видов обмена (белкового, липидного, углеводного), а также в синтезе гемоглобина, холина, ацетилхолина, кортикостероидов, гормонов коры надпочечников и в процессах детоксикации организма.

Пантотеновая кислота в качестве витамина была открыта в 1933 г. Р. Уильямсом и соавторами в процессе детального изучения веществ природного происхождения, которые стимулируют интенсивный рост дрожжей (их называли предварительно – «биос») после отделения биотина, тиамина, инозита. Параллельно было засвидетельствовано, что освобожденный от В₁, В₂ и В₆ экстракт печени излечивает дерматиты, развивающиеся у цыплят при кормлении птиц прогретым кормом. В 1938 г. эти же авторы выделили витамин из дрожжей и печени в высокоочищенном состоянии в форме кристаллической кальциевой соли, а в 1940 г. была расшифрована его структура, подтвержденная химическим синтезом.

Витамин оказался чрезвычайно широко распространенным (микроорганизмы, растения, ткани животных), в связи с чем было предложено название «пантотеновая кислота» от греческого: *παντού* (*παντου*) – всюду. Источником витамина служат любые корма, особенно бобовые травы, овес, дрожжи, животные продукты. Синтезируется также кишечной микрофлорой моногастричных (3–4 мг в сут.).

Строение. Витамин существует только в виде пантотеновой кислоты, в ее составе находится β-аланин и пантотеновая кислота (2,4-дигидрокси-3,3-диметилмасляная). Представляет собой вязкое вещество светло-желтого цвета, а ее соль, пантотенат кальция – белый кристаллический порошок, горький на вкус, без запаха, хорошо растворимый в воде и уксусной кислоте. При термической обработке теряется почти 50 % витамина. Коферментными формами витамина являются *коэнзим А* (НС-КоА) и *4-фосфопантетеин* (4-ФП).

Метаболизм. Всасывание пантотената происходит в тонком кишечнике путем простой диффузии. С кровью всосавшийся витамин поступает к тканям. В клетках происходит синтез коферментных форм пантотената – 4-фосфат-пантотеина (находящегося в ацилпереносящем белке, НС-АПБ) и НС-КоА. При распаде коферментов образуется пантотеновая кислота, которая примерно на 90 % выделяется с мочой. Это единственный витамин, способный всасываться через кожу, и его применяют в производстве противоожоговых лекарственных препаратов (декспантенол).

Потребности в пантотеновой кислоте для молочного скота не установлены, так как синтез пантотеновой кислоты микроорганизмами рубца составляет в 20–30 раз больше, чем его содержится в рационе. Чистый микробиологический синтез пантотеновой кислоты в рубце кастрированных бычков оценивался как 2,2 мг/кг ежедневно потребляемого переваримого органического вещества, а разрушение пантотеновой кислоты корма в рубце составляло 78 %.

Биологическая роль. Кофермент А – одно из немногих веществ в организме, участвующее одновременно в метаболизме белков, жиров, и в том числе как регулятор выработки энергии. Эта коферментная форма витамина не связана с каким-либо ферментом прочно, а перемещается между разными ферментами, обеспечивая перенос ацильных (в том числе ацетильных) групп. В целом можно выделить следующие направления использования коферментных форм витамина:

- в реакциях *энергетического окисления* глюкозы и радикалов аминокислот, например, в работе ферментов пируватдегидрогеназы, α -кетоглутаратдегидрогеназы в цикле трикарбоновых кислот, окисления и обезвреживания ксенобиотиков;
- как *переносчик ацильных групп* при окислении жирных кислот (активирование ацетата и жирных кислот) и в реакциях синтеза жирных кислот (4-фосфо-пантетеин в составе пальмитатсинтазы), триацилглицеролов и фосфолипидов;
- в *реакциях синтеза* гема, ацетилхолина и других нейромедиаторов, глико-заминогликанов, холестерина и других стероидов, образования гиппуровой кислоты, желчных кислот. Также витамин обеспечивает правильную работу и развитие нервной системы.

Гиповитаминоз. Так как пантотеновая кислота есть во всех кормах, гиповитаминоз встречается очень редко. Может развиваться при дефиците протеина в рационе, ацидозе, заболеваниях тонкого кишечника с нарушением всасывания, а также при длительном применении многих антибиотиков и сульфаниламидов, что блокирует синтез активных производных из витамина и угнетает микрофлору рубца.

Недостаток пантотеновой кислоты в организме приводит к нарушениям обмена веществ, на основе которых развиваются дерматиты, депигментация и потеря волос, шерсти, прекращение роста, снижение удоев, истощение, снижение резистентности. Реже отмечается нарушение функций нервной системы (судороги, атаксия), желудка, кишечника (диспепсия, язвы), дистрофия надпочечников, жировой гепатоз. Характерным симптомом является жжение в стопах (у человека) или педиоалгия (эритромелалгия) – поражение малых артерий дистальных отделов нижних конечностей. Симптомы дефицита очень разнообразны и неспецифичны. У жвачных животных основные симптомы следующие: расстройство нервной, желудочно-кишечной и иммунной систем, замедление степени роста, снижение потребления корма, поражения кожи и изменения волосяного покрова, нарушение липидного и углеводного обмена.

Витамин В₆ (пиридоксин, антидерматитный фактор)

Витамин В₆ – витамин, регулирующий обмен аминокислот в организме. Отвечает за состояние кожи и нервной системы, влияет на кроветворение и рост клеток. Термином «витамин В₆» обозначают все три производных 3-оксипиридина, облада-

ющих одинаковой витаминной активностью: пиридоксин (пиридоксол), пиридоксаль и пиридоксамин.

История открытия этого витамина связана с поиском препаратов для лечения пеллагры. Как самостоятельный независимый витамин был открыт П. Дьерди в 1934 г. Пеллагру он не излечивал, но устранял особую форму дерматита конечностей у крыс, названного «акродинией» или симметричный дерматит. В 1938 г. из рисовых отрубей и дрожжей С. Лепковски изолировал витамин В₆, а в 1939 г. С. Харрис и К. Фолькерс установили структуру данного витамина и назвали его пиридоксином. Лишь в 1944 г. Е. Снелл выделил еще 2 вида этого витамина: пиридоксаль и пиридоксамин. Витамином богаты злаки, бобовые, дрожжи, субпродукты (содержится в большинстве кормов), также синтезируется микрофлорой рубца и кишечника.

Строение. Представляет собой бесцветные кристаллы, обладающие горьким вкусом, растворимые в воде. Устойчив к нагреванию, но быстро разрушается при воздействии солнечных лучей. Витамин существует в виде *пиридоксина*. *Пиридоксальфосфат* и *пиридоксаминфосфат* являются его коферментными формами.

Метаболизм. Всасывание разных форм витамина происходит в тонком кишечнике путем простой диффузии. Фосфорилированные коферментные формы витамина с трудом проникают через биологические мембраны, большая часть их дефосфорилируется фосфатазами кишечника. С кровью пиридоксин транспортируется к тканям, где, проникая в клетки, превращается в коферменты – *пиридоксаль-5-фосфат* (ПФ) и *пиридоксаминфосфат* (ПФ).

Биологическая роль. Коферментные функции витамина чрезвычайно разнообразны: кофермент ПФ в составе более чем 50 ферментов обеспечивает протекание свыше 100 ферментативных реакций.

Если обобщить вышесказанное, то витамин работает в 3 основных направлениях: процессы *аминокислотного синтеза* и *метаболизма*; *корректировка обмена железа* (доставка элемента в костный мозг, ткани, органы); *регуляция возбудимости ЦНС* (обеспечение синтеза большинства неромедиаторов).

Наиболее известная функция пиридоксиновых коферментов – перенос аминокислотных и карбоксильных групп в реакциях метаболизма аминокислот:

- кофермент *декарбоксилаз*, участвующих в синтезе большинства нейромедиаторов из аминокислот – серотонина, мелатонина, адреналина, норадреналина, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), гистамина;
- кофермент *аминотрансфераз*, переносящих аминокислоты между аминокислотами и кетокислотами;
- является коферментом *фосфоорилазы гликогена* и 50 % всего витамина находится в мышцах. Участвует в синтезе гема, сфинголипидов, оказывает *липотропный эффект*.

Гиповитаминоз. В чистом виде у коров практически не выявляется. Развивается в основном при недостаточности витамина в рационе, использовании плесневелых кормов и их хранении на свету, использовании ряда лекарств, токсически действующих на микрофлору рубца (антибиотики, сульфаниламиды), беременности. Потребность в пиридоксине повышают некоторые заболевания (ацидозы,

гепатиты, гастроэнтериты, лучевая болезнь), недостаточное поступление в организм рибофлавина, который способствует превращению в организме пиридоксина в биоактивную форму. Рацион с высоким содержанием белка обостряет дефицит витамина В₆. Этот эффект можно сравнить с влиянием рационов с высоким содержанием углеводов на дефицит тиамина.

Дефицит витамина обычно приводит к потере веса, продуктивности, диарее и в редких случаях – *гипохромной микроцитарной анемии*.

Характерные симптомы наблюдаются со стороны *нервной системы и кожи*: так как пиридоксин выступает, прежде всего, регулятором синтеза нейромедиаторов центральной и периферической нервной системы, развивается повышенная возбудимость, эпилептиформные судороги (из-за недостатка синтеза ГАМК), полиневриты, атаксия; сбой в обмене аминокислот, липидов, гистамина, полиненасыщенных жирных кислот, гема приводят к развитию пеллагроподобных дерматитов, проявляющихся эритемой и лимонно-желтой пигментацией кожи (вокруг глаз, в области носа и рта, на шее, некроз кончика хвоста), отекам, анемии.

Витамин В₉, или В₁₂ (фолиевая кислота, витамин роста, антианемический фактор)

Витамин В₉ – соединение, участвующее в синтезе ДНК, гемоглобина, кроветворении, поддержании иммунитета, оказывает влияние на формирование нервной трубки плода и плаценты, предупреждая врожденные патологии развития и канцерогенез. Относится к жизненно важным витаминам.

Открытие фолиевой кислоты связано с поиском метода лечения мегалобластической анемий. В 1931 г. Л. Уиллс сообщила о том, что прием дрожжевого экстракта помогает вылечить у беременных мегалобластную анемию. В результате трехлетних попыток получить активное начало в чистом виде в 1941 г. фолиевая кислота была получена из листьев шпината и петрушки, в связи с чем и получила свое окончательное название (от лат. folium – лист). Впервые синтезирована химическим способом группой исследователей под руководством Й. Суббарао в 1945 г. Устаревшее название фолиевой кислоты – витамин В_с, (фактор роста цыплят, индекс «с» от англ. chicken – цыпленок).

Источником витамина являются растительные корма (с листьями), сено, сенаж, силос, дрожжи, корма животного происхождения. Витамин активно синтезируется рубцовой микрофлорой.

Метаболизм. Пищевые производные фолиевой кислоты всасываются в верхней части тонкого кишечника. Примерно через 30 минут попадают в плазму крови и быстро распределяется по тканям. В крови основная часть фолатов (87 %) содержится в эритроцитах. Депонируется в почках и слизистой кишечника, других тканях, но в печени до 70 %. Элиминация происходит преимущественно почками в неизменном виде.

Важным в обмене фолатов является то, что в кровь из кишечника поставляется только N⁵-метил-ТГФК (тетрагидрофолиевая кислота) и в таком виде она входит в клетку. Благодаря реакции превращения гомоцистеина в метионин метилированная форма ТГФК в клетке способна переходить в свободную ТГФК, которая уже может

участвовать в других реакциях обмена. Это единственный способ получить свободную форму ТГФК. При дефиците витамина B_{12} данная реакция нарушается и возникает внутриклеточный дефицит витамина, хотя в крови его (в виде метил-ТГФК) может быть много. Такое явление получило название «ловушка для фолата».

Потребность жвачных в фолиевой кислоте изучена недостаточно. Фолиевая кислота рациона и микробный синтез этого витамина могут обеспечить достаточным количеством витамина, чтобы предотвратить симптомы дефицита у взрослых особей.

Биологическая роль. Фолиевая кислота необходима для создания и поддержания в здоровом состоянии новых клеток, поэтому ее наличие особенно важно в периоды быстрого развития организма – на стадии раннего внутриутробного развития и после рождения. Процесс репликации ДНК требует участия фолиевой кислоты, и нарушение этого процесса увеличивает вероятность развития рака.

Коферментной формой витамина является *тетрагидрофолиевая кислота* ТГФК или H_4 -ФК.

Непосредственная функция тетрагидрофолиевой кислоты – *перенос одноуглеродных фрагментов* (в составе ферментов трансфераз).

Основные процессы, в которых участвуют коферментные формы B_9 ,

1. Благодаря способности переносить одноуглеродные фрагменты, *витамин участвует в синтезе пуриновых нуклеотидов*; в синтезе ДНК, т. к. необходима для образования тимидинмонофосфата; в *обмене аминокислот* – обеспечивает обратимое превращение глицина и серина и является донором метильной группы при взаимодействии с витамином B_{12} , содействуя выполнению его функций при превращении гомоцистеина в метионин; в экспорте углерода для *синтеза глобина* в гемоглобине.

Примером работы данных ферментов является посттрансляционная модификация проколлагена в коллаген путем гидроксирования лизина и пролина. Благодаря работе указанных ферментов осуществляется активное влияние на уровень производства *норадреналина* и *серотонина* и их эффекты.

2. *Защитная функция*, т. к. гидроксирование (при участии фолатов) повышает растворимость токсинов, лекарств, ксенобиотиков и облегчает их выведение из организма.

В связи с тем, что метионин служит донором метильных групп, фолиевая кислота может способствовать более экономному расходованию метионина.

Гиповитаминоз. Молодые телята с недостаточно развитой микрофлорой рубца могут быть наиболее чувствительными к дефициту фолиевой кислоты и у них высока вероятность развития гиповитаминоза. У телят, которым еженедельно вводили в виде инъекций 40 мг фолиевой кислоты, начиная с 10-дневного возраста и до достижения 16 недель, среднесуточный прирост увеличивался на 8 % в течение 5 недель после отъема (примерно, в 7–12 недельном возрасте).

Запасов витамина в депо (гепатоциты) у взрослых хватает примерно на 4 месяца. Причиной гиповитаминоза являются несбалансированный рацион, физиологически кислые корма, заболевание животных ацидозом, высокотемпературная обработка кормов, дефицит витамина B_{12} , длительное использование ряда лекар-

ственных препаратов (сульфаниламиды и антибиотики, являющиеся антивитаминами В₉, противосудорожные, некоторые цитостатики и др.). Стельность резко увеличивает расход фолатов.

В связи с тем, что фолаты играют ключевую роль в биосинтезе белков и нуклеиновых кислот, в первую очередь затрагивается система кроветворения. Дефицит фолиевой кислоты в организме тормозит *синтез тимидилмонофосфата*, что приводит к снижению синтеза ДНК в быстроделющихся клетках – прежде всего, костного мозга и эпителиальных тканей. Развиваются следующие патологические процессы:

- так как клетки не теряют способности расти, но в них происходит нарушение синтеза ДНК с остановкой деления, то это приводит к образованию мегалобластов (крупных клеток) и *мегалобластической анемии*, а также *лейкопении*. По этой же причине развивается поражение *слизистых оболочек желудка и кишечного тракта* (гастриты, энтериты), глоссит;
- у беременных животных отмечаются *врожденные пороки развития плода*, уродства, особенно страдают клетки нервной системы, головной мозг;
- *иммуносупрессия*. Отмечаются замедление роста, конъюнктивиты, ухудшение заживления ран, иммунодефициты, возобновление хронических инфекций.

Еженедельная парентеральная добавка коровам 160 мг фолатов с первых 45 дней стельности до 6 недель после родов повышала продуктивность коров и содержание протеина в молоке от середины до поздней лактации у первотелок и взрослых коров. После отела массовая доля белка в молоке у взрослых коров увеличилась уже в первые 6 недель лактации. Повышение молочной продуктивности при скармливании дополнительной фолиевой кислоты может быть непосредственной реакцией на витамин или косвенной реакцией, вызванной экономией метионина.

Витамин В₁₂ (кобаламин, антианемический фактор)

Витамин В₁₂ – общее название группы веществ, называемых кобаламинами и относящихся к корриноидам. В группу относят такие хелатные кобальт-содержащие соединения, как *5-дезоксиаденозилкобаламин*, *метилкобаламин*, *цианокобаламин*, *гидроксикобаламин*. Имеет также название – внешний фактор Касла.

Витамин обладает самой сложной структурой, регулирует кроветворение, создавая условия для нормального развития эритроцитов с полноценными функциями, правильной формы. Помимо этого, участвует в синтезе ДНК, утилизации жирных кислот, необходим для нормального функционирования нервной системы и желудочно-кишечного тракта.

Американский врач Д. Уиппл в ходе эксперимента на собаках провоцировал развитие злокачественного малокровия (пернициозной анемии) и обнаружил, что употребление собаками печени в большом количестве быстро излечивает у них анемию. В 1926 году патофизиологи У. Парри Мёрфи и Д. Майкот открыли специфический фактор, находящийся в соке печени. В 1948 г. Л. Смит, К. Фолкерс, Э. Рикес впервые вывели чистый цианокобаламин в кристаллическом виде. К 1960 г. разработан метод получения витамина в большом количестве из культур бактерий, а пернициозная анемия стала поддаваться лечению.

Биосинтез основной структуры производится только *бактериями и археями*. Из пищевых продуктов витамин содержат *исключительно животные продукты*: молоко, печень, рыба, почки, мясо. Микроорганизмы рубца (наиболее активны пропионовокислые бактерии) способны вырабатывать все формы витамина B_{12} , необходимые для коров при условии обеспечения адекватным количеством кобальта в рационе. Также он синтезируется кишечной микрофлорой, однако не доказана возможность всасывания витамина в нижних отделах желудочно-кишечного тракта.

Строение. Темно-красный кристаллический порошок, без запаха, стабилен на свету, практически не разрушается под влиянием высоких температур (до 300 °С). Окислители и восстановители легко разрушают цианокобаламин. Существует много (более 30) природных и синтетических аналогов витамина B_{12} . Характерный красный цвет элементу придает атом кобальта. Содержит 4 пиррольных кольца (корриновое ядро), ион кобальта (с валентностью от Co^{3+} до Co^{6+}) и группу CN^- . В организме при синтезе коферментных форм цианидная группа CN^- заменяется метильной или 5'-*дезоксаиденозильной*. Химическая структура включает нуклеотидную и хромофорную части.

Метаболизм. Для всасывания в кишечнике (рецепторы подвздошной кишки) кобаламинов необходим внутренний фактор Касла – гликопротеин, синтезируемый обкладочными клетками желудка и клетками поджелудочной железы. В присутствии витамина он образует димер, 1 мг фактора связывает 25 мг витамина B_{12} . В крови витамин транспортируется в виде гидроксикобаламина специфическими транспортными белками (α - и β -глобулины – транскобаламины ТК-I, II и III). ТК-II является основным транспортным белком, который обеспечивает доставку кобаламинов к тканям, а ТК-I служит для поддержания концентрации кобаламинов в крови (циркулирующее депо). Также имеет место энтерогепатическая рециркуляция поступившего с кормом и гепатобилиарного кобаламина с желчью. Основное депо витамина B_{12} находится в печени. Выводится кобаламин преимущественно с мочой, часть – с калом (поступает с желчью).

Потребность крупного рогатого скота в витамине B_{12} изучается. Есть данные, что кобаламинов необходимо от 3,4 до 6,2 мкг на 100 кг живой массы. Следует отметить, что в рубце жвачных синтезируется значительное количество витамина B_{12} . Активность кобаламинов в рубце может быть более высокой у жвачных, выпасаемых на пастбище или получающих рацион с высоким содержанием грубого корма, по сравнению с животными, которым скармливают высококонцентратные рационы или кукурузный силос.

Биологическая роль. Витамин B_{12} участвует в двух видах реакций – реакции изомеризации и метилирования.

1. Основой изомеризирующего действия витамина B_{12} является возможность способствовать переносу на атом углерода атома водорода в обмен на какую-либо группу. Это имеет значение в процессах: окисления остатков жирных кислот с нечетным числом атомов углерода; на последних стадиях утилизации углеродного скелета некоторых аминокислот: валина, лейцина, изолейцина, треонина, метионина; боковой цепи холестерина. В них он выступает как кофермент метилмалонил-КоА-мутазы. В результате этих реакций образуется

метилмалонил-SКоА, который при участии витамина B_{12} превращается в *сукцинил-SКоА* и в дальнейшем сгорает в цикле трикарбоновых кислот.

2. Участие в трансметилировании (кофермент фермента тетрагидрофолат-метилтрансферазы) аминокислоты гомоцистеина при синтезе метионина. Метионин в дальнейшем активируется, превращается в S-аденозин метионин и используется для синтеза адреналина, креатина, карнитина, холина, фосфатидилхолина и др. Это обеспечивает удержание свободной формы витамина B_9 в клетке. При дефиците B_{12} метил-ТГФК в указанной реакции не используется, а легко проникает через клеточную мембрану. В результате имеет место внутриклеточная недостаточность фолиевой кислоты на фоне достаточного наличия ее в крови. Благодаря данным реакциям кобаламины участвуют в формировании активных форм витамина B_9 .

Таким образом, витамин B_{12} активирует процессы кроветворения и регенерации тканей (синтез дезоксирибозы, тимидинмонофосфата, а значит, и ДНК, завершение созревания эритроцитов), обеспечивает оптимальную работу мозга (способствуя синтезу нейромедиаторов, повышает антистрессовую защиту), нервной системы (участие в миелинизации, продуцировании мелатонина), а также поддерживает репродуктивную функцию.

Гиповитаминоз. Дефицит витамина B_{12} был продемонстрирован на телятах при скармливании рационов без животного протеина (Lassiter et al., 1953), что говорит о том, что витамин B_{12} является необходимым питательным веществом для молочного скота. Дефицит витамина B_{12} является характерным проявлением дефицита кобальта. Для взрослых жвачных животных B_{12} важен благодаря своей роли в обмене пропионовой кислоты и вовлечении ее в глюконеогенез, а также в синтезе метионина. Нехватка витамина в рационе может иметь отношение к снижению количества молочного жира в молоке у коров, получавших рацион с высоким содержанием концентратов.

Дефицит кобаламинов у телят-молочников наблюдается при длительном дефиците кормов животного происхождения в рационе, хотя депо витамина в печени может хватать на несколько лет. При этом чаще всего причиной гиповитаминоза B_{12} у жвачных является плохое всасывание в результате заболеваний преджелудков (особенно рубца), сычуга и кишечника (ацидозы, энтериты, резекции сычуга и кишечника, гельминтозы). Также иногда встречаются аутоиммунные нарушения, при которых образуются антитела против обкладочных клеток желудка и против внутреннего фактора Касла, что препятствует всасыванию витамина. Низкое содержание кобаламинов в сыворотке крови наблюдается у животных при экзокринной недостаточности поджелудочной железы. Накопление метилмалоната является абсолютным диагностическим признаком гиповитаминоза B_{12} . Развивается характерный симптомокомплекс:

- *макроцитарная* (пернициозная) анемия, при которой количество эритроцитов снижено в 3–4 раза. Развивается мегалобластический тип кроветворения – появляются крупные эритробласты (мегалобласты), идет задержка нормального созревания всех ростков кроветворных клеток. Развиваются лейкопения, тром-

боцитопения, нарушается образование клеток эпителия слизистой желудочно-кишечного тракта. Непосредственной причиной анемии является потеря клетками фолиевой кислоты при недостаточности витамина В₁₂ и, как следствие, замедление деления клеток из-за снижения синтеза инозинмонофосфата и, соответственно, пуриновых нуклеотидов, а также уменьшения синтеза тимидилмонофосфата, а значит, и ДНК;

- *неврологические нарушения*: замедление окисления жирных кислот с нечетным числом атомов углерода и накопление токсичного метилмалоната и гомоцистеина вызывает жировую дистрофию нейронов и демиелинизацию нервных волокон. Это проявляется в снижении кожной чувствительности, нарушении сухожильных рефлексов. Дефицит метионина опосредует снижение активности реакций метилирования, в частности, уменьшается синтез нейромедиатора ацетилхолина;
- *нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта*: глоссит (язык приобретает ярко-красный цвет и гладкость), атрофия слизистой желудка, дисфункция кишечника и др.

Витамин Н (биотин, В₇, антисеборейный фактор)

Витамин Н – водорастворимое соединение витаминов группы В, необходимое для поддержания нормального уровня глюкозы в крови, протекания глюконеогенеза, метаболизма жирных кислот и белков.

Открыл биотин (в смеси с другими витаминами) в 1901 г. Уильдерс как вещество для роста дрожжей и назвал его «биос» (от греч. bios – жизнь). Дальнейшие исследования биотина продолжил биолог Бетеман в 1916 г. Он кормил лабораторных крыс сырым яичным белком в качестве основного источника протеина и в итоге заметил, что у животных выпадала шерсть, появились поражения кожи и нарушения мышечных функций. После проварки яичного белка указанные симптомы не появлялись. В кристаллическом виде биотин выделил Ф. Кёгль в 1935 г. из желтка яиц.

Из кормовых средств витамин содержат печень, почки, бобовые. Рубцовые бактерии нормально синтезируют биотин и его концентрации могут превышать 9 мг/л профильтрованной рубцовой жидкости (Briggs et al., 1964). Микрофлора кишечника также синтезирует биотин, в нем впоследствии происходит всасывание витамина.

Строение. Молекула биотина (игольчатые кристаллы) состоит из тетрагидроимидазольного и тетрагидротиафенового колец (можно представить, что к тиофеновому кольцу присоединена молекула мочевины). В тетрагидротиафеновом кольце один из атомов водорода замещен на валериановую кислоту, которая связывается карбоксильной группой с ε-аминогруппой лизина белковой части молекулы. Биотин-лизиновый конъюгат носит название *биоциттин*.

Метаболизм. Поступающий с кормом витамин Н, связанный с белком, высвобождается под влиянием протеолитических ферментов, затем всасывается в кишечнике, депонируется в надпочечниках, почках, печени. При этом биотин частично связывается альбумином сыворотки крови. Выводится с мочой и калом.

Потребность крупного рогатого скота в биотине изучается. Рекомендуемая норма биотина на сегодняшний день составляет 10 мг на голову в сутки стельным сухостойным коровам и 20 мг на голову в сутки – дойным коровам в период раздоя. Повышенные дачи кормового биотина вызывают соответствующее повышение концентраций биотина в сыворотке крови и молоке (Frigg, 1993; Midla, 1998). Коферментной активной формой витамина выступает карбоксибиотин.

Биологическая роль. Биотин участвует в переносе CO_2 :

- либо из HCO_3^- (реакции *карбоксилирования*);
 - либо от R-COОН (реакция *транскарбоксилирования*).
- Перемещение COОН-группы при ферментативной реакции происходит при участии «рычага» образованного валериановой кислотой и радикалом лизина.

Такая реакция необходима:

- при синтезе оксалоацетата (ЩУК) – биотин находится в составе *пируваткарбоксилазы*, что обеспечивает поддержание активности цикла трикарбоновых кислот и глюконеогенеза;
- в синтезе жирных кислот – биотин находится в составе *ацетил-S-КоА-карбоксилазы* (синтез малоната), ключевого фермента синтеза жирных кислот;
- на последних стадиях утилизации разветвленных углеродных цепей при катаболизме валина, лейцина, изолейцина треонина, метионина, боковой цепи холестерина и некоторых жирных кислот, в которых образуется пропионил-SКоА. Витамин находится в составе *пропионил-SКоА-карбоксилазы*, образующей метилмалонил-SКоА. В дальнейшем метилмалонил-SКоА метаболизирует в реакции изомеризации с участием витамина B_{12} .

При этом витамин участвует в образовании коллагена и кератина, которые необходимы для роста волос, ногтей, костей, поддержания хорошего состояния кожного покрова и копыт.

Гиповитаминоз. Причиной является дисбактериоз, в результате длительного лечения антибиотиками, сульфаниламидами, использование в кормах сахарозаменителей (сахарин). У животных наблюдается гиперемия кожи, дерматиты, выделение жира сальными железами кожи (себорея), выпадает шерсть. В контролируемых длительных опытах скармливание приблизительно 20 мг в день дополнительного биотина статистически улучшало здоровье копытцев у молочного скота [211]. Гликопротеин авидин сырых яиц является антивитаминном, связывающим биотин.

Витамин С (аскорбиновая кислота, антискорбутный фактор)

Витамин С – производное глюкозы, главная функция которого нейтрализация свободных радикалов, участие в обмене биогенных аминов, иммунных адаптационных реакций.

К числу наиболее известных издавна заболеваний, возникающих на почве дефектов в питании, относится цинга или скорбут (от лат. scorbutus – цинга). В средние века в Европе цинга принимала иногда характер эпидемии, особенно в зимнее и весеннее время года, когда затруднительно получать свежие овощи и фрукты. В 1907–1912 гг. в опытах на морских свинках было показано, что цинга возникает

при отсутствии в пище особого фактора. Впервые витамин С был выделен в 1928 г. венгерско-американским биохимиком А. Сент-Дьёрди, а в 1932 г. было доказано, что именно его отсутствие в пище морских свинок и приматов вызывает цингу. Богаты аскорбиновой кислотой свежие овощи и фрукты (капуста, цитрусовые).

Строение. Белый порошок без запаха. Витамин является производным глюкозы. Биологически активна L-аскорбиновая кислота. Водные растворы начинают разрушаться при 60 °С, особенно в присутствии кислорода и солей тяжелых металлов (железо, медь). L-аскорбиновая кислота и ее дегидроформа образуют окислительно-восстановительную систему, которая способна как отдавать, так и принимать 2 водородных атома, точнее электроны и протоны.

Гидроаскорбиновая кислота может обратно восстанавливаться в аскорбиновую кислоту. Эта реакция происходит в эритроцитах под влиянием дегидроаскорбинредуктазы в присутствии восстановленного глутатиона (система MetHb/Hb и система глутатиона).

Метаболизм. Витамин С всасывается путем простой диффузии на протяжении всего желудочно-кишечного тракта, транспортируется кровью частично в связанном, частично свободном виде. В тканях аскорбиновая кислота окисляется до дегидроаскорбиновой, дикетогулоновой, шавелевой и некоторых других кислот, что при избытке может способствовать образованию мочевых камней.

Потребность крупного рогатого скота в аскорбиновой кислоте изучается. Рекомендуются для дойных коров доза 2,5–10 мг на кг живой массы. Витамин С или аскорбиновая кислота синтезируется из L-гулоновой кислоты в тканях жвачных животных. У телят синтез аскорбиновой кислоты происходит не раньше 3-недельного возраста. Поэтому витамин С не рассматривается как необходимый компонент рациона для здоровых животных старше 3 недель. Однако некоторые исследователи указывали на благоприятное воздействие добавок витамина С на крупный рогатый скот, в частности, на телят.

Биологическая роль. Участие в обмене веществ аскорбиновая кислота осуществляет двумя путями: как донор водорода в процессах гидроксирования и реакциях восстановления в качестве кофермента гидроксилазы; через различные физиологические эффекты.

Процессы с участием аскорбиновой кислоты:

1. *Реакции гидроксирования и амидирования:*
 - пролина и лизина в их гидроксиформы при «созревании» коллагена, в том числе в эндотелии, костях и тканях зубов;
 - при синтезе гиалуроновой кислоты и хондроитинсульфата, желчных кислот;
 - при синтезе *гормонов надпочечников* (кортикостероидов и катехоламинов) и *тиреоидных гормонов*;
 - при синтезе биогенного амина нейромедиатора *серотонина*;
 - при синтезе L-карнитина, необходимого для окисления жирных кислот;
 - повышает активность амидирующих ферментов в процессинге окситоцина, антидиуретического гормона и холецистокинина.
2. *Восстановление иона железа Fe^{3+} в ион Fe^{2+} в кишечнике (для эффективного всасывания) и в крови (для высвобождения из связи с трансферрином).*

3. *Участие в иммунных реакциях:*
 - повышает образование C_3 -компонента комплемента и интерферона, активирует синтез Ig A и Ig M;
 - высокие дозы стимулируют бактерицидную активность, продукцию защитных белков и миграцию нейтрофилов.
4. *Антиоксидантная функция:*
 - сбережение витамина E и убихинона, окисление фолиевой кислоты до фолиновой, рациональное распределение других витаминов;
 - ограничение свободнорадикальных реакций в делящихся тканях (непосредственно нейтрализует супероксидный радикал до перекиси водорода);
 - ограничивает воспаление и аллергические реакции (ускоряет разрушение гистамина, угнетает образование кортизола, простагландинов и других медиаторов воспаления).
5. *Антитоксическая функция:* обезвреживание токсинов, антибиотиков и других ксенобиотиков при помощи оксигеназной системы цитохромов P_{450} в микросомах печени.
6. *Антиатерогенный эффект:* активирует фермент гексокиназу («ловушка глюкозы»), обеспечивающего метаболизм глюкозы в клетке, что тормозит гликозилирование гемоглобина. Снижает окисление липопротеинов в плазме крови, стабилизирует образование холестерина и способствует его утилизации тканями. Таким образом, повышаются адаптационные возможности организма, стимулируются процессы регенерации, укрепляется эндотелий сосудов, снижается его проницаемость, повышаются эластичность и прочность.

Гиповитаминоз. Большинство животных, за исключением морских свинок и приматов, некоторых птиц семейства воробьиных, обычно не нуждается в получении витамина C извне, так как аскорбиновая кислота синтезируется у них в печени и почках из гексоз (чаще из галактозы). Тем не менее существует мнение, что в зимний период имеет место низкая обеспеченность рационов крупного рогатого скота аскорбиновой кислотой, что требует систематического контроля ее уровня в крови коров и телят и внесением витамина C в комбикорма и премиксы с учетом содержания данного витамина в кормах.

Причиной гиповитаминоза C является несбалансированность рационов, излишняя тепловая обработка кормов, очень низкая температура окружающего воздуха, стрессы в связи с плохими условиями содержания и скученностью. Гиповитаминозу способствует проявление цинги, болезни печени, желудочно-кишечного тракта, гельминтозы, инвазии, использование в рационе прогорклых жиров, недостаток протеина и витамина A в рационе. Усугубляет состояние нерациональное применение антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов и антгельминтиков. При составлении рациона необходимо учитывать реальные условия, т. к. при температурной обработке потери витамина составляют 50 %–80 %, при длительном хранении и на свету каждые 2–3 месяца количество аскорбиновой кислоты в кормах сокращается вдвое.

Концентрация аскорбиновой кислоты в плазме крови ниже у телят и у растущих бычков, выращиваемых в стрессовых условиях (щелевые полы, низкая температура, скученность), чем у животных, содержащихся в лучших условиях.

Добавки витамина С с кормом в количестве 1–2 грамма на голову в день в рационе телят до развития функционального рубца повышали концентрации аскорбиновой кислоты в крови по сравнению с телятами, не получавшими витамин С. Данные о положительном эффекте кормовых добавок витамина С взрослому крупному рогатому скоту отсутствуют. Большая часть аскорбиновой кислоты, принятой с кормами, разрушается в рубце. У овец добавка в рацион различных форм витамина С по 4 г/сут. в течение 28 дней значительно повышала содержание аскорбиновой кислоты в плазме.

Так как особенно интенсивно аскорбиновая кислота накапливается в надпочечниках и тимусе, то ряд симптомов связан со сниженной функцией этих органов. Отмечается нарушение резистентности и иммунитета, особенно легочного, развивается общая слабость, ухудшение адаптационных возможностей, снижение массы тела, ухудшение репродукции. Снижается всасываемость железа в кишечнике, что вызывает *нарушение синтеза гема и гемоглобина* и железодефицитную анемию. Уменьшается активность фолиевой кислоты – это приводит к мегалобластической анемии. Полное отсутствие витамина приводит к цинге. При этом наблюдается *нарушение синтеза* коллагена, *гиалуроновой кислоты* и *хондроитинсульфата*, что приводит к поражению соединительной ткани, ломкости и проницаемости капилляров и к нарушению заживления ран (геморрагический диатез). Наблюдается ухудшение состояния зубов, кровоточивость и скорбунная кайма на деснах, поэтому пропадает аппетит. У молодняка дефицит аскорбиновой кислоты приводит к поражению костей: разрастание и минерализация хряща, торможение рассасывания хряща, корытообразное западение грудины, выступающие четкообразные концы ребер. Цинготные четки, в отличие от рахитических, болезненны.

Витаминоподобные соединения. Витаминоподобные соединения – это разнообразные химические вещества, обладающие витаминными свойствами, но при этом частично синтезируются в организме и нередко входят в структуру тканей. Они близки по биологическим свойствам к обычным витаминам и необходимы организму в сравнительно малых количествах. Несмотря на это, они обладают достаточно сильным воздействием на организм т. к. усиливают действие основных витаминов и микроэлементов. Их основное отличие от классических витаминов состоит в том, что недостаток витаминоподобных веществ не приводит к характерным патологическим изменениям организма, как это происходит при нехватке витаминов, микро- и макроэлементов. Витаминоподобные вещества безвредны и обладают низкой токсичностью, и все успешно применяются в терапевтических целях для домашних животных и человека. Данный класс веществ также можно разделить на *жирорастворимые* и *водорастворимые*. К жирорастворимым витаминоподобным соединениям относят *витамин Q* (коэнзим Q, убихинон) и *витамин N* (липоевая кислота или тиоктовая кислота, тиоктацид).

К водорастворимым витаминоподобным веществам относят: витамин Р (биофлавоноиды, витамин проницаемости); витамин В₄ (холин, триметилэтаноламин);

витамин В₈ (инозит, миоинозит); витамин В₁₀ (парааминобензойная кислота, пробиотический фактор, ПАБК); витамин В₁₁ (L-карнитин); витамин В₁₃ (оротовая кислота); витамин В₁₄ (пиррол-хинолин-хинон, кофермент PQQ); витамин В₁₅ (пангамовая кислота, N-метилсаркозин); витамин U (S-метилметионин, метилметионинсульфоний, антиязвенный фактор).

Для жвачных животных из достаточно широкого перечня витаминоподобных веществ в научной литературе чаще всего упоминаются сведения об использовании таких соединений как холин, инозит и L-карнитин.

Витамин В₄ (холин, триметилэтаноламин)

Витамин В₄ – термостабильный аминспирт, т. н. липотропный фактор. Как донор метильных групп участвует в синтезе метионина, фосфолипидов и, помимо влияния на нервную, сердечно-сосудистую системы, репродуктивную функцию, работу мозга, углеводный и липидный обмена, он улучшает физиологическое состояние организма в целом. Исключение холина из кормов ведет к развитию жировой дистрофии печени.

Холин впервые был обнаружен в 1849 г. А. Steker в желчи, от греч. choly – «желчь». Однако в чистом виде он был выделен только в 1862 г. и тогда же получил свое название. Физиологической роли холина стали уделять внимание после исследований К. Дьяконова, показавших, что холин входит в состав лецитина в качестве его постоянного структурного компонента. Холин входит в состав многих пищевых продуктов и пропорционален содержанию в них фосфолипидов. Растительные продукты содержат меньше холина, чем продукты животного происхождения. Лучшим источником холина среди продуктов животного происхождения является яичный желток. Из растительных продуктов – зеленые листья и бобовые, злаки, зародышевые части зерна.

Строение. Холин представляет собой аминоэтиловый спирт, содержащий три метильные группы у атомов азота. Гидроксильная группа при азоте находится в ионизированном состоянии, вследствие чего холин является сильным основанием. Обычно это вязкая, бесцветная, сиропообразная жидкость, с трудом кристаллизующаяся из-за высокой гигроскопичности. Относительно стабилен, и высокая температура (до 180 °С) не разрушает его. Обладает способностью образовывать соли со многими органическими и неорганическими кислотами.

Метаболизм. После поступления с кормом холин частично разрушается микрочлорой кишечника с образованием триметиламина. При высоком содержании всасывается путем диффузии, при низком – путем активного транспорта. В энтероцитах фосфорилируется холинкиназой. Из кишечника фосфохолин (и частично свободный холин) в составе липопротеинов с кровью разносится по тканям, где он включается в обмен веществ. Выводится с мочой, желчью и потом. При нарушении функции почек холин и продукты его распада выводятся медленно и способствуют повышению уже имеющейся азотемии. Как природный холин в кормах, обнаруженный в основном в фосфолипидах (лецитине), так и кормовой холин из добавок, таких как хлорид холина, в значительной степени разрушался в рубце [211].

Микробное разрушение холина в рубце приводит к образованию уксусного альдегида и триметиламина. Углерод метильной группы из триметиламина впоследствии разрушается, с образованием метана. Добавки кормового холина в незащищенной форме бесполезны, ввиду интенсивного разрушения в рубце. В опытах с лактирующими козами примерно одна треть метильных групп метионина преобразовывалась в холин [215]. Внутривенное введение холина и карнитина снижало у овец необратимые потери метионина на 18 %–25 %, что предполагает возможность сохранения метионина при добавлении метилсодержащих метаболитов. Вследствие разложения кормового холина потребность в метильной группе для синтеза метилсодержащих метаболитов у молочных коров источниками метильных групп для них могут быть кормовой метионин и бетаин, получаемый вследствие разрушения холина, и вновь синтезированные метильные группы, образуемые через 5-метилтетрагидрофолат.

Содержание холина в цельном молоке подвержено значительным колебаниям (от 43 до 85 мг на литр при средней степени секреции холина в молоко от 2 до 5 г в сутки). Секреция холина в молоко увеличивалась либо за счет после рубцовой инфузии или после использования кормовой добавки защищенного от распада в рубце холина. Это означает, что секреция холина в молоко может быть использована, как количественный индикатор послерубцового обеспечения холином.

Потребности лактирующих молочных коров в холине не установлены. В настоящее время рекомендуется использовать защищенный от распада в рубце холин хлорид лактирующим коровам в дозе 15 г на голову в сутки для профилактики и лечения жировой дистрофии печени в транзитный период, т. к. он способствует оттоку триглицеридов из печени в составе липопротеинов очень низкой степени плотности (ЛПОНП).

В экспериментах, в которых холин добавляли при кормлении в защищенной от распада в рубце форме или послерубцовой инфузии холин хлорида, были получены положительные результаты. Молочная продуктивность увеличивалась до 3 кг/сут. в экспериментах, в которых от 15 до 90 г холин хлорида вводился послерубцовой инфузией. Влияние холина на лактацию, вероятно, зависит от обеспечения коров метионином. Молочные коровы, которым скармливали рационы с адекватным количеством всасываемого в кишечнике метионина, меньше реагировали на дополнительный холин. Так как между ожирением печени и кетозом существует положительная взаимозависимость, холин, как липотропный фактор, играет роль в лечении и профилактике кетоза. Предполагаемая потребность в холине на 1 теленка составляет 1000 мг на кг сухого вещества рациона.

Биологическая роль. Являясь составной частью фосфолипидов, холин практически входит в состав всех клеток животного организма. Встречается не только в составе лецитина, но и в свободном состоянии.

Холин в организме выполняет ряд важных функций:

- *структурная.* Фосфохолин используется для синтеза фосфолипидов (фосфатидилхолина и сфингомиелинов – строительный материал для мозга), в том числе для миелина и мембран клеток. Поэтому предохраняет от разрушения миели-

нового слоя, от повреждения нервных клеток. Принимает участие в реакциях транسمетилирования при биосинтезе метионина, пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов и т. д.;

- *сигнальная*. В нервной ткани является составной частью нейромедиатора *ацетилхолина*;
- *липотропная*. Ускоряет структурное восстановление поврежденных тканей печени при токсических воздействиях лекарств, вирусов, улучшает состояние желчи, повышая растворимость холестерина и препятствуя образованию желчных камней – гепатопротекторный и антисклеротический эффект. Снижает уровень холестерина, гомоцистеина и концентрацию жирных кислот в крови;
- *стабилизирует мембраны*, что нормализует гормональный фон. При сахарном диабете I типа употребление холина способствует снижению потребности в инсулине, при сахарном диабете II типа холин помогает компенсировать недостаток в организме ПНЖК, для того чтобы снизить избыточный уровень инсулина. Кроме того, холин участвует в биосинтезе простагландинов в половых железах.

Гиповитаминоз. Холиновая недостаточность обычно является вторичной, обусловленной белковой недостаточностью или нарушениями в желудочно-кишечном тракте, длительным применением сульфаниламидов и антибиотиков, барбитуратов и стероидов. Достаточное содержание в кормах белка, витамина B₁₂, фолиевой кислоты заметно понижает потребность животного организма в холине. Молодняк более чувствителен к его недостатку. Дефицит холина у недельных молочных телят проявлялся при использовании рационов с синтетическим заменителем молока без холина.

Основным признаком дефицита холина у многих животных является ожирение печени. У телят признаки дефицита холина включали такие симптомы, как мышечная слабость, снижается эвакуация триацилглицеролов, что приводит к жировой дистрофии печени и дистрофии почек, подобно тому, что наблюдается у других видов животных. Показателями недостатка холина в организме служат диарея, гастрит, замедление роста, снижение свертываемости крови. Могут развиваться нарушения работы нервной системы в результате плохого проведения нервных импульсов.

Витамин B₈ (инозит, миоинозит)

Витамин B₈ – водорастворимое вещество, регулирующее работу нервной и сердечно-сосудистой систем, влияет на состояние шерсти, волос и кожи.

Был открыт Ю. Либихом в 1848 г. В опытах на мышах было показано, что при отсутствии в пище этого водорастворимого фактора, помимо остановки роста, отмечаются своеобразная потеря шерстяного покрова и жировая инфильтрация печени с отложением холестерина. Добавление в пищу животных экстрактов из печени устраняло эти явления. Вещество, оказывающее лечебное действие, было названо фактором против алопеции и позже было идентифицировано с фосфорным эфиром инозита.

Инозит широко распространен в природе. Миоинозит обнаружен в кормах, как компонент фитиновой кислоты. Богаты инозитом субпродукты (сердце, печень), овощи, бобовые (горох, бобы), фрукты, ягоды. В растениях инозит обычно находится в виде фитина. 75 % от необходимого количества синтезирует микрофлора рубца и кишечника из глюкозы.

Это довольно устойчивое к действию кислот и щелочей соединение. Витаминными свойствами обладает также фитин – соль инозитфосфорной кислоты. Выделена целая группа инозитфосфатидов, структура и роль которых изучается.

Биологическая роль. Инозит входит в состав фосфолипида плазматической мембраны *фосфатидилинозитола* и его фосфорилированных производных, которые содержатся во всех тканях, особенно богата ими нервная ткань. Главной биохимической функцией является мессенджерная, т. е. он обнаружен в составе производных фосфатидной кислоты и участвует в образовании инозитол-1,4,5-трифосфата – одного из наиболее активных вторичных посредников внутриклеточных сигналов. Он способствует высвобождению ионов кальция из его внутриклеточных депо. Как следствие этой функции инозитол необходим для ряда систем:

- *нервная система.* Здесь инозит играет структурную и регуляторную роли (компонент фосфолипидов мозга). Если в клетках головного мозга инозит содержится в достаточном количестве, то он стимулирует его деятельность (поэтому инозит эффективно используют в терапии диабетической невропатии у мелких животных). Установлено, что он абсолютно необходим для правильного развития и функционирования клеток спинного мозга и при стрессе инозит сразу же начинает расходоваться, предотвращая тяжелые последствия;
- *печень и сердечно-сосудистая система.* Оказывает *липотропный* и *антисклеротический* эффекты: вместе с холином тормозит развитие дистрофии печени, нормализует уровень холестерина в крови, что способствует поддержанию эластичности стенок артерий и разжижению крови, препятствуя образованию тромбов;
- *кожа.* Регулирует газообмен в кожных покровах, тем самым способствуя поддержанию увлажненности шерсти и волос, их укреплению и росту;
- *зрение.* Высокую концентрацию инозитола содержат хрусталик, а также слезная жидкость, он расходуется в сетчатке при зрительном акте. Его дополнительное введение в рацион улучшает состояние зрительной системы и предупреждает утомляемость глаз;
- нормализуя гормональную передачу сигнала, способствует *росту и развитию* мышечной и костной ткани. Кроме того, считается, что инозитол необходим для сперматогенеза, и ему же отводится центральная роль в пусковом механизме деления яйцеклетки.

Гиповитаминоз. Дефицит инозита для молочных коров с нормальной рубцовой активностью маловероятен. Очевидно, бактериальный синтез инозита в рубце и его содержание в кормах обеспечивают потребности коров. В эксперименте у телят после скармливания очищенных или получищенных рационов спустя несколько недель наблюдался дефицит инозита. Сульфаниламиды, антибиотики

и другие препараты могут подавлять его образование микрофлорой. Но в связи с тем, что молочные продукты являются хорошим источником этого витамина, заменители молока обычно обогащаются дополнительными количествами инозита и при нормальном выращивании телят дефицита указанного соединения не выявляется.

Установлено, что отсутствие инозита в рационе оказывает отрицательное влияние на функцию желудочно-кишечного тракта (запоры), нервной системы, а также на состояние кожи (сыпь, выпадение, ломкость шерсти). Иногда развивается ослабление зрения, дистрофия мышц, повышение уровня холестерина в крови, ослабление зрения, нарушение репродуктивной функции. Инозит (совместно с холином) с терапевтической целью используют при патологии печени, особенно при ее жировой дистрофии.

Витамин \overline{B}_{11} или \overline{B}_m (L-карнитин)

Витамин B_{11} (L-карнитин) – биологически активное вещество, которое участвует в транспорте жирных кислот через клеточные мембраны. Кроме того, стимулирует регенерацию, активизирует жировой обмен, оказывает антигипоксическое, анаболическое действие.

В 1905 г. ученые В. С. Гулевич и Р. П. Кримберг впервые обнаружили «фактор Т» в экстракте мышечной ткани, а в 1958 году немецкий химик Фриц доказал, что данное витаминоподобное вещество сжигает жиры в митохондриях. Основной источник карнитина (название дано от лат. *carnis*, мясо) – корма животного происхождения: мясо, рыба, молоко и молочные продукты. Корма растительного происхождения содержат наименьшее количество карнитина. Печень и почки синтезируют L-карнитин из аминокислот лизина, метионина при условии присутствия в рационе аскорбиновой кислоты, железа, витаминов PP, B_6 , B_9 , B_{12} . Липолевая кислота и анаболические препараты усиливают физиологическое действие карнитина. Глюкокортикоиды способствуют накоплению витамина B_{11} в тканях.

Потребность крупного рогатого скота в L-карнитине устанавливается. Применение указанного соединения дойным коровам после отела на протяжении 21 дня в защищенной от распада в рубце форме в количестве от 1 до 2 г на голову в сутки позволило повысить молочную продуктивность до 3 кг молока в сутки, снизить затраты обменной энергии и протеина на единицу продукции до 10 % и повысить переваримость сухого вещества рациона – на 3,4 п. п. Также рекомендуется применять L-карнитин в дозировке 45 мг на каждый кг молока [88].

Биологическая роль. Биологическую активность проявляет только L-карнитин. Содержится во всех тканях, однако наибольшая концентрация сосредоточена в печени и мышцах. Витамин имеется почти во всех клетках организма и играет решающую роль в метаболизме жиров, в качестве кофермента, т. к. отвечает за транспорт жирных кислот в митохондрии и использование их в качестве источника энергии. L-карнитин задействован в разнообразных процессах:

- активизирует *энергетический обмен*, липолиз и анаболические процессы;
- *кардиотрофический эффект* – улучшается состояние миокарда. Это достигается за счет улучшения обмена веществ в сердечной мышце и снижения

холестерина в крови, что предотвращает развитие ишемии, гипертензии и атеросклероза;

- *нейротрофический эффект* – повышает устойчивость нейроцитов. Вышеуказанные эффекты связаны с тем, что конкурентно вытесняя глюкозу, L-карнитин включает жирнокислотный метаболический шунт, активность которого не лимитирована кислородом (в отличие от аэробного гликолиза), в связи с чем L-карнитин эффективен в условиях острой гипоксии (в том числе мозга) и других критических состояниях. Поэтому степень лактатацидоза (и концентрация пирувата в миокарде) уменьшается, а работоспособность данных тканей восстанавливается. При этом гликоген расходуется более экономно и его запасы в печени и мышцах увеличиваются;
- *антитоксическое действие*. Сохраняя свободный HS-CoA на необходимом уровне, т. к. удаляет в митохондриях жирные кислоты, освобождая HS-CoA, который нужен для активации карбоксилсодержащих метаболитов, обеспечивает протекание β -окисления, работу ЦТК, дезактивацию ксенобиотиков и органических кислот, катаболизм некоторых аминокислот;
- *регулирует апоптоз* (ограничивает зону поражения ткани), что обусловлено ингибированием синтеза церамидов и активности каспаз. Карнитин снижает накопление жира в мышечных тканях, способствуя тем самым формированию мышц, что используется в животноводстве для повышения продуктивности.

Гиповитаминоз. Развивается при несбалансированном кормлении, дефиците животного белка в рационе, тяжелых физических нагрузках или заболеваниях органов пищеварения в основном у мелких домашних животных. Дефицит витамина B₁₁ ведет к слабости в мышцах и астении. Низкий уровень карнитина в сердечной мышце снижает её способность к сокращению, нарушая кровообращение во всем организме. Также отмечаются нарушения деятельности сердца и артериальная гипертензия. Вследствие более медленного окисления жиров формируется избыточная масса тела.

Гипервитаминоз. При неконтролируемом приеме, неграмотной дозировке и наличии некоторых хронических заболеваний карнитинсодержащие препараты могут способствовать появлению ощущения слабости в мышцах, воспалительных явлений в желудке и аллергических реакций, при длительном приеме блокируется собственный синтез и наблюдается синдром отмены. В табл. 4 приводится оптимальное содержание важнейших из описанных ранее минералов и витаминов в крови крупного рогатого скота [14, 206].

Таблица 4

**Референтные значения минеральных веществ и витаминов
в крови крупного рогатого скота**

Показатель, единица измерения	Область наиболее вероятных значений
Минеральные вещества	
Кальций общий, ммоль/л	2,5–3,13
Магний, ммоль/л	0,5–1,6
Фосфор неорганический, ммоль/л	0,8–2,2
Натрий, ммоль/л (стабилизированная кровь, сыворотка крови)	139–148 126–162
Хлориды, ммоль/л	86–113
Калий, ммоль/л (стабилизированная кровь, сыворотка крови)	4,1–4,9 3,8–6,5
Железо, мкмоль/л	15,0–38,0
Цинк (стабилизированная кровь, сыворотка крови)	3–5 (мг/л) либо 46–77 (мкмоль/л) 15–34 (мкмоль/л)
Марганец (стабилизированная кровь)	0,14–0,25 (мг/л) 2,7–4,5 (мкмоль/л)
Медь (стабилизированная кровь)	0,9–1,1 (мг/л) 6,28–24,3 (мкмоль/л)
Кобальт (стабилизированная кровь)	0,03–0,05 (мг/л) 0,5–0,85 (мкмоль/л)
Селен (стабилизированная кровь)	0,08–0,12 (мг/л) 1,0–1,5 (мкмоль/л)
Йод, белковосвязанный, нмоль/л	315–630
Витамины	
Аскорбиновая кислота (витамин С), мкмоль/л	15–86
Каротин, мкмоль/л	0,95–66,5
Ретинол (витамин А), мкмоль/л	0,46–6,3
Токоферол (витамин Е), мкмоль/л	3–34,5

2.3. Пути обеспечения крупного рогатого скота витаминами

Проблема каротина и пути ее решения. Роль каротина в кормлении крупного рогатого скота очень велика. Потребности в нем измеряют в миллиграммах, а убытки от его дефицита в рационах – во многих миллионах рублей. Почему этот элемент питания является жизненно необходимым для организма? Каротин в организме преобразуется в витамин А, то есть является провитамином (*pro*- перед, вместо), или предшественником данного витамина. Сам витамин А содержится в продуктах животного происхождения: молозиве, молоке, яйцах и особенно во внутреннем жире морских рыб и млекопитающих. Следовательно, в большинстве кормов, применяемых в животноводстве, витамина А нет. Каротин же содержится в растительных кормах и служит источником витамина А для животных.

Ранее считалось, что каротин необходим только как источник витамина А, но теперь установлено и его самостоятельное значение. Каротин нельзя полностью заменить препаратами витамина А. В частности, от него зависит окраска желтого тела и его функция, необходимая для сохранения и нормального протекания беременности.

Как установили английские ученые, из-за дефицита каротина в рационах гибель эмбрионов на ранних стадиях развития отмечалась у 33 % коров. Такая проблема существует и во многих наших хозяйствах – в ряде хозяйств республики дефицит каротина в рационах коров достигает 80 % на протяжении всего года, а ранняя диагностика стельности методом определения концентрации прогестерона в молоке выявила эмбриональную смертность в 40 % и более исследованных животных. Дефицит каротина способствует возникновению скрытых эндометритов: у заболевших коров концентрация каротина в сыворотке крови оказалась на 32,7 % ниже по сравнению со здоровыми.

Этот витамин недаром занимает первое место среди других. Он необходим для обмена белков, углеводов, ряда минеральных веществ, витаминов, для выработки половых гормонов, обеспечивает прочность клеточных мембран, повышает иммунитет. Его недостаток ведет к нарушениям зрения, орогованию (кератинизации) эпителия слизистых оболочек и кожи, снижению секреции щитовидной железы, изменениям в поджелудочной железе. Каротин является сильным антиоксидантом, нейтрализующим перекиси, свободные радикалы, вызывающие повреждение клеток, разрушающие витамины. Он способствует выведению из организма тяжелых металлов, радионуклидов. Поэтому его дефицит вызывает более 50 функциональных нарушений в организме.

Потребность в каротине. Высокопродуктивным коровам в сухостойный период требуется около 60 мг каротина в 1 кг сухого вещества рациона или в 2 раза больше по сравнению со среднепродуктивными. При дефиците каротина в их рационах молозиво резко обедняется витамином А, иммуноглобулинами, что сопровождается заболеваниями у телят органов пищеварения и дыхания. Одним из признаков их А-витаминного дефицита является покраснение носового зеркала, телята отстают в росте и развитии.

Потребность высокопродуктивных дойных коров в каротине достигает 80 мг в 1 кг сухого вещества в рационе, что в 2,5 раза выше, чем для среднепродуктивных. Телятам первого месяца жизни требуется около 40 мг каротина в 1 кг сухого вещества, в дальнейшем этот показатель снижается до 23 мг. В ранний период у телят ограничена способность трансформирования каротина в витамин А. Этот витамин они получают с молозивом, молоком. Потребность в каротине возрастает при снижении его усвоения из кормов.

Усвояемость каротина снижают:

- недостаток грубых и избыток концентрированных кормов вследствие его интенсивного разрушения в рубце. Так, при увеличении доли концентратов до 50 % от энергетической питательности рациона разрушение каротина в рубце возрастает с 20 до 70 %;
- длительный срок хранения. Биологическая активность каротина силоса для молочного скота в процессе хранения снижается в 2 раза. Каротин кукурузного силоса усваивается примерно в 1,5–2 раза хуже по сравнению с травяным. Вот почему кукурузный силос надо дополнять кормами, богатыми не только протеином, сахарами, но и каротином. В силосных рационах норму каротина рекомендуют повышать на 15 %–20 %;
- повышенная концентрация нитратов и нитритов в кормах, особенно в злаковых травах при избытке азотных удобрений. В этих случаях даже в летний период уменьшается концентрация каротина, а также витаминов А, D, Е в крови и молоке коров, поэтому возникает необходимость использования витаминных препаратов;
- дефицит в рационах протеина, фосфора, легкорастворимых углеводов, витамина Е;
- гипофункция щитовидной железы;
- ослабление иммунной устойчивости организма, особенно в пред- и послестельные периоды, или при инфекционных заболеваниях, маститах.

Контроль обеспеченности каротином. Из-за плохого усвоения каротина из рационов с низким его содержанием не всегда можно судить о его достаточности для животных. Более объективными показателями является концентрация каротина, витамина А в сыворотке крови, в молозиве, молоке. Трансформация каротина в витамин А происходит в стенках тонкого кишечника, в печени и молочной железе. У крупного рогатого скота – в основном, в печени, поэтому в сыворотке крови концентрация каротина сравнительно высокая. У свиней, овец, лошадей, птицы трансформация каротина в витамин А происходит в основном в кишечнике, поэтому в сыворотке крови остаются лишь следы каротина.

Ранним признаком А-витаминной недостаточности является снижение уровня витамина А в сыворотке крови телят до 0,28 мкмоль/л, у коров – до 0,53 мкмоль/л. Это сопровождается ухудшением аппетита, вялостью, огрублением волосяного покрова, иногда расстройством координации движений.

Содержание каротина в сыворотке крови коров колеблется в зависимости от времени года, поступления с кормами, его доступности и составляет в норме

17,1–53,2 мкмоль/л, в пастбищный и 7,6–19 мкмоль/л – в стойловый период, витамина А – 1,4–5,25 и 0,84–2,82 мкмоль/л соответственно.

Витаминная ценность молозива и молока при использовании зеленых кормов летом выше, чем зимой. Из расчета на 100 мл в молозиве зимой должно содержаться не менее 0,16 мг витамина А и 0,11 – каротина, летом 0,58 и 0,40 мг соответственно. В молоке витамина А зимой – 0,03 мг в 100 мл, летом – 0,08, каротина – 0,02 и 0,04 мг соответственно. При неполноценном витаминном питании не только снижается содержание каротина и витамина А в молоке, но и повышается его кислотность, растет концентрация кетоновых тел.

Источники каротина. Главный источник – растительные корма. В них он находится в виде трех изомеров: α -, β - и γ -каротина. Наиболее активным является бета-каротин, из одной молекулы которого в организме образуется две молекулы витамина А. Дополнительным источником является микробный каротин, синтезируемый в преджелудках жвачных каротинообразующими микроорганизмами.

Высоким содержанием каротина отличается морковь красная – 80–150 мг в 1 кг. Из нее он был впервые выделен, по латыни морковь – сагота, отсюда и название *каротин*. Конечно, морковь – корм дорогой, используют его в кормлении редко. Но в ПК «Ольговское» Витебского района, где специализируются на производстве овощей, в рационы коров включают по 2–3 кг нестандартной моркови и убедились в высокой эффективности ее действия, ведь кроме каротина в ней много сахаров, гидропектинов, обладающих молокогонным действием.

Основное количество каротина животные получают из зеленых кормов и их производных: сена, сенажа, силоса. Причем, в зеленых кормах преобладает наиболее активный бета-каротин, на его долю приходится 75%–85% от всех каротиноидов. Содержание каротина в зеленой массе зависит от многих условий: ботанического состава, фазы вегетации, агротехники, времени суток. Бобовые травы по сравнению со злаками содержат каротина в 1,5 раза больше. До 90% от имеющегося в вегетативной части растений каротина сосредоточено в листьях.

Наиболее высокая облиственность трав в ранние фазы их развития: кущение, трубкование, начало колошения у злаков, стебление, бутонизация – у бобовых. В период кущения злаковых трав концентрация каротина в 1 кг сухого вещества составляла 200 мг, а в период цветения – только 85 мг, бобовых трав во время стебления – 310 мг, а после цветения лишь 60 мг. В утренние часы содержание каротина примерно на 50% выше, чем в полдень. Отсюда следует практический вывод: нельзя опаздывать со сроками уборки трав. Чтобы ускорить их сушку, больше сохранить каротина, надо скашивать в утренние часы.

Ценным кормом для скота является сено. Однако при полевой сушке потери каротина в нем достигают 70%–90% от исходного содержания в траве. В 1,5–2 раза повысить содержание каротина в сене можно, используя метод активного вентилирования. Однако теперь из-за дороговизны энергоносителей этот метод, как и приготовление травяной или витаминной муки используется крайне редко. Зато все большее распространение получает заготовка травяных кормов в полимерной упаковке, позволяющая максимально сохранить не только витаминную, но и энергетическую, протеиновую, минеральную ценность растений. Например, в 1 кг сенажа,

заготовленного по такой технологии в ПСУ «Бобровичи» Воложинского района, содержалось 60–65 мг каротина или в 2–3 раза больше, чем в обычных траншеях.

Запоздалое скашивание трав, или, наоборот, преждевременное – в фазу молочной спелости кукурузы, долгое нахождение скошенной травы в поле, недостаточная трамбовка массы, длительные сроки закладки и негерметичное укрытие – все это ведет к большим потерям каротина, протеина, снижению качества корма.

При горячем силосовании, когда температура массы повышается до 60 °С, каротин почти полностью разрушается, а коэффициент переваримости протеина снижается с 71 % до 17 %. Повышенная влажность силосуемого корма также ведет к снижению витаминной ценности корма, так как вследствие развития нежелательной микрофлоры и сильного подкисления массы снижается усвоение каротина. При использовании скошенной зеленой массы в летний период надо учитывать, что даже при ее кратковременном хранении в течение 5–6 часов происходит распад каротина, накопление нитратов, блокирующих его усвоение животными.

Витаминные ретиноидсодержащие препараты и добавки используют при гиповитаминозах животных. Наиболее распространенными среди них являются:

- *раствор бета-каротина в масле* с долей синтетического каротина 0,2 %. Его вводят в рационы КРС из расчета 0,2–0,35 мл на 1 кг живой массы;
- *раствор витамина А в масле* вводят внутримышечно сухостойным коровам и нетелям по 200–250 тыс. МЕ, дойным по 250–300, телятам – 15–120 тыс. МЕ;
- *каролин* – стерильный раствор β-каротина в растительном масле. Коровам препарат вводят внутримышечно по 10 мл на голову 4–5 раз с интервалом 7 дней в течение сухостойного периода и двух месяцев после отела с целью нормализации обмена веществ, профилактики задержаний последа, послеродовых эндометритов, нормализации воспроизводительной функции. Телятам для профилактики желудочно-кишечных заболеваний каролин также вводят внутримышечно в 10–15-дневном возрасте по 3–5 мл с интервалом в 5 дней;
- *микровит А супра, лутавит А* – препараты в виде порошков вводят в комбикорма и премиксы;
- *комбинированные препараты* – тривит (А, D₃, Е), тетравит (А, D₃, Е, F) и другие используют согласно инструкциям по их применению.

Более дешевым источником витаминов являются витаминносные растения: хвоя, крапива, шиповник, боярышник, зверобой, мать-и-мачеха, одуванчик, подорожник и многие другие. Зеленая аптечка из таких растений должна быть на каждой ферме. Особенно ценным поливитаминным растением является крапива двудомная. Она отличается и высоким содержанием сырого протеина – 35 % в сухом веществе, тогда как в люцерне – 22 %, а по содержанию каротина (80–100 мг в 1 кг) не уступает моркови.

Крапива увеличивает содержание гемоглобина и эритроцитов в крови. При расстройствах пищеварения у телят помогает настой из сухих листьев (1:20). Его выпаивают по 2 стакана через каждые 3–4 часа за 30–40 минут до кормления. Настой из зеленой массы готовят следующим образом: на 10 кг крапивы берут 20–30 л воды, настаивают 1–2 часа при температуре 40 °С–60 °С и выпаивают натошак по 0,5 литра через 3–4 часа в течение 4–5 дней (С. С. Липницкий и др.).

Использование хвои в рационах крупного рогатого скота. Исследования кормов и анализ рационов коров и молодняка крупного рогатого скота хозяйств нашей республики свидетельствуют об определенном дефиците в них каротина. Это связано с невысоким удельным весом сенажа как основного источника каротина в зимних рационах и особенностями заготовки этого корма в летний период последних лет. Засушливые условия с экстремально высокими температурами не способствуют росту трав, созревание их проходило ускоренно, что в целом отрицательно сказалось на уровне каротина. Следует также учитывать, что при ацидозах около 70 % каротина разрушается в рубце и не поступает в организм животного.

Недостаток каротина имеет для животных целый ряд нежелательных последствий:

- резко увеличивается заболеваемость животных, поскольку каротин повышает устойчивость организма к заболеваниям и стимулирует клеточный иммунитет. Недостаток каротина часто ведет к увеличению числа инфекционных заболеваний, так как снижается иммунитет животных;
- снижаются удои коров и приросты молодняка, так как каротин необходим для белкового обмена, нормального роста и развития животных, поддержания мышечных, скелетных и эпителиальных тканей;
- нарушаются воспроизводительные функции коров, так как каротин в организме коров выполняет ряд функций защиты от воздействия неблагоприятных экзогенных и эндогенных факторов. Установлено, что каротин является дезактиватором свободнорадикальных перекисей, которые вызывают ряд нарушений в воспроизводительной сфере из-за перекисного окисления липидов в мембранах клеток. У коров при недостатке каротина происходит ороговение слизистой оболочки влагалища, что затрудняет проникновение сперматозоидов в яйцеклетку и имплантацию оплодотворенного яйца в матке;
- гиповитаминоз каротина снижает устойчивость эпителия к проникновению возбудителей инфекционных заболеваний, дефицит каротина вызывает у коров скрытые эндометриты;
- возрастает количество гибели эмбрионов у маточного поголовья, английские ученые установили, что у коров, находящихся на дефицитных по каротину рационах, отмечается гибель эмбрионов на ранней стадии развития у 33 % животных;
- возрастает количество маститов у коров, поскольку нарушается защита слизистых оболочек вымени. Американские ученые установили, что добавка в рацион коровы от 300 до 600 мг β -каротина в день снижало случаи внутренних инфекций молочной железы и число заболеваний маститом.

Основными признаками недостатка каротина у дойных коров являются следующие: снижение удоев, ухудшение качества молока, увеличение числа маститов и эндометритов, нарушение функции воспроизводства: аборт, яловость, тяжелые отелы, рождение слабого молодняка, подверженного заболеваниям органов пищеварения и дыхания.

Одним из источников каротина является древесная растительность и особенно хвоя ели и сосны. Хвоя содержит не только каротин, в ее состав входят витамины группы В, витамин С, многие минеральные вещества [174]. Этот источник незаме-

нимых и крайне дефицитных элементов питания важно задействовать, тем более, что стоимость витаминов в хвое значительно ниже синтетических препаратов.

Заготовка хвои. Для кормления животных должны использоваться мелкие побеги и ветки хвойных пород толщиной не более 6 мм. По химико-физическим показателям хвоя ели и сосны должна соответствовать определенным требованиям: ветки должны быть с зеленой хвоей, длина веток не должна превышать 40 см, диаметр веток в их хвостовой части – не более 6 мм, густота иголок не менее 55 %. Важно правильно хранить хвою, так как при хранении в больших кучах хвойная зелень слеживается, согревается, в ней происходят большие потери витаминов.

Сроки хранения древесной зелени зависят от температуры окружающей среды. В морозную погоду хвоя может храниться до 10 суток, при плюсовой температуре сроки хранения следует сократить до 2–3 суток. Лучше хранится хвоя, когда каждый ее 10-сантиметровый слой пересыпан снегом. Заготовки хвои имеют свои сроки: как правило, с ноября по март. Весной, после 15–20 марта, в хвойных деревьях обычно начинается движение соков, хвоя обильно снабжается смолистыми веществами, что делает ее непригодной для скармливания скоту.

Питательная ценность хвойной зелени. Прежде всего, ценность хвои ели и сосны определяется ее витаминным составом. Важнейшее место принадлежит каротину. Концентрация каротина в древесной зелени сосны и ели зачастую выше, чем в моркови. Наибольшее содержание каротина в свежей хвойной зелени наблюдается в период с сентября по март и составляет в среднем 110–115 мг/кг в хвое ели и 115–120 – в сосновой. Скармливание коровам до 1 кг хвои позволяет практически на четверть сбалансировать их потребность в каротине.

Но хвоя богата не только каротином. В ней обнаружено содержание аскорбиновой кислоты в 25–30 раз больше, чем в апельсинах и лимонах. Концентрация аскорбиновой кислоты в хвое достигает 1000 мг на 1 кг. Аскорбиновая кислота является антистрессовым фактором, помогает животным противостоять инфекциям. Кроме того, хвоя богата витамином Е – от 50 до 100 мг в 1 кг. Наиболее высокая концентрация витамина Е отмечена в хвое 2–3 лет жизни. Хвоя содержит и витамин К: в еловой – 2 мг, в сосновой 4–4,5 мг на 1 кг.

Микроэлементный состав хвои. Несомненным достоинством хвои является достаточно высокое содержание в ней микроэлементов. В целом хвоя ели более богата микроэлементами, чем сосна. Уровень микроэлементов в хвое связан напрямую с почвенными условиями произрастания этих деревьев. Наибольшее содержание в хвое из микроэлементов характерно для марганца, так в ветках ели уровень его содержания достигает 400–500 мг/кг. Это высокий показатель, так как достаточно корове скормить 1 кг еловой хвои, чтобы полностью восполнить дефицит этого микроэлемента в суточном рационе. Хвоя сосны характеризуется меньшим уровнем марганца – примерно 190–210 мг/кг. Хвоя сосны и ели отличается также значительным уровнем меди (1,2–1,6 мг/кг), цинка (15–12 мг/кг), кобальта (0,2–0,1 мг/кг) соответственно.

Аминокислотная ценность хвои. Хвоя ели и сосны содержит все незаменимые аминокислоты в довольно значительных количествах. Сумма незаменимых аминокислот примерно равна средним показателям для зеленых кормов.

Использование хвои в рационах крупного рогатого скота. Практика животноводства и результаты многих исследований позволяют рекомендовать хвою для широкого использования в качестве витаминной подкормки в следующих количествах, на голову в сутки: коровам – 750–1000 г, молодняку старше года – 400–500, телятам старше 6 месяцев – 250–300 г.

Хвою для животных используют после измельчения, как в чистом виде, так и в составе кормосмесей с силосом, сенажом, концентратами. Мелкие еловые и сосновые ветки после приучения к ним животных можно скармливать скоту и в целом виде. Хвойную древесную зелень раскладывают небольшими кучами вдоль выгулов или на кормовом столе.

Для телят-молочников более приемлем водный настой хвои. Он готовится следующим образом: 1 часть хвои заливают 9 частями воды, подогретой до температуры 75 °С–80 °С и настаивают в течение 3–4 часов (до 5–6 часов), после чего выпаивают телятам в количествах от 0,05 до 0,15 литра в зависимости от их возраста. Верхний слой воды, где накапливаются смолы, сливают, остальную жидкость дают новорожденным телятам по 10–20 мл, а к месячному возрасту дозу повышают до 100–150 мл. Хвою используют до наступления сокодвижения, примерно до 15 марта. Передозировки недопустимы во избежание поражения почек. После 2–3-недельного скармливания рекомендуется недельный перерыв. Настой хвои оказывает потогонное, отхаркивающее, мочегонное, желчегонное, дезинфицирующее действие и является также ценным источником витаминов.

Таким образом, главный путь обеспечения животных каротином, как и другими элементами питания, – это заготовка и использование высококачественных кормов, дополнительный – применение кормовых добавок и препаратов, восполняющих дефицит питательных веществ в рационах. Использование хвои в рационах крупного рогатого скота стимулируют рост и развитие животных, способствует увеличению их продуктивности, предупреждает развитие А-гиповитаминозов, укрепляет здоровье животных.

В условиях промышленных технологий обостряется проблема обеспечения животных витамином D. С повышением продуктивности животных потребность в нем возрастает, а при круглогодичном стойловом содержании, недостатке, а часто и отсутствии сена – главного его источника, ограниченной солнечной инсоляции поступление с рационом и синтез данного витамина в организме снижаются. Это негативно сказывается на продуктивности, состоянии здоровья и долголетию животных. С переходом от системы кормления на пастбище к стойловому содержанию скота и кормлению заготовленными кормами и отходами производств возросла потребность в кормовых добавках витамина D для молочных коров [69, 87, 92, 122].

Известно, что нарушение минерального обмена вследствие недостатка D ведет к таким заболеваниям, как рахит у телят, остеомаляция или остеопороз у коров. Недостаток витамина D ведет к снижению молочной продуктивности, задержке роста и развития молодняка, преждевременному выбытию животных. Причинами D-витаминного дефицита могут быть недостаток данного витамина в кормах при однотипном кормлении с преобладанием силоса, концентратов, барды, при отсутствии

сена, недостаточной солнечной инсоляции, заболеваниях печени, желчевыводящих путей, почек.

В зеленых кормах витамина D очень мало, но в них имеется его провитамин эргостерин, который при сушке трав под действием ультрафиолетовых лучей солнца преобразуется в витамин D₂. Поэтому главными кормовыми источниками витамина D являются сено, сенаж. Содержание в них витамина D зависит от солнечного облучения. Животные получают этот витамин двумя путями: с кормами и из собственной кожи, где он образуется из провитамина D под действием солнечных лучей. В зеленых кормах витамина D очень мало, но в них имеется его провитамин эргостерин, который при сушке трав под действием ультрафиолетовых лучей солнца преобразуется в витамин D₂. Высушенное на солнце сено также может обеспечить достаточное количество витамина D для предотвращения симптомов дефицита витамина D. Содержание в травяных кормах этого витамина зависит от солнечного облучения. Так, в 1 кг сена, высушенного при пасмурной погоде, его содержится 100–250 МЕ, при солнечной – в луговом – 400–600, а в бобовом – 500–1000 МЕ. В бобово-злаковом сенаже 50 %-й влажности содержится 120–160 МЕ витамина D, в силосе из подвяленных трав – 60–90, в обычном – 30–60, а заготовленном в пасмурную погоду – до 30 МЕ. Содержание витамина D в молозиве и молоке зависит от сезона года. Зимой в 1 кг молозива 30–100 МЕ, в молоке 3–10, летом – 100–200 и 20–50 МЕ соответственно. Зерновые корма, жмыхи, шроты, а также корнеклубнеплоды, жом, мезга витамина D не содержат.

В летний период при пастбищном содержании потребность животных в витамине D обеспечивается за счет ультрафиолетового солнечного облучения, однако при круглогодичном стойловом содержании дефицит витамина D в рационах коров достигает 80 %. Поэтому для оздоровления животных на молочно-товарных комплексах с круглогодичным стойловым содержанием животных необходима обязательная организация пастбищного содержания стельных сухостойных коров. Практика организации круглосуточного выпаса сухостойных коров на МТК ОАО «Агрис» Сычевского района Смоленской области показала, что при этом резко снизилась заболеваемость новорожденных телят и повысились суточные приросты живой массы. Коровы после оздоровления на пастбищах имели более высокие удои, было отмечено у них улучшение функций воспроизводства.

Комбикорма, используемые для коров на комплексах, необходимо обогащать витамином D не только в стойловый, но и в пастбищный период. Предпочтение отдается премиксу, в котором доза витамина D увеличена со 150 до 300 млн МЕ на 1 тонну. Доза ввода премикса в состав комбикорма – 1 % по массе. При длительном безвыгульном содержании животных для их ультрафиолетового облучения и синтеза в коже витамина D₃ рекомендуется использовать стационарные и передвижные облучательные установки.

Использование препаратов кальциферолов. При достаточном поступлении витамина D он депонируется в подкожном жире, печени, почках, в крови, других органах. Так, в условиях пастбищного содержания под влиянием ультрафиолетовых лучей коровы способны ежедневно синтезировать и депонировать от 4 до 10 тысяч МЕ витамина D₃. Однако при недостатке витамина в рационах эти запасы истоща-

ются через 3–4 месяца стойлового периода, а у высокопродуктивных коров – через 1–2 месяца. Возникает необходимость использования витаминных препаратов, а при круглогодичном стойловом содержании их применение обязательно в течение всего года.

Витаминные препараты бывают жидкие (масляные растворы, тонкодисперсные эмульсии) и сыпучие в виде микрокапсул, микрогранул. Гранулирование и капсулирование предохраняет витамины от действия солей микроэлементов, что повышает их устойчивость и эффективность.

По мнению многих исследователей, инъекции масляных концентратов витамина D оказались более эффективными, чем их скармливание, так как усвояемость кальция, фосфора и азота коровами в первом случае была выше. Усвояемость витамина D из водно-жировых эмульсий в 1,5–2 раза выше, чем из масляных концентратов, однако телята хорошо усваивают витамин D и из масляных концентратов при их получении с молоком. Известны препараты как содержащие только витамин D, так и комплексные: с витамином A или A+E. Сыпучие формы препаратов витамина D (облученные дрожжи, гранувит D₃, видеин D₃, лутавит D₃, микровит D₃, просол 500 и другие) обычно используют для приготовления премиксов, БВМД, комбикормов. Основные требования при их скармливании – равномерное распределение препарата по всей массе корма.

При определении дозировок необходимо руководствоваться наставлениями по применению витаминных препаратов. Нельзя допускать передозировок витамина D, так как в этом случае кальций в избыточном количестве откладывается на стенках кровеносных сосудов, что вызывает их повреждение, а из костей, наоборот, происходит выведение солей кальция, они становятся мягкими или пористыми. Запрещается использовать препараты с просроченным сроком хранения, особенно масляные. Прогорклые жиры разрушают витамины, вызывают дистрофию печени.

Таким образом, обеспечение животных витамином D наряду с другими элементами питания задача сложная, особенно на промышленных комплексах. Однако без ее решения невозможен дальнейший рост продуктивности, рентабельности молочной отрасли.

Обеспечиваем коров и телят витамином E. Витамин E – общее название жирорастворимых соединений, носящих наименование токоферолы. Наиболее активной формой витамина E является α-токоферол. Витамин E называют витамином размножения, так как он нормализует воспроизводительную функцию животных. Название этого витамина – токоферол уже связано с этой функцией (tokos – потомство, rheo – несу, oleum – масло). Витамин E является антиоксидантом – он защищает клеточные мембраны от окисления. Он также участвует в поддержании иммунитета, поддерживает образование арахидоновой кислоты. По данным американских ученых, у молочных коров витамин E тесно связан с функцией воспроизводства, маститами и иммунитетом. Добавка витамина E сухостойным коровам за 3 недели до отела снижала количество задержаний последа, клинических маститов и инфекционных заболеваний молочной железы.

Как уже отмечалось, недостаток витамина E проявляется следующими симптомами: дегенерацией скелетных и сердечных мышц, некрозами поражениями

клеток печени, тромботическими поражениями сосудов, нарушением целостности слизистой оболочки желудка, анемией, у коров развиваются следующие заболевания: маститы и эндометриты, снижается молочная продуктивность, увеличивается число абортос, мертворождений, случаев задержания последа, у новорожденных телят развивается беломышечная болезнь.

Потребность коров в витамине Е, по данным американских исследователей, составляет для лактирующих животных 1,8 МЕ на 1 кг живой массы, для сухостойных коров и нетелей 2,6 МЕ на 1 кг живой массы (за 1 международную единицу витамина Е принята биологическая активность 1 мг α -токоферол ацетата). Увеличение дачи витамина Е для сухостойных коров связано с профилактикой маститов и необходимостью повышения этого витамина в молозиве.

Принятые в нашей стране нормы потребления лактирующих коров примерно совпадают с американскими: для коров с удоями 35–40 кг составляет 1000–1100 МЕ на корову массой 600 кг. А вот нормы для стельных сухостойных коров у нас значительно ниже – в пределах 1 мг на 1 кг живой массы или в 2,5 раза меньше. Это вызывает необходимость проведения дополнительных исследований по уточнению потребностей сухостойных коров в витамине Е. Наиболее чувствительный тест для контроля полноценности Е-витаминного питания жвачных – концентрация токоферолов в сыворотке крови и молоке, а при убое – в сердечной мышце, печени.

В летний период при пастбищном содержании концентрация витамина Е в сыворотке крови коров и телят колеблется соответственно в пределах 7–20 и 4–6 мкг/мл. В зимний стойловый период при полноценном кормлении уровень витамина Е в сыворотке крови у коров и телят составляет 4–10 мкг/мл; при резком дефиците витамина Е у коров – 2–2,5, телят – 0,6–1,1 мкг/мл. Снижение уровня витамина Е в печени коров до 2 мкг/г (норма 4 мкг/г и более), в молоке до 0,6 мкг/г (норма 1,2–2,0) указывает на дефицит витамина Е в рационе.

Для поддержания таких параметров в крови сухостойные коровы и нетели, получающие заготовленные грубые корма в течение последних 60 дней беременности, нуждаются, приблизительно, в 1,6 МЕ дополнительного витамина Е/кг живой массы.

Дополнительную пользу для здоровья телят можно наблюдать от повышенной дачи витамина Е коровам и нетелям в поздней стадии беременности. Только незначительные количества витамина Е могут проникать в плаценту, следовательно, новорожденные телята могут рассчитывать только на витамин Е в молозиве. Увеличенные дачи витамина Е в предродовой период значительно повышают содержание витамина Е в молозиве. Для лактирующих коров при скармливании им заготовленных грубых кормов рекомендуемые дополнительные количества витамина Е снижены до 0,8 МЕ/кг живой массы.

На основании типичного потребления кормов и средних концентраций витамина Е в кормах рекомендованное количество общего витамина Е является примерно 2,6 МЕ/кг живой массы в конце беременности и для лактирующих молочных коров. Исходя из этого количества, основной рацион обеспечит, в среднем, около 1,8 МЕ/кг живой массы для лактирующих коров и около 1 МЕ/кг живой массы для сухостойных коров.

Факторы, влияющие на потребность коров в витамине Е:

- при скармливании свежей зеленой массы потребности в дополнительном витамине Е снижаются примерно на 67 % в сравнении с рационом, содержащим такое же количество консервированного корма. При этом грубый корм содержит больше токоферолов, чем концентраты;
- у коров со сниженной обеспеченностью селеном потребность в витамине Е выше;
- в связи с тем, что молозиво содержит высокие концентрации а-токоферола (от 3 до 6 мг/мл), новотельным коровам в этот период необходим дополнительный витамин Е;
- потребление полиненасыщенных жирных кислот и защищенных от распада в рубце ненасыщенных жиров увеличивает потребность в витамине Е для защиты жиров от биогидрогенизации в рубце;
- дополнительный витамин Е может быть полезен во время периодов снижения иммунитета (дородовый период).

В то же время следует учитывать, что потребность коров в витамине Е значительно изменяется в зависимости от уровня энергетического питания и качества используемых кормов. Так, увеличение в рационах коров количества концентратов, особенно за счет зерна кукурузы, требует повышенного ввода витамина Е.

Включение в рационы коров кормовых жиров, особенно со значительным содержанием ненасыщенных жирных кислот, ведет к увеличению потребности в токофероле. Ненасыщенные жирные кислоты, особенно линолевая, а также отдельные насыщенные (капроновая, лауриновая) являются антагонистами токоферолов и окисляют их в желудочно-кишечном тракте и тканях организма. Высокое содержание в кормах перекисей, недоокисленных продуктов, нитратов, как и дефицит в рационах коров селена, серы и серосодержащих аминокислот, приводит к увеличению потребности в витамине Е.

Содержание витамина Е в зеленых кормах в значительной степени колеблется в зависимости от их вида и фазы вегетации. Концентрация альфа-токоферолов в зеленых растениях после их скашивания значительно снижается, а длительное воздействие света и кислорода быстро разрушает витамин Е. В траве пастбищной в начале вегетации содержание витамина Е составляет от 60 до 80 МЕ в кг, в период цветения уровень его резко снижается до 4–5 МЕ. Аналогичные изменения характерны для зеленой массы люцерны.

Силос и сено содержат α -токоферолов на 30 %–80 % меньше, чем зеленая масса. Чем дольше пребывает масса в поле, тем выше потери токоферолов. Значительными потерями витамина Е сопровождаются нарушения технологии заготовки травяных кормов. Так, при длительной закладке траншеи, недостаточной трамбовке массы потери витамина Е достигают 80 %. Практически отсутствуют токоферолы в силосе и сенаже, в которых при закладке траншей происходило повышение температуры до 50–60 °С.

Содержание витамина Е в зернах и семенах относительно низкое. При досушке зерна концентрация α -токоферолов существенно снижается. Жмыхи и шроты, подвергнутые тепловой обработке, имеют весьма невысокие уровни α -токоферолов.

Количество витамина Е в зерновых кормах при их хранении быстро уменьшается. Так, активность витамина Е в зерне, хранившемся в течение 6 месяцев, снижается на 50 %. Еще активнее этот процесс протекает после размола зерна. При хранении в течение месяца активность витамина Е в размолотом зерне снижается на 90 %.

Большое значение для сохранения витамина Е имеет качество заготовки и хранения зерновых кормов. В среднем в доброкачественном зерне ячменя, пшеницы, гороха содержится 10–12 мг α -токоферолов, а в подвергшихся самосогреванию, плесневению его практически нет. Бедны витамином Е рыбная, мясокостная мука, соевый шрот, корнеклубнеплоды. Очень быстро разрушается витамин Е под влиянием перекисей, образующихся при хранении концентрированных кормов (зерновая дерть, мука, отруби, комбикорма).

При повышенной влажности силоса процесс разрушения в нем витамина Е идет особенно активно. В таком силосе при хранении в течение 4–6 месяцев остается лишь 10 %–15 % витамина Е от исходного сырья. Следовательно, основным источником витамина Е для коров летом являются пастбищные корма, свежая зеленая масса, не подвергшаяся согреванию. В зимний период обеспечить потребность коров в витамине Е можно за счет высококачественных травяных кормов, приготовленных из трав, убранных в ранние фазы вегетации. Следует помнить, что любые нарушения технологии и заготовки травяных кормов ведут к гиповитаминозу Е.

Дополнительным источником витамина Е являются зерновые корма, убранные в фазу полной спелости зерна, не подвергшиеся значительной досушке. Важно не допускать длительного хранения размолотого зерна и комбикорма, так как потери витамина Е в них резко увеличиваются. Количество витамина Е в зерновых кормах можно увеличить их проращиванием. Такое зерно нормализует воспроизводительные функции коров. Проращиванию подвергают зерно пшеницы, тритикале, ржи. Скармливают его коровам в количестве 1 кг на голову в сутки.

В витаминных препаратах в форме сложного эфира витамин более стабилен, чем в спиртовой форме; ожидаемые потери биологической активности из премиксов, содержащих общий рацемический α -токоферол ацетат, составляют менее 1 % в месяц, при хранении, но экструдированные продукты могут терять его до 6 % в месяц.

Таким образом, витамин Е является важным элементом питания коров, ответственным за их иммунитет, воспроизводительные функции, здоровье молочной железы. Основным источником витамина Е для коров являются зеленые и высококачественные травяные корма.

Важно для обеспечения потребностей коров в витамине Е строго соблюдать фазы вегетации трав при их уборке, не допускать повышения температуры при заготовке сенажа и силоса, соблюдать сроки и правила хранения зерновых кормов и комбикормов. Правильное обеспечение коров витамином Е будет способствовать росту их продуктивности, улучшению обмена веществ, качества молока и обеспечению хороших воспроизводительных качеств.

Таким образом, продуктивность, состояние обмена веществ, здоровье и воспроизводительные способности коров и телят во многом зависят от обеспеченности их рационов витаминами. Чем больше продуктивность, тем выше потребность

животных в витаминах, а последствия их дефицита проявляются снижением продуктивности и качества молока, нарушением обменных функций, воспроизводства, причем характер этих последствий более значим, чем у среднепродуктивных коров. Роль витаминов определяется их участием в построении ферментов, геномном регулировании, а также влияет на многие обменные процессы, иммунные функции клеток организма.

В рационах коров нормируют каротин, витамины D, E, в отдельных случаях коровы испытывают и недостаток витаминов группы В. Заболевания животных, связанные с дефицитом витаминов, протекают в виде гиповитаминозов, чаще всего в неярко выраженной, хронической форме. Однако убыток хозяйств от этих заболеваний весьма значителен. Он складывается из недополучения молочной продукции, экономических потерь, связанных с абортами, мертворождениями, заболеваниями телят, значительными затратами на лечение эндометритов, маститов, профилактику яловости коров.

Причинами гиповитаминозов могут быть как недостаточное поступление витаминов с кормами, так и различные эндогенные факторы: нарушение всасывания витаминов в организме вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, других внутренних органов; действие авитаминов – веществ расщепляющих или связывающих витамины. В отдельных случаях потребность коров в витаминах резко увеличивается, и обычные их дозировки являются недостаточными: в разгар лактации, в конце стельности, в переходные периоды, в случаях несбалансированности рационов по энергии, протейну, легкопереваримым углеводам, минеральным веществам. Поэтому профилактика гиповитаминозов должна включать как обеспечение потребностей животных в витаминах, так и учет эндогенных причин и их устранение.

Витаминное питание крупного рогатого скота является одним из важнейших аспектов при организации биологически полноценного кормления животных. Обеспечение потребностей животных в витаминах позволяет нормализовать обменные процессы в организме, а, значит, обеспечить высокую продуктивность при сохранении здоровья и способности к воспроизводству, продлить сроки продуктивного использования, повысить рентабельность и конкурентоспособность молочной отрасли.

3

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АДРЕСНЫХ КОМБИКОРМОВ И ПРЕМИКСОВ

Для организации полноценного кормления животных важно балансировать их рационы практически по всем нормируемым элементам питания, включая минералы и витамины. Значительное увеличение эффективности использования рационов достигается при обогащении зернофуража премиксами – комплексом биологически активных веществ. Наиболее рациональной формой изготовления премиксов (от латинского – *premiotus* – предварительно смешанный корм) является промышленное их производство, что обеспечивает точность дозировок, сохранность и однородность смешивания вводимых биологически активных веществ.

Использование премиксов позволяет увеличить рост и продуктивность сельскохозяйственных животных на 10 %–15 % при одновременном улучшении качества продукции и снижении затрат кормов на нее на 8 %–15 %. Премиксы считают наиболее целесообразной формой введения в состав комбикормов и БВМД биологически активных веществ – витаминов, микроэлементов, аминокислот и других компонентов.

Премиксы изготавливают по научно обоснованным рецептам, включающим необходимый комплекс биологически активных веществ. Состав такого комплекса зависит от видовых и возрастных особенностей животных, их хозяйственного назначения и условий содержания, а также от технологических свойств отдельных компонентов и их совместимости. Вместе с тем, состав премикса должен быть тесно связан с химическим составом основных кормов рациона, взаимодополнять его. В противном случае успех от применения премиксов оказывается значительно ниже, чем ожидалось.

Учитывая то, что на состав и питательность травяных кормов влияют многие факторы: состав почвы, фазы уборки трав, соблюдение технологии заготовки, условия и продолжительность их хранения, состав рациона и др., в разных хозяйствах питательность кормов в значительной степени различается. Учесть все эти особенности химического состава кормов в отдельных хозяйствах стандартные премиксы не в состоянии.

Поэтому настало время готовить адресные премиксы для отдельных хозяйств и включения их в состав комбикормов. Поиск резервов удешевления производства кормов при более высоком их качестве во многом будет способствовать удешевлению продукции животноводства, так как корма в структуре затрат на молоко занимают не менее 50 %. Чтобы получать годовые удои по 7–8 тыс. кг, в 1 кг сухого вещества (СВ) рационов должно содержаться не менее 11 МДж обменной энергии и 16 %–17 % сырого протеина.

Для этого необходимо заготавливать высококачественные энергонасыщенные травяные корма, используя современные прогрессивные технологии, обеспечивающие сохранность выращенного урожая на 80 %–85 % [47, 58, 68, 71, 107, 113, 125,

144, 146, 153, 154, 133, 155, 169, 172, 192, 193, 195, 196, 203, 220]. Попытки вести раздой высокопродуктивных коров за счет высоких дач концентратов при низком качестве травяных кормов нередко приводят к срыву лактации, кетозам, нарушениям функции воспроизводства, а иногда и к преждевременной выбраковке. При высоком уровне сырого протеина в сухом веществе (16 %–18 %) есть опасность негативного действия аммиака, поэтому расщепляемость протеина в рубце должна быть минимальной – 60 %–62 % от сырого. В качестве концентратов и источников минералов и витаминов в настоящее время многие исследователи рекомендуют использовать адресные комбикорма [10, 29, 115, 135, 137, 141, 151, 161, 163, 173].

В ПК «Ольговское» Витебского района Витебской области нами осуществлялась разработка адаптивных приемов совершенствования рациона с применением адресного комбикорма с обязательным проведением анализа химического состава и питательности травяных кормов, входящих в состав рациона лактирующих коров. Объектом исследований служили корма и рационы лактирующих коров. Исследования кормов проводили по общепринятым методикам в кормовой лаборатории кафедры кормления сельскохозяйственных животных УО «ВГАВМ».

Химический состав кормов определяли по схеме общего зоотехнического анализа (табл. 5). Показатели питательности грубых, сочных и концентрированных кормов, использующихся в рационах коров, выражены в расчете на натуральную влажность.

Таблица 5

Химический состав и питательность кормов

Показатели	Силос кукурузный	Сенаж злаковый	Сено злаковое	Комби-корм	Шрот подсолнечниковый
Сухое вещество, кг	0,28	0,4	0,85	0,9	0,91
Кормовые единицы	0,24	0,3	0,51	0,97	1,0
Обменная энергия, МДж	2,8	3,2	6,72	9,4	10
Сырой протеин, г	25,3	46,0	65,0	180,7	385,0
Переваримый протеин, г	13,8	26,3	44,0	140,0	351,0
Сырой жир, г	9,1	13,6	12,0	27,7	23,0
Сырая клетчатка, г	83,0	125,0	270,0	78,0	120,0
Сахар, г	12,0	15,0	38,0	40,0	55,0
Кальций, г	1,3	2,2	4,5	6,8	5,0
Фосфор, г	0,7	1,5	2,4	4,7	8,8
Цинк, мг	5,4	7,6	22,0	13,0	35,0
Марганец, мг	8,5	9,3	30,0	33,0	60,0
Медь, мг	1,2	1,35	5,1	7,1	21,0
Кобальт, мг	0,03	0,04	0,03	0,74	0,19
Йод, мг	0,1	0,1	0,2	0,5	0,49
Каротин, мг	12,0	18,0	12,0	–	–

Как видно из данных табл. 5, энергетическая питательность силоса составляет 2,8 МДж/кг, сенажа – 3,2, а сена – 6,72 МДж/кг корма. Содержание сырого протеина в указанных кормах составляет 25,3, 46 и 65 г в каждом кг корма. Сено и сенаж отличаются низким уровнем сахаров, что снижает активность микробиальных процессов в рубце, переваримости и усвоении питательных веществ и других кормов. В табл. 6 представлена концентрация обменной энергии, сырого протеина и клетчатки в сухом веществе травяных кормов.

Таблица 6

Питательность травяных кормов в расчете на сухое вещество

Корма	Обменная энергия, МДж	Сырой протеин, %	Сырая клетчатка, %
Силос кукурузный	10,0	9,0	25,2
Сенаж злаковый	8,1	11,5	28,4
Сено злаковое	7,9	8,5	33,0

Питательность кормов отличалась низким уровнем сырого протеина в сухом веществе (см. табл. 6). Так, в 1 кг сухого вещества силоса кукурузного содержалось 9,0 % сырого протеина, а в сенаже из злаковых многолетних трав – 11,5 %, в сене – 8,5 %. Установлен высокий уровень сырой клетчатки в сухом веществе сенажа – 28,4 %, сена – 33 %, что говорит о поздних сроках уборки этих кормов и высоких потерях питательных веществ. Концентрация энергии в сухом веществе данных кормов, за исключением кукурузного силоса (10 Мдж), невысокая. Качественные показатели сенажа и силоса кукурузного приведены в табл. 7.

Таблица 7

Количество и соотношение кислот брожения травяных кормов

Корма	Сумма кислот, г	Количество кислот, г			Соотношение кислот, %		
		молочная	уксусная	масляная	молочная	уксусная	масляная
1. Силос кукурузный, рН 4,2	27	18	8	1	66,7	29,6	3,7
2. Сенаж злаковый, рН 4,5	27	19	8	–	70,4	29,6	–

При анализе содержания и соотношения кислот брожения (см. табл. 7) установлено, что силос кукурузный содержит значительное количество органических кислот (27 г в 1 кг) и при потреблении его коровами в количестве до 30 кг в их организм поступает до 810 г кислот, а также имеет место наличие нежелательной масляной кислоты (3,7 %). Это угнетает жизнедеятельность рубцовой микрофлоры, создаются предпосылки к развитию кетоза, особенно при дефиците сахаров и крахмала, устойчивого к расщеплению в рубце.

Пользуясь данными химического состава и питательности травяных кормов, нами предложен рацион, представленный в табл. 8, а соотношение питательных веществ в данном рационе приведено в табл. 9.

Таблица 8

Рекомендуемый рацион для коров при раздое (суточный удой 26 кг, масса коров 550 кг)

Наименование корма	Количество, кг	Структура, %
Сено злаковое	2	5,2
Сенаж злаковый	15	24,7
Силос кукурузный	20	24,4
Патока кормовая	1	3,5
Комбикорм адресный	8	42,2

Мы оптимизировали структуру рациона, несколько снизив долю силоса, и увеличили дачу грубых кормов. Концентратную часть рациона составляют адресный комбикорм и патока.

Таблица 9

Показатели соотношения питательных веществ в рационе для коров при раздое (суточный удой 28 кг, масса коров 550 кг)

Показатели	Норма	Факт	Показатели	Норма	Факт
Обменная энергия / СВ, МДж/кг	11	11	Кальций (Ca) / фосфор (P)	1,4	1,6
Сырой протеин / СВ, г/кг	175	174	Сахара в СВ, %	5–6	5,5
Сырая клетчатка / СВ, %	19,6	16,8	Содержание СВ в рационе, %	50	47,43
Крахмал + сахара / СВ, %	25,5	23,5	Сочность рациона, %	50	52,53

Расчеты показывают (табл. 9), что рацион в достаточной степени обеспечен протеином, клетчаткой, крахмалом и сахарами. Это будет способствовать проявлению устойчивой лактации и обеспечит нормализацию обменных функций. Для устранения дефицита в рационах протеина, микроэлементов и витаминов нами был разработан адресный состав комбикорма и премикс, рецепт которого рассчитан исходя из фактического состава кормов хозяйства. Состав комбикорма и рецепт премикса приведен в табл. 10.

Таблица 10

Расчет адресного рецепта комбикорма

Компоненты смеси	Структура, %	В расчете на 1 тонну, кг
1	2	3
Ячмень	13	130
Тритикале	10	100
Пшеница	24	140
Кукуруза	10	100
Горох	15	150
Бобы кормовые	15	150

1	2	3	
Шрот рапсовый	11,5	115	
Монокальцийфосфат	0,5	5	
Премикс адресный	1	10	
Состав премикса (в расчете на 1 т комбикорма)			
Медь – 839 г	Марганец – 9262 г	Йод – 215 г	Витамин А – 1134 млн МЕ
Цинк – 9263 г	Кобальт – 218 г	Селен – 11 г	Витамин D – 221 млн МЕ

Премикс вводится в состав комбикорма в количестве 1 %, приучение коров к адресному комбикорму с премиксом постепенное, в течение 4–5 дней. Замена шрота на горох и бобы проводилась в эквивалентных по протеину частях и позволила исключить из рецепта введение 23 % шрота, что удешевляет рецепт комбикорма. Т. к. стоимость 1 тонны рапсового и подсолнечникового шрота почти в 3 раза дороже, чем стоимость 1 тонны гороха и бобов, то и стоимость тонны разработанного нами варианта с адресным премиксом снижалась почти в 1,5 раза по сравнению со стандартными комбикормом и премиксом.

Адресные премиксы и комбикорма помогают повысить продуктивность коров, улучшают у них обмен веществ, профилактируют многие незаразные заболевания, возникающие на фоне недостатка отдельных элементов питания. Однако следует отметить, что, к сожалению, многие хозяйства используют зернофураж в неподготовленном, несбалансированном виде, допуская при этом значительный его перерасход. Республика Беларусь расходует на фуражные цели в расчете на одного человека 400–510 кг зерна. В то же время Нидерланды используют соответственно лишь 155 кг фуражного зерна. Высокий расход зерна на фуражные цели в нашей республике, как указывает автор, объясняется недостаточным применением премиксов и БВМД, хотя Беларусь и располагает базой для их производства.

За счет рационального использования всех отходов, вторичных и местных источников сырья можно снизить удельный вес зерна в комбикормах на 50 %. В результате животноводство республики будет обеспечено под полную потребность комбикормами, для чего потребуются не более 2,5 млн тонн фуражного зерна. Значительно снизить стоимость комбикормов можно, приготавливая комбикорма непосредственно в хозяйствах. Наибольший эффект от применения комбикормов достигается при их разработке с учетом фактического химического состава кормов основного рациона [8, 142, 171, 228, 231].

Особое значение в решении этих задач должно уделяться в условиях промышленных комплексов по производству молока. Как показывает практика работы промышленных комплексов, вопросы рационального питания коров на разных стадиях лактации и в сухостойный период разрешены в недостаточной степени. Особенно это касается оптимальных рецептов комбикормов и премиксов, разработанных с учетом фактического состава основных кормов. Более того, в нашей республике не разработаны рецепты комбикормов для сухостойных коров с учетом фазы сухостоя, а также для коров на разных стадиях лактации, что отрицательно сказывается

на их молочной продуктивности, состоянии здоровья, качестве молока и ведет к высокому уровню заболеваний животных кетозами, ацидозами, ламинитами и повышенной выбраковке.

В связи с вышеизложенным, целью наших исследований явилась разработка адресных рецептов комбикормов и премиксов для дойных, сухостойных коров и нетелей в зависимости от стадии лактации и фазы стельности применительно к условиям промышленного производства молока. Для разработки составов комбикормов и премиксов был изучен химический состав и питательность основных кормов Витебской области, включая сырой протеин, сырую клетчатку, сырой жир, БЭВ, минеральные вещества и витамины.

На основании сравнения содержания элементов питания в рационах животных и норм потребности животных были разработаны составы комбикормов и премиксов. При определении потребности животных учитывались как нормы кормления животных, принятые в Республике Беларусь, так и разработки Национального совета США по молочному скотоводству (*NRC-2001*). Кроме того, учитывался опыт разработки комбикормов и премиксов Нидерландов и Германии. Рецепты комбикормов и премиксов для сухостойных коров и нетелей разработаны впервые для условий Республики Беларусь. Важность разработки этих рецептов определяется большим уровнем заболеваемости и выбраковки коров на молочных комплексах.

Основу рационов коров *первой фазы сухостоя* всегда составляет сенаж злаковый, являющийся источником протеина, сахаров, витаминов и минеральных веществ, а также сырой клетчатки, являющейся средством предупреждения ожирения коров. К тому же сенаж имеет невысокую кислотность, что важно в плане профилактики ацидоза рубца и нарушений рубцового пищеварения. В рационе коров первой фазы сухостоя уровень комбикорма не должен превышать 1,5 кг, что необходимо для профилактики ожирения животных, развития ацидоза и нарушений беременности. Учитывая ограниченный уровень комбикорма, в рецепт премикса введены повышенные уровни микроэлементов и витаминов, что будет гарантировать нормальный обмен веществ и сохранение здоровья животных.

Состав премикса (в расчете на 1 тонну) для сухостойных коров I фазы следующий: медь – 2961 г, цинк – 6478 г, марганец – 800 г, кобальт – 464 г, йод – 298 г, селен – 8 г, витамин А – 6,8 млрд МЕ, витамин D – 580 млн МЕ, витамин E – 1,5 кг. На основании анализа рационов был разработан состав комбикорма для сухостойных коров в I фазу. Учитывая, что уровень сырого протеина в эту фазу не должен превышать 12 % от сухого вещества, количество шрота рапсового в комбикорме ограничено 10 процентами.

Рецепт комбикорма для сухостойных коров I фазы сухостоя выглядит следующим образом, %: рожь – 10, тритикале – 30, ячмень – 44, жом свекловичный сухой – 5, шрот рапсовый – 10, премикс – 1. В 1 кг комбикорма содержится обменной энергии – 11,0 МДж, сырого протеина – 14 %.

Во *вторую фазу сухостоя* обмен веществ у коров крайне напряжен, что связано с уменьшением количества потребляемых кормов из-за ограничения объема брюшной полости за счет роста плода, а также в связи с нейрогуморальной перестройкой организма перед приближающимися родами. Важно не допустить отрицательного

баланса энергии, что будет провоцировать ожирение печени, развитие кетоза, нарушения в развитии телят. В этот период важно перестроить микрофлору рубца к потреблению больших количеств концентратов. В связи с этим в рационе обязательно увеличивают количество концентратов. Структура рациона должна соответствовать структуре кормов при раздое.

Примерный состав рациона следующий: сенаж злаковый – 10 кг, сено – 1, силос кукурузный – 8, комбикорм – 3,5 кг. В рационе содержится: обменной энергии – 101 МДж, сухого вещества – 10 кг, сырого протеина – 1364 г, НРП – 426 г, сырой клетчатки – 1783 г, крахмала – 1648 г, Са – 60 г, Р – 41 г, Mg – 19 г, S – 27 г. Микроэлементы и витамины дополняются до нормы за счет ввода 1 % адресного премикса. Уровень сухого вещества в рационе составляет 10 кг, что соответствует нормам NRC-2001.

В рецепт премикса для коров этой фазы включено повышенное количество витамина Е, что важно для обеспечения антиоксидантных функций организма, профилактики кетоза и нарушений обмена веществ.

Рецепт премикса для коров II фазы сухостоя (в расчете на 1 тонну премикса): медь – 761 г, цинк – 2100 г, марганец – 800 г, кобальт – 150 г, йод – 180 г, селен – 5 г, витамин А – 2790 млн МЕ, витамин D – 150 млн МЕ, витамин Е – 4 кг, никотиновая кислота – 3 кг, биотин – 1,5 кг.

С целью предупреждения кетоза, жирового перерождения печени и для повышения интенсивности обмена веществ в состав премикса введена никотиновая кислота. Для профилактики ламинитов, укрепления связок и суставов у коров в состав премикса введен биотин.

Рецепт комбикорма для коров этого периода следующий, %: рожь – 10, тритикале – 30, ячмень – 40, шрот рапсовый – 15, премикс адресный – 1, пропиленгликоль – 1, хлористый магний – 0,5, сухой жом – 2,5.

В 1 кг комбикорма содержится обменной энергии – 11,3 МДж, сухого вещества – 0,86 кг, сырого протеина – 160 г, НРП – 41 г.

В состав комбикорма включен пропиленгликоль для профилактики кетоза, предупреждения жировой дистрофии печени, утилизации кетоновых тел, перекисей и свободных радикалов в организме коровы. Для профилактики гипомagneмии в состав комбикорма введен хлористый магний. Хлористый магний тоже является анионным продуктом, способствующим профилактике послеродового пареза.

Период раздоя является наиболее ответственным временем лактации, формирующим уровень удоев и здоровье коровы. В этот период важно обеспечить самую высокую молочную продуктивность, предупредить резкое снижение живой массы животного, нарушение воспроизводительных функций. В это время происходит самое большое число случаев возникновения и развития кетозов, ацидозов рубца, послеродовых осложнений, ведущих к резкому снижению продуктивности, ухудшению качества молока. Поэтому в рацион этого периода должны быть включены самые высококачественные травяные корма с высоким уровнем энергии и протеина в сухом веществе.

Состав рационов коров в этот период, как правило, включает сенаж – 15–18 кг, силос кукурузный – 18–22 кг, патоку – до 1 кг, сено – 1–1,5 кг, комбикорм – 7–8 кг.

На основе анализа этого рациона разработан следующий состав комбикорма для коров в период раздоя, %: ячмень – 18, тритикале – 20, кукуруза – 20, шрот рапсовый – 15, рапс – 8, люпин экструдированный – 12, патока – 3, пропиленгликоль – 1, монокальцийфосфат – 1, мел – 1, премикс – 1. В 1 кг комбикорма содержится: обменной энергии – 11,6 МДж, сырого протеина – 19 %, нерасщепляемого в рубце протеина – 66 г.

В состав комбикорма введено зерно кукурузы для обеспечения рациона необходимым количеством стабильного крахмала, что важно для профилактики нарушений обмена веществ и обеспечения организма животных глюкозой. Она необходима для синтеза молока, обеспечения энергетических потребностей организма, утилизации кетонных тел. Крахмал кукурузы обладает уникальными свойствами медленно гидролизоваться в рубце и длительное время поддерживать необходимый уровень рубцового пищеварения, к тому же значительная часть его поступает в тонкий кишечник. Для обеспечения необходимого уровня нерасщепляемого в рубце протеина, обеспечения аминокислотами, профилактики токсикоза аммиаком, в состав комбикорма введено экструдированное зерно люпина, стоимость которого почти в 2 раза ниже, по сравнению с соевым шротом.

Для балансирования необходимого количества микроэлементов и витаминов, исходя из фактического состава кормов Витебской области, разработан следующий рецепт премикса (в расчете на 1 тонну): медь – 1050 г, цинк – 7050 г, марганец – 5500 г, кобальт – 180 г, йод – 150 г, селен – 7 г, витамин А – 2 млрд МЕ, витамин D – 250 млн МЕ, никотиновая кислота – 2 кг, биотин – 1,3 кг.

Состав премикса в значительной степени отличается от стандартного большим содержанием меди, цинка, марганца, селена, а также наличием никотиновой кислоты и биотина, которые введены для интенсификации обменных процессов, предупреждения кетозов и ламинитов.

Задача кормления коров в основной период лактации – поддержать высокую молочную продуктивность, не допустить ожирения животных, обеспечить поддержание обменных процессов на нормальном уровне.

С этой целью в составе рациона должен быть повышен уровень сенажа, при снижении количества высокоэнергетического кукурузного силоса и концентратов. Потребности коров в основной период лактации в значительной степени отличаются от норм коров при раздое. В рационах в этот период снижается уровень энергии и протеина в сухом веществе. Эти особенности учтены при разработке состава комбикорма.

Его состав следующий, %: рожь – 10, тритикале – 30, ячмень – 35, шрот рапсовый – 15, зерно рапса – 5, монокальцийфосфат – 1, мел – 1, премикс – 1, патока – 2. В 1 кг этого комбикорма содержится: обменной энергии – 11,36 МДж, сырого протеина – 160 г, НРП – 45 г. В комбикорме обеспечен более низкий уровень нерасщепляемого в рубце протеина (26 %), что характерно для потребностей коров в основной период лактации.

Состав премикса для коров в основной период лактации характеризуется следующими компонентами (в расчете на 1 тонну): медь – 1333 г, цинк – 9751 г, марганец – 5000 г, кобальт – 260 г, йод – 200 г, селен – 7 г, витамин А – 1 млрд МЕ,

витамин D – 322 млн МЕ. В связи с уменьшением количества комбикорма в рационе уровень микроэлементов в составе премикса в значительной степени увеличен.

Создание оптимального уровня питательных веществ в рационах нетелей исключительно важно для обеспечения потребностей плода, а также организма животного, который в этот период еще интенсивно растет и развивается. Необеспечение необходимого уровня и качества питания нетелей часто приводит в дальнейшем к срывам лактации, нарушениям обмена веществ и повышенной выбраковке животных, что экономически крайне невыгодно.

Потребности нетелей в сыром протеине значительно выше по сравнению с сухостойными взрослыми животными. В сухом веществе рациона должно быть не менее 14 % сырого протеина. Эти и другие особенности кормления нетелей учтены при разработке состава комбикорма и премикса.

Учитывая необходимый уровень энергии, питательных веществ, макроэлементов и витаминов был разработан состав комбикорма для нетелей, %: жом – 10, ячмень – 34, тритикале – 32, горох – 3, шрот рапсовый – 15, рапс – 5, премикс – 1. В 1 кг комбикорма содержится: обменной энергии – 11,6 МДж, сырого протеина – 165 г, НРП – 43 г.

В комбикорме уровень сырого протеина в сухом веществе составляет 18,7 %, доля нерасщепляемого в рубце протеина составляет 26,7 % от сырого протеина, НДК и КДК в сухом веществе соответственно 23,1 % и 7 %.

Состав премикса для нетелей, следующий (в расчете на 1 тонну): медь – 1,6 кг, цинк – 6,1 кг, марганец – 700 г, кобальт – 327 г, йод – 140 г, витамин А – 1 млрд МЕ, витамин D – 253 млн МЕ, что отражает фактический состав рациона и обеспечивает в нем необходимый уровень микроэлементов и витаминов.

Таким образом, разработанные рецепты комбикормов и премиксов, предложенные рационы будут способствовать повышению уровня молочной продуктивности, сохранению воспроизводительных функций, профилактике заболеваний животных, улучшению состава молока и повышению его качества, что обеспечит снижение себестоимости животноводческой продукции и повышение конкурентоспособности отрасли молочного скотоводства.

Дальнейшие исследования по изучению эффективности использования адресных рецептов комбикорма мы также провели в ПК «Ольговское» Витебской области. В лаборатории зооанализа кафедры кормления сельскохозяйственных животных были изучены химический состав и питательность основных кормов хозяйства по общепринятым методикам исследований.

Корма отличались сравнительно невысоким уровнем протеина, так, в сухом веществе сена содержалось 9,5 % сырого протеина, в силлаже – 13,76 %, что говорит об определенном упущении оптимальных сроков уборки трав. Это подтверждает и значительный уровень сырой клетчатки в сухом веществе – в сене 35,6 % и в силлаже – 32,7 %. Вследствие этого концентрация энергии в сухом веществе кормов была невысокая: 8,2 МДж в сене и 8,88 МДж в силлаже. Это обстоятельство явилось необходимым условием для включения в рацион высокоэнергетических концентратов при разработке рецепта комбикорма, а также высокобелковых кормов: шротов рапсового, соевого и подсолнечникового. Силлаж отличался достаточно высоким

количеством кислот – 2,5 %, среди которых на долю уксусной кислоты приходилось 48,2 %. При значительном включении такого силлажа в рацион коров развивается угроза ацидоза и кетоза, поэтому для профилактики этих болезней в состав комбикорма были введены сода, никотиновая кислота.

Рецепт адресного комбикорма для коров при раздое в ПК «Ольговское» был следующим, %: шрот рапсовый – 13, шрот подсолнечниковый – 5, шрот соевый – 15, ячмень – 18, кукуруза – 16,6, рапс – 4,5, пшеница – 24, кормовые фосфаты – 1, мел кормовой – 1, сода пищевая – 0,9, премикс – 1. В 1 кг комбикорма содержится обменной энергии – 11,5 МДж, СП – 20,2 %, НРП – 6,3 %, СЖ – 8,9 %, крахмала – 308 г.

В состав комбикорма введено зерно кукурузы для обеспечения рациона необходимым количеством кишечнорастворимого крахмала. Для обеспечения необходимого уровня нерасщепляемого в рубце протеина, профилактики токсикоза аммиаком в состав комбикорма введен шрот соевый, который, несмотря на высокую его стоимость, оправдывает себя за счет получения дополнительного количества молока и профилактики заболеваний животных. К тому же уже многие хозяйства Беларуси успешно выращивают сою для производства соевого шрота, что существенно снижает его цену по сравнению с покупным. Рецепт адресного премикса для коров: медь – 1540 г, цинк – 9360 г, марганец – 9800 г, кобальт – 225 г, йод – 159 г, селен – 6 г, витамин А – 3,2 млрд МЕ, витамин D – 233 млн МЕ, никотиновая кислота – 2 кг, биотин – 1 кг. Наполнитель – отруби пшеничные до 1 тонны. Ввод – 1 % по массе комбикорма. Состав премикса в значительной степени отличается от стандартного большим содержанием меди, цинка, марганца, селена, а также наличием никотиновой кислоты и биотина, которые введены для интенсификации обменных процессов, предупреждения кетозов и ламинитов. Балансирование необходимого количества микроэлементов и витаминов, исходя из фактического состава кормов, достигалось путем ввода в комбикорм премикса. В рационе уровень биологически активных веществ в полной мере соответствовал норме кормления.

Для испытания продуктивного действия адресного рецепта комбикорма и премикса на ферме-школе ПК «Ольговское» был проведен научно-хозяйственный опыт. Для опыта были отобраны 130 коров по первой и второй лактациям в период раздоя.

В качестве *базового варианта* был использован стандартный рецепт комбикорма для высокопродуктивных коров КК-61, включающий в себя также стандартный премикс.

В качестве *рекомендуемого варианта* был использован разработанный нами рецепт комбикорма и премикса, учитывающего фактический состав кормов. За базу сравнения был взят следующий состав рациона: сено – 1 кг, силлаж – 35 кг, картофель – 5 кг, стандартный комбикорм – 10 кг.

Обеспечение потребностей коров питательными веществами приведено в табл. 11. Данные, представленные в указанной таблице, показывают, что стандартный рецепт комбикорма, по сравнению с рекомендуемым, при одинаковом их вводе в рацион (10 кг) не обеспечивал потребности коров в энергии (дефицит составил 7 %), что ведет к снижению молочной продуктивности, повышенному расходу тканевых белков и жиров, и, в свою очередь, к нарушениям функций воспроизводства (задержка со своевременным оплодотворением, увеличение сервис-периода).

Таблица 11

Обеспечение потребности животных питательными веществами, %

Показатель	Базовый вариант	Рекомендуемый вариант
Обменная энергия	93	100
Сухое вещество	95	95
Сырой протеин	96	100
НРП	80	98
РП	113	105
Сырой жир	77	100
Сырая клетчатка	101	100
Крахмал	111	102
Сахара	65	66
Кальций	70	100
Фосфор	100	104
Магний	82	106
Сера	73	101
Калий	169	156
Железо	231	254
Медь	136	100
Цинк	54	100
Марганец	42	100
Кобальт	55	100
Йод	102	100
Каротин	82	100
Витамин D	114	100

Дефицит энергии сопровождается глубокими сдвигами метаболизма, изменениями в паренхиматозных, эндокринных органах. В организме накапливаются кетоновые тела, свободные жирные кислоты, что сопровождается переполнением гепатоцитов жиром с последующей возможной жировой дистрофией печени. Наряду с атрофическими процессами в мышцах и паренхиматозных органах развиваются жировая, белковая, амилоидная дистрофии, угнетаются важнейшие функции организма: пищеварения, всасывания и использования питательных веществ. Базовый вариант (см. табл. 11) также не обеспечивает потребности коров в протеине, что снижает молочную продуктивность, ухудшает качество молока, ведет к нарушению обмена веществ и функций воспроизводства.

Стандартный комбикорм не обеспечивает потребности коров в нерасщепляемом в рубце протеине, что резко снижает эффективность использования протеина, ведет к его перерасходу на единицу продукции. Одновременно при избытке протеина создается угроза жирового перерождения печени, развивается кетоз, резко снижается живая масса коров, нарушаются функции воспроизводства. В базовом

варианте кормления ощутим резкий дефицит сырого жира, что ведет к нарушениям использования энергии, протеина, усвоения ряда витаминов. Дефицит в рационе со стандартным комбикормом кальция, магния, избыток калия может вызвать гипомагниемии, родильный парез, резко ухудшает обмен углеводов, синтез ряда ферментов. Недостаток серы, цинка, марганца, кобальта, каротина сопровождается нарушениями обмена веществ, функций воспроизводства, угнетением жизнедеятельности рубцовой микрофлоры. Все это отрицательно сказывается на уровне молочной продуктивности, качестве молока, здоровье коров, функциях воспроизводства, ведет к преждевременному выбытию животных и резко снижает эффективность работы отрасли молочного скотоводства в целом.

В табл. 12 приведены соотношения питательных веществ в оцениваемых рационах.

Таблица 12

Соотношение питательных веществ в рационах

Показатель	Варианты	
	базовый	рекомендуемый
ОЭ / СВ, МДж/кг	10,7	11,3
СП / СВ, г/кг	146	180
СК / СВ, %	18,8	18,7
Крахмал + сахар / СВ, %	25,8	24,4
Ca / P	1,04	1,34
СВ в рационе, %	38,4	39,2

Данные таблицы свидетельствуют о том, что рекомендуемый вариант кормления обеспечивает более высокую концентрацию в сухом веществе сырого протеина, обменной энергии, соотношение кальция и фосфора, что положительно влияет как на характер обмена веществ, так и на продуктивность животных. Стоимость 1 кг адресного комбикорма была несколько выше (на 9 %), а в стоимости энергии разница была менее ощутима, протеин обходился даже дешевле (на 2,4 %), что свидетельствует об определенных преимуществах адресного комбикорма.

Для экономической оценки рациона с использованием адресных комбикормов нами произведен расчет, который представлен в табл. 13.

Таблица 13

Экономическая эффективность использования в рационах коров адресных комбикормов (в расчете на 1 голову)

Показатель	Вариант кормления	
	базовый	рекомендуемый
Суточный удой, кг	23	25
Массовая доля жира в молоке, %	3,8	3,9
Окупаемость дополнительных затрат, руб.	–	3,31

Из таблицы видно, что использование адресного комбикорма выгодно несмотря даже на то, что стоимость адресного комбикорма была выше стандартного. Необходимо иметь в виду, что высокопитательные корма дороже, чем менее качественные, и этого не стоит бояться.

Такие затраты окупаются продукцией, во-первых, вследствие увеличения уровня и полноценности кормления, во-вторых, благодаря повышению биоконверсии питательных веществ в молоке. Дополнительные затраты оправданы, так как окупаемость их составляет 3,31 руб.

В дополнительных исследованиях мы изучали состояние обмена веществ при базовом и рекомендуемом вариантах кормления коров. Взятие крови у коров и получение из нее сыворотки осуществляли в конце опыта. В сыворотке крови определяли концентрацию метаболитов и активность индикаторных ферментов фотометрически, с использованием диагностических наборов реактивов с биометрической обработкой полученных данных.

Показатели биохимических исследований крови коров при использовании базового рецепта комбикормов приведены в табл. 14.

Таблица 14

Биохимические показатели крови коров (базовый вариант кормления)

Показатели	М	± m	Норма
Гемоглобин, г/л	116,90	6,84	99–129
Общий белок, г/л	62,15	1,16	72–86
Альбумины, г/л	30,50	0,44	32–40
Глобулины	30,12	1,98	28,9–48,6
Мочевина, ммоль/л	3,89	0,32	2,5–6,9
Общие липиды, г/л	3,11	0,32	2,8–6
Триглицериды, ммоль/л	0,17	0,01	0,22–0,6
Общий холестерин, ммоль/л	6,17	0,44	1,3–4,4
Общий билирубин, мкмоль/л	5,02	0,18	0,2–5,1
Глюкоза, ммоль/л	4,21	0,19	2,2–3,3
Молочная кислота, ммоль/л	1,52	0,23	0,99–1,43
АК (витамин С), мкмоль/л	21,27	0,88	34,09–85,23
АсТ, нкат/л	381,67	24,96	183,4–2667
АлТ, нкат/л	315,00	21,41	до 35,3
Са, ммоль/л	2,13	0,08	2,5–3,3
Р, ммоль/л	1,68	0,16	1,45–1,94
Mg, ммоль/л	0,86	0,10	0,82–1,23
ЩФ, нкат/л	2524,67	163,40	1400–3017
Си, мкмоль/л	16,02	1,62	12,5–18,75
Со, мкмоль/л	0,32	0,03	0,51–0,85
Мп, мкмоль/л	2,21	0,89	2,73–4,55

Как видно из данных табл. 14, уровень гемоглобина находился в пределах нормы. Этому способствовал достаточный уровень в рационе железа. Практически у всех коров отмечается снижение уровня альбуминов, что связано со снижением альбуминообразовательной функции печени. При этом повышается уровень содержания жира в печени и развивается ее жировая дистрофия. Это связано, прежде всего, с дефицитом энергии в рационе. При этом происходит резкое снижение живой массы и проявляется резко выраженный отрицательный энергетический баланс. Недостающее количество энергии животные компенсируют из жирового депо тела, при этом появляются недоокисленные продукты обмена. Это четко просматривается по уровню общего холестерина, который значительно выше нормы.

Уровень общего белка у всех животных ниже минимальной границы нормы, что отражает уровень обеспеченности рациона протеином. Содержание молочной кислоты превышает норму, что является свидетельством высокого уровня кислот в силосе и говорит о развивающемся ацидозе, а это ведет к глубокому нарушению обмена веществ. Можно предположить, что на низком уровне находится у животных состояние антиоксидантной системы и, прежде всего, содержание витамина С. Это может свидетельствовать о высокой нагрузке на печень и накоплении в организме токсических продуктов обмена, прежде всего перекисного окисления липидов.

Уровень марганца и кобальта в организме животных был ниже нормы, что связано с недостаточным количеством этих элементов в рационе. Животные испытывали явную напряженность в обеспечении рациона магнием, что отражалось на состоянии ферментных систем и уровне обменных процессов.

Таким образом, биохимические показатели крови у коров четко подтверждают степень обеспеченности рациона питательными веществами. Дефицит энергии, протеина, каротина, микроэлементов сопровождается нарушениями белкового, жирового, углеводного обменов, ведет к снижению молочной продуктивности, развития, ацидоза и кетоза, нарушениям функций воспроизводства, повышенному уровню выбраковки животных.

Показатели биохимических исследований крови коров при использовании рекомендуемого рецепта комбикормов приведены в табл. 15.

Данные таблицы свидетельствуют о том, что у опытных животных произошла нормализация обменных функций. Так, в связи с полной обеспеченностью рациона сырым протеином и его нерасщепляемой частью, уровень белка и альбуминов повысился до показателя нормы. Белковый обмен в организме находился в пределах нормы, о чем свидетельствует уровень мочевины в крови. Это связано со стабилизацией рубцового пищеварения, эффективным использованием аммиака рубцовой микрофлоры. Это положительно отразилось и на уровне продуктивности животных.

Показатели углеводного обмена нормализовались, что связано с созданием оптимальных условий для развития микрофлоры рубца и, прежде всего, целлюлозолитических бактерий. Введение соды в состав комбикорма способствовало стабилизации рН рубцового содержимого, профилактировало развитие ацидоза.

Биохимические показатели крови коров (рекомендуемый вариант кормления)

Показатели	М	± m	Норма
Общий белок, г/л	80,36	2,25	72–86
Альбумины, г/л	40,76	1,75	32–40
Глобулины, г/л	38,60	2,57	28,9–48,6
Мочевина, ммоль/л	6,66	0,45	2,5–6,9
Креатинин, ммоль/л	156,32	21,23	55,8–160
Глюкоза, ммоль/л	2,76	0,14	2,3–3,8
Триглицериды, ммоль/л	0,14	0,02	0,3–0,6
Общий холестерин, ммоль/л	3,85	0,34	1,3–4,4
Общий билирубин, ммоль/л	4,65	0,72	0,2–5,1
АЛТ U/L	37,83	4,24	до 35,3
АСТ U/L	74,03	12,57	до 93
Кальций, ммоль/л	2,6	0,14	2,5–3,38
Фосфор, ммоль/л	1,9	0,27	1,3–2,0
Магний, ммоль/л	1,13	0,22	0,5–1,3
Железо, ммоль/л	26,15	1,11	15,0–37,6
Сu, мкмоль/л	37,02	5,74	12,5–18,75
Со, мкмоль/л	0,66	0,12	0,51–0,85
Mn, мкмоль/л	4,34	1,56	2,73–4,55

Уровень жирового обмена (см. табл. 15) соответствовал норме. Это произошло благодаря увеличению уровня энергии в комбикорме и достижению положительного баланса энергии. Показатели деятельности печени во многом свидетельствуют о характере обменных процессов. При нарушении обмена веществ из-за дефицита белков, жиров, углеводов часто развивается гепатоз, который заканчивается выбраковкой животного.

Показатели уровня активности ферментов печени свидетельствуют о ее нормальном функционировании. Показатели минерального обмена находились в пределах физиологической нормы. Таким образом, использование адресного комбикорма в рационах коров положительно сказалось на характере их обмена веществ.

Оценка энергоконверсии кормов реально отражает фактические затраты энергии на единицу продукции. Обменная энергия на 1 кг молока в контрольной группе расходовалась в количестве 11,6, в опытной – 10,7 МДж, сырой протеин – соответственно в количестве 185 и 170 граммов. Аналогичный опыт, но в другом регионе республики проведен в условиях ОАО «Александрия-агро» Каменецкого района Брестской области.

Для изучения эффективности использования адресного премикса на МТК Пяски также был проведен научно-хозяйственный опыт. Для опыта было отобрано две группы коров по 11 голов в каждой.

Комплектование подопытных групп проводили методом пар-аналогов с учетом живой массы (550–580 кг), возраста, суточных удоев (23–24 кг), даты последнего отела. В опыте были задействованы коровы второй лактации, находящиеся на первых 10–15 днях лактации.

Основной рацион был представлен силосом кукурузным (22 кг), сеном из злаков (1 кг), сенажом разнотравным (18 кг), патокой кормовой (1 кг), шротом рапсовым (1,3 кг). В основной рацион коров опытной группы вводили комбикорм с адресным премиксом, а в рацион контрольной группы – со стандартным премиксом в количестве 6 кг. Изучение состава кормов проводили общепринятыми методами зооанализа в кормовой лаборатории УО «ВГАВМ».

Для биохимического анализа от 5 коров из каждой группы в конце опытного периода были отобраны пробы крови. Биохимические исследования сыворотки крови проводили в центральной научно-исследовательской лаборатории НИИ прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии УО «ВГАВМ» в соответствии с методическими указаниями по выполнению биохимических исследований крови № 10–01–5/914 на автоматическом биохимическом анализаторе EUROlyser.

С учетом фактического состава кормов для коров был разработан состав адресного премикса с использованием компьютерной программы «Рацион». Адресный рецепт премикса представлен в табл. 16.

Таблица 16

Состав адресного премикса для коров

Наименование элемента	В расчете на 1 тонну премикса	Наименование элемента	В расчете на 1 тонну премикса
Медь, г	480	Селен, г	17,5
Цинк, г	10951	Вит. А, млн МЕ	930
Марганец, г	10165	Вит. D, млн МЕ	243
Кобальт, г	230	Вит. Е, г	135
Йод, г	215		

Премикс был изготовлен на комбикормовом предприятии ЗАО «Консул» и в количестве 1 % включался в комбикорм коров опытной группы. В комбикорм контрольной группы вводился стандартный премикс. Молочная продуктивность коров опытной группы при включении в их рационы адресного премикса повышалась на 3,7 % или на 0,84 кг. Массовая доля жира в молоке увеличилась с 3,69 % до 3,72 %.

Результаты исследований крови приведены в табл. 17.

Как показывают результаты биохимических исследований сыворотки крови коров в конце опыта, скармливание коровам опытной группы адресного премикса (см. табл. 17) способствовало достоверному снижению уровня мочевины по сравнению с контролем, что свидетельствует об интенсификации жизнедеятельности рубцовой микрофлоры и снижении азотистой нагрузки на печень и почки коров.

Биохимические показатели сыворотки крови коров

Показатели	Группы		Норма
	Контрольная	Опытная	
Мочевина, ммоль/л	3,50±0,041	3,11±0,05**	3,3–6,7
Триглицериды, ммоль/л	0,38±0,036	0,20±0,01**	0,02–0,6
Общий холестерол, ммоль/л	5,34±0,77	3,64±0,45	1,3–4,42
Кетоновые тела, ммоль/л	0,20±0,002	0,13±0,001**	0,02–0,18
Общий белок, г/л	76,46±0,73	82,22±0,44	60–82,2
Альбумины, г/л	36,245±0,25	37,86±0,65	27,5–39,4
Глобулины, г/л	40,22±1,26	44,37±0,36	28,9–48,6
Глюкоза, ммоль /л	2,33±0,44	2,35±0,056	2,3–4,1
Кальций, ммоль/л	2,11±0,02	2,13±0,03	2,1–3,8
Фосфор, ммоль/л	2,19±0,196	2,16±0,193	1,4–2,1
Магний, ммоль/л	1,06±0,21	1,15±0,214	0,7–1,2
Марганец, мкг/л	150±2,99	224,80±2,80**	150–250
Кобальт, мкг/л	28,2±0,48	37,30±1,07**	30–50
Цинк, мг/л	3,03±0,35	5,32±0,46**	3,0–5,0

Примечание: ** $p \leq 0,01$ (уровень значимости для критерия достоверности).

Уровень триглицеридов в крови у данных коров также был достоверно ниже (в 1,93 раза), что свидетельствует о нормализации у них липидного обмена, что также снижает вероятность синтеза избытка кетоновых тел. Это подтверждается уменьшением уровня кетоновых тел в сыворотке крови более чем в 1,5 раза по сравнению с контрольными коровами. Концентрация общего белка, альбуминов, глобулинов, глюкозы, кальция, фосфора не выходила за пределы физиологической нормы.

В результате обогащения рациона коров адресным премиксом содержание марганца было в 1,5 раза достоверно выше у коров опытной группы. Уровень кобальта и цинка также превышал контрольные показатели в 1,3 и 1,76 раза ($p \leq 0,01$). По результатам данного опыта также можно сделать вывод, что применение адресного премикса оптимизировало биохимические показатели сыворотки крови коров и способствовало повышению их молочной продуктивности на 3,7 %.

Поступление дополнительного количества микроэлементов и витаминов повысило полноценность рациона и активизировало метаболические процессы, что сопровождалось увеличением содержания в сыворотке крови коров опытной группы общего белка, марганца, кобальта и цинка от 1,3 до 1,76 раза, а также снижением уровня мочевины, общего холестерола и кетоновых тел, в сравнении с контролем.

Таким образом, применение приемов адресного кормления: оптимизация рационов с учетом фактической питательности кормов, тщательный анализ

биохимических показателей обмена веществ у коров с учетом ответных реакций организма, разработка рецептов адресных комбикормов, расчет и включение в его состав адресного премикса, применение в составе комбикормов собственных источников белкового сырья положительно сказываются на продуктивности коров и снижают себестоимость молока. Важно учитывать, что обеспечить рост продуктивности животных возможно лишь на основе организации сбалансированного, биологически полноценного кормления животных. С ростом их продуктивности повышаются требования к полноценности кормления, важнейшую роль приобретает комплексная балансировка рационов, учет всех факторов питания. Дефицит даже одного из элементов питания нарушает обмен веществ, ведет к перерасходу кормов, снижению качества молока, нарушениям воспроизводства и, как следствие, к преждевременной выбраковке. Это снижает экономическую эффективность отрасли молочного скотоводства, отрицательно сказывается и на экономике всего хозяйства.

Поэтому организация адресного кормления животных с учетом конкретных рационов и фактической питательности кормов приобретает важное значение. Адресный вариант кормления всегда самый дешевый, так как предусматривает точное балансирование рациона, чего нельзя достичь, применяя самые разнообразные добавки, в том числе импортные. Состав добавок, премиксов должен прежде всего учитывать фактический состав конкретных кормов определенного хозяйства. Только в таком случае можно обеспечить наилучшее использование кормов и максимальную экономическую отдачу. Организация адресного кормления коров может в значительной степени повысить их продуктивность, нормализовать обмен веществ, улучшить воспроизводительные функции и качество молока. Это позволит хозяйствам за счет снижения стоимости каждой тонны комбикорма, улучшения состояния здоровья коров и увеличения их продуктивности обеспечить получение дополнительной выручки.

4

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНЫХ МИНЕРАЛЬНО-ВИТАМИННЫХ ДОБАВОК

Республика Беларусь относится к биогеохимической провинции с недостаточным содержанием в почве некоторых макро- и микроэлементов, вследствие чего выявляется их дефицит в кормах. Для устранения дефицита в необходимых минеральных веществах в рационы животных вводят различные минеральные подкормки, многие из которых импортируются из-за рубежа и иногда имеют неоправданно высокую цену. Это, в свою очередь, снижает эффективность молочного скотоводства в целом. В то же время наша страна обладает природными ресурсами ряда нетрадиционных местных источников минерального сырья, которые по своей эффективности не уступают импортным аналогам [62, 95, 168]. А. А. Неваром [99] были предложены оптимальные дозы микроэлементов для бычков черно-пестрой породы до 6-месячного возраста. В рацион телят вводили микроэлементы в дозах, мг: железа – 60, меди – 14, цинка – 70, кобальта – 1,0, марганца – 80, йода – 0,8, селена – 0,25, молибдена – 1,0 на 1 кг сухого вещества рациона. Это способствовало улучшению поедаемости кормов, активизации обмена веществ и повышению среднесуточных приростов живой массы бычков на 6,2 % по сравнению с аналогами контрольной группы.

По данным И. И. Горячева, Я. Ю. Кажуро [48], для коров с продуктивностью 5–6 тыс. кг молока в год в основной период лактации необходимо следующее количество микроэлементов и витаминов, мг: меди – 10, цинка – 60, кобальта – 1,0, марганца – 70, йода – 0,7, каротина – 45, витамина D – 1,2 тыс. МЕ, витамина E – 40 мг в расчете на 1 кг сухого вещества рациона. Схожие данные приводят А. А. Самохина и Л. М. Гамко [184], которые изучали переваримость питательных веществ и использование азота у дойных коров при скармливании витаминно-минеральной добавки.

Установлено, что подкормка бычков сернокислой медью в количестве 132 мг, хлористым кобальтом – 30,6 мг, йодистым калием – 3,87 мг на голову в сутки вместе с повышенными дозами витаминов A и D способствует повышению бактерицидной и лизоцимной активности сыворотки крови, резервной щелочности, среднесуточного прироста живой массы – на 8,9 %–11,6 % [40].

Недостаток в рационе микроэлементов наиболее отрицательно сказывается на воспроизводительной функции быков-производителей. Включение в состав комбикорма сернокислого цинка в количестве 30 мг на 1 кг сухого вещества способствует повышению концентрации сперматозоидов в 1 мл спермы, а комплекса микроэлементов, мг: цинка – 30, меди – 3,6, кобальта – 0,2 и йода – 0,21 увеличивает активность сперматозоидов на 0,2 балла и их концентрацию в 1 мл спермы – на 100 млн [21].

При интенсивном использовании быков-производителей наряду с балансированием рационов натриевыми солями селенитной и селенатной кислот рекомендуют проводить инъекции растворов селенита натрия, йодида калия и тривита с увеличенной дозой витамина E за счет добавления токоферола ацетата. Это спо-

способствовало улучшению сперматогенеза и качества спермы, повышению спермопродуктивности, снижению браковки спермы [110].

В одном из экспериментов быкам-производителям опытных групп в рацион дополнительно вводили сернокислый цинк по 110 и 220 мг на 100 кг живой массы. Наиболее высокие показатели спермопродукции были у быков, получавших 110 г сернокислого цинка на 100 кг массы тела. У этих животных общее количество эякулятов за период опыта было выше на 15 %, средний объем эякулята – на 5,2 и концентрация сперматозоидов – на 10,2 % по сравнению с контролем [21].

При использовании в рационах быков премикса, состоящего из цинка, меди, марганца, значительно увеличивалось количество и улучшалось качество спермы. У животных опытной группы объем эякулята повысился на 3,4 мл, подвижность сперматозоидов – на 0,11 балла, их концентрация – на 108×10^6 /мл, содержание живых сперматозоидов – на 820×10^6 /мл, количество аномальных спермиев уменьшилось на 1,84 п. п. по сравнению с контролем [238].

Результаты эксперимента Н. В. Боголюбовой с соавторами показали [19], что включение в состав рационов бычков энерго-витамино-минерального комплекса положительно отражается на течении азотистого, углеводно-липидного, минерального обменов, при этом отмечается улучшение функциональной деятельности печени и сердечно-сосудистой системы.

В исследованиях О. И. Карлышева [67] установлено, что при средней нагрузке быкам-производителям достаточно содержание кобальта в рационе, мг: 0,3–0,4, меди – 5–7, марганца – 40–50 и цинка – 30–40 на 1 кг сухого вещества рациона, что способствует улучшению использования каротина кормов, повышению спермопродукции.

Для рационального кормления быков-производителей необходимо использовать витамины в следующих дозах (на голову в сутки): А – 70 тыс. ИЕ, D – 900 ИЕ и С – 3 г. В весенний период их требуется в два раза больше, в связи с существенным снижением содержания витаминов в травяных кормах в процессе хранения [27].

Для повышения полноценности кормления племенным быкам в рационы включают в стойловый период премикс П 60-3 и в пастбищный – П 60-4. В 1 кг премикса П 60-3 содержится: витамина А – 2500 тыс. МЕ, витамина D – 250 тыс. МЕ, витамина Е – 1,5 г, железа – 1 г, марганца – 1,5 г, цинка – 3 г, меди – 600 мг, йода – 250 мг, кобальта – 200 мг, селена – 20 мг и магния – 200 г. В 1 кг премикса П 60-4 содержится: витамина А – 1500 тыс. МЕ, марганца – 1,5 г, цинка – 3 г, меди – 500 мг, йода – 180 мг, кобальта – 200 мг, селена – 20 мг и магния – 150 г [78].

Исследования, проведенные А. В. Якимовым и соавторами [67], показывают, что использование макроминеральной добавки «Стимул+», обладающей адсорбционным действием, способствует увеличению количественных показателей продуктивности быков-производителей – позволяет снизить процент брака нативной спермы на 8,9 % ($p < 0,05$) и получить на 53–56 спермодоз больше.

Ю. Н. Арыловым с соавторами установлено [34], что бычки, получавшие подкормку микроэлементами, использовали сырой протеин, жир и клетчатку лучше, чем сверстники контрольной группы.

В научно-хозяйственном опыте на молодняке крупного рогатого скота изучено влияние скармливания адресного минерального и минерально-витаминного премикса на рост, развитие и обмен веществ. Установлено, что телята из опытных групп по среднесуточному приросту живой массы превосходили сверстников из контрольной группы на 10,3 %–16,3 %, при этом затраты корма на 1 кг прироста сократились на 0,71 корм. ед. [111]. Эти данные согласуются с результатами исследований С. А. Пустового с соавторами [117].

Л. В. Волков сообщает [35], что увеличение нормы ввода в рационы племенных бычков меди, марганца, цинка, селена позволяет повысить трансформацию энергии корма в продукцию на 3,38 % и получить 920–960 г прироста живой массы в сутки, что на 3,5 %–7,1 % выше контрольного показателя, и снизить затраты кормов на 3,6 %–6,2 %.

По данным А. Ф. Трофимова с соавторами [31], скармливание КВМД телятам в дозе 5 г на голову в сутки оказало положительное влияние на интенсивность роста и развития, гуморальные факторы защиты, иммунологическую реактивность и физиологическое состояние организма подопытных животных.

А. Фроловым с соавторами [11] приведены результаты исследований по эффективности использования хелатных соединений микроэлементов в составе комбикорма для телят. В результате оценки эффективности замены солей микроэлементов на их аналоги в форме органических соединений в рационах телят установлено, что их использование в составе премиксов показало лучший результат по сравнению с применением неорганических солей этих микроэлементов.

Установлена эффективность использования органического микроэlementного комплекса «ОМЭК» в качестве компонента премикса в комбикормах при кормлении молочных коров, телят. Было отмечено, что он практически нетоксичен, в большинстве случаев хорошо растворим в воде, устойчив в широком диапазоне значений рН, не разрушается микроорганизмами, обладает повышенной биодоступностью микроэлементов, положительно влияет на продуктивность животных, прирост массы тела, усвоение питательных веществ корма и иммунные реакции организма [103].

В современных условиях интенсивного развития животноводства определяющим фактором является бесперебойное сбалансированное кормление животных с применением различных минеральных добавок, в том числе из местного сырья [2, 7, 97]. Многочисленными исследованиями установлено значение местных минеральных источников в повышении продуктивности и резистентности крупного рогатого скота. Необходимо отметить, что многие кормовые добавки, положительно влияющие на неспецифические защитные силы организма и продуктивность сельскохозяйственных животных, изучены на коровах и молодняке крупного рогатого скота [123].

В настоящее время для восполнения дефицита макро- и микроэлементов разработаны и применяются различные добавки. Большинство из них производится за рубежом или в республике на основе импортных премиксов. Их высокая цена значительно повышает себестоимость продукции скотоводства, снижая эффективность отрасли в целом [93, 227, 228].

В научных изысканиях некоторых ученых установлена возможность решения проблемы дефицита минеральных веществ путем использования в качестве добавок природных минералов. Их применение позволяет устранить дефицит минеральных веществ в рационах животных и повысить экономическую эффективность производства продукции животноводства в целом [96, 95]. Комплексные исследования, проведенные В. Е. Подольниковым с соавторами [188] по изучению эффективности применения природных минералов (цеолитсодержащего и смектитного трепелов) в составе рационов сельскохозяйственных животных, показали реальную возможность использования их в качестве источника макро- и микроэлементов, как в чистом виде, так и в составе комплексных кормовых добавок для повышения продуктивности животных и качества получаемой от них продукции.

Для балансирования рационов животных по минеральным веществам применяются нетрадиционные источники минерального сырья, такие как доломит, сапропель, цеолиты, угли, торф, глина, гуматы, глауканиты, бентониты и др. Значение и эффективность использования некоторых из них изучены довольно детально.

Некоторые ученые [96, 244] указывают на возможность использования в качестве минеральных добавок доломитовых известняков. Доломит добывают из карьера «Гралево» ОАО «Доломит», который находится вблизи г. Витебска. Данные, полученные при исследованиях его химического состава, показали, что в нем содержится значительное количество жизненно необходимых макро- и микроэлементов: Са – 204,3 г/кг, Р – 8,6, Mg – 108,13 г/кг, Со – 0,34 мг/кг, Zn – 14,16, Mn – 120, Cu – 18,66, Fe – 1091,0 мг/кг.

В исследованиях В. А. Медведского [43] установлено, что введение в рационы телят молочного периода известняковой муки в количестве 2 % от массы комбикорма позволяет повысить среднесуточный прирост живой массы на 9,7 %, бактерицидную активность сыворотки крови – на 11,2 %, содержание гемоглобина в крови – на 12,0 %, сохранность молодняка – на 11,1 % и снизить заболеваемость телят на 2,4 %.

Имеются научные данные об эффективности использования пикумина в качестве минеральной добавки в кормлении телят, способствующего увеличению приростов живой массы на 6,1 %, снижению расхода кормов на 11,2 %. Добавка оказала положительное влияние на минеральный состав и морфологические показатели крови, естественную резистентность их организма [62].

Исследованиями зарубежных и отечественных ученых доказана эффективность применения природных цеолитов в кормлении животных. В чистом виде цеолиты не встречаются в природе, а входят в состав вулканических цеолитовых туфов. Применение этих минералов началось в Японии в 1949 г., в Канаде, США, Болгарии и других странах Западной Европы – в начале 60-х годов [41, 42]. Цеолиты положительно влияют на организм животных за счет сорбционных и ионообменных свойств. Кроме того, они позволяют балансировать рационы животных важнейшими минеральными веществами [180].

Изучено действие бентонитовых глин в качестве добавки к кормам в дозе 0,5 и 1 г/кг живой массы при выращивании бычков с 2 до 7-месячного возраста. Среднесуточный прирост живой массы составил у подопытных животных 586 и 654 г

против 553 г в контроле [25]. По мнению некоторых авторов [182], включение в рационы коров минерально-витаминного премикса на основе бентонита в количестве 1 % от массы концентратов рациона положительно повлияло на молочную продуктивность, состав молока, физиологическое состояние и рентабельность производства, оказало положительное влияние на состав крови, улучшило минеральный и белковый обмен у животных.

Источником минеральных элементов служат также и озерные сапропели, из которых готовят кормовые добавки для животных [109]. Введение в рацион молодняка крупного рогатого скота сапропеля и сапроверма способствовало усилению синтетической деятельности микрофлоры рубца, о чем свидетельствуют более высокое использование азота, содержание летучих жирных кислот, численности бактерий и простейших.

Трелел, который содержит в своем составе ряд жизненно необходимых для организма минеральных веществ, нашел свое применение в сельскохозяйственном производстве. Находящиеся в нем минеральные элементы содержатся в таких природно-сочетаемых соотношениях, которые, положительно влияя на организм животных, способствуют снижению загрязнения его тяжелыми металлами и радионуклидами [18].

В. Карповым с соавторами [226] изучена эффективность применения добавок природного происхождения «Гермивит», «Витадаптин» и «Гувитан-С», содержащих в своем составе макро- и микроэлементы, в кормлении животных с целью профилактики гиповитаминозов и дефицита минеральных веществ, нарушений обмена веществ, повышения иммунного статуса организма, стимуляции репродуктивной функции и роста животных.

Отечественными и зарубежными учеными накоплен большой опыт использования селенсодержащих добавок для повышения продуктивности и естественной резистентности животных.

Исследованиями В. В. Букаса [23] установлено, что включение в состав рациона селенита натрия в количестве 0,2–0,25 мг на 1 кг живой массы позволяет повысить среднесуточные приросты в период выращивания молодняка крупного рогатого скота на 10 %–14 %, а в период откорма – на 7 %–9 %, снизить себестоимость 1 ц прироста живой массы на 9–10 %.

Использование селеносодержащей добавки Сел-Плекса (0,20 и 0,35 мг селена на 1 кг сухого вещества) в рационах бычков способствовало повышению среднесуточных приростов при откорме живой массой до 400 кг на 12 %–15 %, до 500 кг – на 4,5 %–10,5 %, снижению расхода кормов на 1 кг прироста соответственно на 11,1 %–14,2 % и 4,0 %–9,7 %, увеличению массы туши на 4,0 %–8,7 % и 4,6 %–10,7 % [34].

Использование кормовой добавки Сел-Плекс в качестве селеноорганической добавки к рационам оказало положительное влияние на переваримость и использование питательных веществ рациона и улучшило минеральный обмен у молодняка крупного рогатого скота. Наилучшие результаты выявлены у бычков, получавших дополнительно к основному рациону 150 мг Сел-Плекса на 1 кг корма.

В условиях промышленной технологии производства молока и высокой концентрации поголовья, возросшего числа различных стресс-факторов, несбалансированности рационов по отдельным элементам питания, особенно по витаминам группы А, D₃, токоферолам и минералам у высокопродуктивных коров снижается иммунитет, нарушается обмен веществ, что приводит к алиментарным заболеваниям.

Увеличение и распространение алиментарных заболеваний связано с изменением традиционного типа кормления и содержания: уменьшением в рационах сена, корнеплодов, увеличением в рационах доли концентратов, силосованных кислых кормов, недостатком инсоляции, движения. Современные технологии животноводства существенно отдаляют коров от их естественных условий обитания.

Погрешности в кормлении коров, особенно несбалансированность витаминно-минерального комплекса в транзитный период, при групповом их содержании заметно сказываются как на их продуктивности, так и способствуют развитию целого ряда алиментарных болезней. Дальнейшее повышение продуктивности молочного скота сдерживается достаточно высоким процентом его заболеваний [5].

В условиях крупных комплексов алиментарные болезни характеризуются рядом особенностей. Заболевают большие группы животных, болезни чаще всего протекают в субклинической форме. Нередко одно заболевание осложняется другим, поражаются различные органы и системы, патологический процесс усложняется, признаки, характерные для начальной стадии болезни, стираются. Например, ожирение коров в конце лактации и в период сухостоя служит фактором, ведущим к развитию кетоза при раздое. При этом поражаются эндокринные органы, вызывая развитие вторичной остеодистрофии. Следовательно, для лечения и предупреждения таких заболеваний необходимо использовать комплексные методы диагностики, лечения и профилактики [43, 65].

Многочисленные нарушения обмена веществ могут возникать вследствие необеспеченности или дисбаланса в рационах питательных и биологически активных веществ, несоблюдения режима кормления и структуры рационов. Скармливание некачественного силоса и сенажа, которые содержат избыток масляной и других кислот, часто приводит не только к снижению молочной продуктивности коров, но и предопределяет развитие болезней, вызванных нарушением обмена веществ [5].

Морфофункциональные изменения клеток органов сопровождаются нарушением обмена веществ на различных его этапах и стадиях, накоплением в организме промежуточных продуктов обмена. Каждое заболевание протекает с нарушением метаболизма в большей или меньшей степени.

Следует помнить, что для молочных коров здоровая печень является не менее важным органом, чем сердце. У коров при ожирении, обусловленном избыточным потреблением концентратов или кукурузного силоса, нарушаются процессы рубцового пищеварения, снижается величина рН рубцового содержимого, уменьшается степень переваривания клетчатки из-за гибели целлюлозолитической микрофлоры. При этом увеличивается синтез пропионовой кислоты на фоне угнетения образования уксусной, что сопровождается уменьшением жира в молоке. Вместе с тем в организме коров снижается активность гормонов, стимулирующих лактацию, что ведет к уменьшению продукции молока и снижению его качественных характери-

стик. Вследствие этого у немалого числа высокопродуктивных коров при общем ожирении наблюдается субклиническое ожирение печени, обусловленное высоким уровнем поступающей энергии [5, 128, 129].

Нами проводились научно-хозяйственные опыты по изучению влияния разных минеральных и витаминно-минеральных комплексов на обмен веществ и показатели обеспеченности минералами и витаминами в сыворотке крови дойных коров. Были сформированы четыре группы коров по 10 голов, близкой живой массы 550–600 кг, через 30–40 дней после отела, с удоем 20–22 кг молока в сутки. Проводилось клиническое исследование коров, отбор проб крови до и после применения препаратов. Коровам первой опытной группы применялся витаминно-минеральный комплекс (в 1 мл препарата содержится витамина А – 20000 МЕ, витамина D₃ – 13000 МЕ, витамина Е – 30 мг, селена – 0,3 мг) **орально в дозе** 5 мл на животное, через день, 5 раз с кормом. Коровам второй опытной группы применялся препарат, в 100 мл которого содержится кальция глюконата – 20 г, магния хлорида – 3 г, глюкозы – 10 г, который вводили внутривенно 1 раз в сутки в течение 3 дней в дозе 200 мл на голову. В третьей опытной группе применялись одновременно оба данных препарата по указанной схеме и в тех же дозировках. Коровы четвертой группы служили контролем.

Основные результаты опытов по изучению динамики обмена минералов и витаминов отражены в табл. 18.

Таблица 18

Динамика обмена кальция, фосфора, магния, витаминов группы А и Е в сыворотке крови дойных коров, X±m

Группы коров	Показатели				
	Кальций, ммоль/л	Фосфор, ммоль/л	Магний, ммоль/л	Витамин А, мкг/мл	Витамин Е, мкг/мл
Фон					
Контроль	2,13±0,078	1,32±0,092	1,01±0,049	0,229±0,0226	1,60±0,06
1-я опытная	2,14±0,258	1,39±0,089	0,99±0,047	0,206±0,072	1,62±0,046
2-я опытная	2,09±0,07	1,43±0,075	0,96±0,015	0,209±0,0269	1,59±0,042
3-я опытная	2,16±0,062	1,39±0,24	0,98±0,035	0,208±0,0144	1,63±0,047
На 5-й день опыта					
Контроль	1,75±0,265	1,93±0,203	0,86±0,100	0,173±0,0071	1,25±0,182
1-я опытная	1,93±1,198	2,19±0,148*	0,75±0,146	0,209±0,014	1,22±0,083
2-я опытная	1,89±0,214	2,17±0,237	1,12±0,142	0,189±0,0135	2,58±0,506
3-я опытная	2,09±0,508	2,08±0,292	0,94±0,071	0,235±0,0156*	1,47±0,145
На 10-й день опыта					
Контроль	2,44±0,131	1,35±0,106	1,07±0,082	0,201±0,0145	1,67±0,205
1-я опытная	2,74±0,111	1,69±0,051	1,013±0,118	0,229±0,0173	2,55±0,408*
2-я опытная	2,67±0,143	1,77±0,088	1,20±0,040	0,216±0,0162	2,62±0,490*
3-я опытная	2,94±0,372*	1,74±0,187*	1,15±0,05	0,282±0,0184**	3,14±0,681*

Примечание: *p≤0,05; **p≤0,01 (уровни значимости для критерия достоверности).

При анализе данных, представленных в табл. 18, можно сделать вывод, что содержание общего кальция в сыворотке крови у коров, участвовавших в опыте, в результате введения обоих препаратов было выше, чем у коров контрольной группы. Уже на 5-й день исследований совместное введение витаминов А и D₃, а также селена кальция и магния (третья опытная группа) способствовало повышению уровня кальция в сыворотке крови у коров данной группы на 19 % по сравнению с контролем, на 8 % по сравнению с коровами первой опытной группы и на 11 % по сравнению с коровами второй опытной группы. На 10-й день исследований во всех группах сохранились практически такие же соотношения.

Уровень фосфора в сыворотке крови повышался у всех коров, получавших витаминно-минеральные комплексы, и был выше, чем у коров контрольной группы почти на 8 % к 5-му дню и на 30 % – к 10-му дню эксперимента. Содержание магния в сыворотке крови у коров третьей группы за период использования витаминно-минерального комплекса превышал контрольные показатели на 9,3 % (на 5-й день) и на 7,5 % (на 10-й день). При этом самые высокие показатели содержания магния отмечались в сыворотке крови второй опытной группы коров.

Выраженные изменения наблюдались и со стороны содержания жирорастворимых витаминов в сыворотке крови. Так, концентрация витамина А у коров третьей группы в сроки на 5-й и 10-й дни была выше, чем в других группах: по сравнению с контролем – на 35,8 % и 40 %, по сравнению с первой группой – на 12,4 % и 23,1 %, а по сравнению со второй группой – на 24,3 % и 30,6 %. Содержание токоферолов в сыворотке крови коров данной группы к 10-му дню превышало контрольные показатели в 1,9 раза, на 23 % – первой группы и на 19,8 % – второй. Анализируя связь витаминно-минерального состава кормов с содержанием этих элементов в крови коров ранней лактации, было установлено, что обеспеченность рациона витаминами, макро- и микроэлементами не всегда адекватно отражается на содержании этих элементов в крови и защищает не всех животных от заболеваний обмена веществ. Так, обеспеченность рациона кальцием составляла 113,8 %, в то время как в крови у здоровых и больных животных содержание данного элемента было ниже нормы. Уровень в рационе фосфора был выше нормы на 25,5 %, однако в крови данный элемент находился в норме, как у здоровых, так и больных животных. Следует отметить, что на усвоение минеральных веществ значительное влияние оказывает обеспеченность рациона витаминами группы D, которая составляла только 82,4 %.

Содержание витаминов группы E в рационе превышало норму на 76,8 %, однако содержание данного показателя в крови здоровых, так и больных животных находилось на нижней границе нормы. Обеспеченность рациона каротином составляла 117,4 %, однако в крови коров обеих групп содержание витамина А находилось в норме. Данные примеры несоответствия между содержанием витаминов, макро- и микроэлементов в кормах и крови можно объяснить, по нашему мнению, влиянием различных факторов на процессы всасывания и метаболизма данных элементов в организме.

Биохимические изменения в результате применения витаминно-минеральных препаратов представлены в табл. 19.

Исследование показателей белкового и азотистого обмена в сыворотке крови (см. табл. 19) показало, что в результате применения сочетания препаратов (третья группа коров) концентрация общего белка к 5-му дню исследований превышала контрольные значения на 12,2 %, а показатели в первой и второй группах – на 6,5 % и 13,9 % соответственно. К 10-му дню уровень общего белка во всех группах выровнялся.

Таблица 19

Динамика обмена некоторых показателей белкового обмена в сыворотке крови дойных коров, $X \pm m$

Группы коров	Показатели			
	Общий белок, г/л	Гемоглобин, г/л	Мочевина, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л
Фон				
Контроль	76,6±5,06	102,8±4,32	2,46±0,106	122,20±9,82
1-я опытная	70,4±2,80	103,3±3,08	2,41±0,514	123,6±9,30
2-я опытная	72,7±1,93	100,7±3,90	2,67±0,377	116,9±11,13
3-я опытная	72,2±1,47	106,9±5,22	2,43±0,116	118,6±11,37
На 5-й день опыта				
Контроль	67,4±2,83	94,7±7,47	4,37±0,399	127,4±8,38
1-я опытная	71,0±4,31	102,0±7,042	4,57±0,590	119,4±3,84
2-я опытная	66,6±2,94	108,2±4,26	4,33±0,501	107,0±8,74
3-я опытная	75,6±4,84	108,0±7,36	4,27±0,451	109,5±8,93
На 10-й день опыта				
Контроль	72,4±2,54	107,9±7,58	3,21±0,244	139,9±10,14
1-я опытная	72,2±2,60	116,4±3,83	3,45±0,264	141,5±9,19
2-я опытная	68,8±4,25	108,7±2,80	3,77±0,252	139,7±8,23
3-я опытная	72,2±1,84	115,4±6,66	4,13±0,235	138,5±10,48

Содержание гемоглобина в сыворотке крови коров указанной группы на 5-й день исследований было на 14 % выше, чем в контроле, и на 5,9 % выше, чем в первой опытной группе. К 10-му дню опыта уровень гемоглобина в сыворотке крови коров этой же группы продолжал на 7 % превышать контрольные показатели. Такие же соотношения наблюдались и со стороны первой опытной группы и контроля. Уровень мочевины на 5-й день эксперимента во всех группах был примерно одинаковым. К 10-му дню в сыворотке крови коров третьей опытной группы указанный показатель повышался и был выше, чем в контроле, на 28,7 %, а по сравнению с первой и второй опытными группами – на 19,7 % и 9,5 % соответственно. Концентрация креатинина в сыворотке крови у коров всех групп после лечения повышалась в среднем на 10 %–16 % и находилась примерно на одном уровне.

Применение в данном опыте комплекса жирорастворимых витаминов группы А, Е и D₃, соединений селена, кальция и магния одновременно позволяет достаточно полноценно обеспечить организм коров указанными биологическими факторами. В сыворотке крови коров содержание кальция превышало контрольные

показатели на 19 %, магния – 7,5 %, витамина А – 40 % и витамина Е в 1,9 раза. При этом наблюдается повышение интенсивности белкового обмена и увеличение концентрации гемоглобина до 7 % по сравнению с контролем.

Проведенные нами исследования показали, что применение препаратов кальция, магния, а также жирорастворимых витаминов и селена по отдельности оказывает недостаточный биологический эффект и не вызывает значимых положительных изменений в витаминно-минеральном обмене, поэтому для решения проблемы витаминно-минерального дефицита и профилактики алиментарных болезней у дойных коров в транзитный период рекомендуется использовать сочетания комплексных витаминно-минеральных препаратов на основе витаминов группы А, D₃ и токоферолов, усиленных соединениями кальция, магния и селена.

Эффективность использования биотина в рационах коров. Известно, что наиболее ответственным в организации кормления и содержания лактирующих коров является начальный период раздоя. Именно в данный период отмечается наибольшее число ацидозов рубца, послеродовых осложнений, кетозов, ламинитов и других алиментарных болезней, являющихся причиной, как резкого снижения продуктивности, так и ухудшения качества молока [153, 167, 161]. В настоящее время с целью использования в кормлении высокопродуктивных коров активно изучается биотин (витамин Н или В₇), который стимулирует глюконеогенез, активирует реакции карбоксилирования, обеспечивает начало синтеза жирных кислот и необходим для поддержания нормального уровня глюкозы в крови.

Известно, что синтез биотина в рубце жвачных снижается при видовой перестройке микрофлоры на фоне ацидоза рубца при высоких дачах концентратов. Также биотин в составе витаминно-минеральных премиксов успешно применяют для профилактики язв подошвы копытцев и ламинитов у коров, увеличения их продуктивности и повышения жирности молока. Однако его влияние на организм коров изучено недостаточно.

Для изучения биологической роли биотина для крупного рогатого скота в ПК «Ольговское» нами был проведен научно-хозяйственный опыт по использованию в рационах дойных коров премикса с включением биотина. Для проведения эксперимента методом пар-аналогов было отобрано 20 дойных коров близкой живой массы (550–600 кг) и планируемой продуктивности (20–22 кг молока в сутки) по первой лактации, через 2–3 недели после отела, разделенных на две группы, по 10 голов в каждой. Одна из групп служила контролем. Продолжительность опыта составила 60 дней. Коровы, участвовавшие в опыте, получали хозяйственный рацион, состоящий из 16 кг сенажа разнотравного, 22 кг кукурузного силоса и 5,5 кг комбикорма, в состав которого был включен премикс в количестве 1 % по массе комбикорма. Состав премикса у коров в опытной группе отличался от стандартного наличием биотина в дозе 2 кг. Наполнителем служили отруби пшеничные до 1 тонны.

Взятие крови у коров осуществляли на 30-й и на 60-й день после начала опыта. В крови и ее сыворотке определялись показатели белкового и азотистого обмена (содержание общего белка, альбуминов, мочевины, креатинина колориметрически), липидного обмена (концентрация общих липидов, общего холестерина и триглице-

ридов колориметрически), а также уровень глюкозы (колориметрический глюкозооксидазный метод) и молочной кислоты (колориметрически) с использованием диагностических наборов реактивов на автоматическом биохимическом анализаторе. У коров контролировали аппетит и осуществляли их постоянное ветеринарное наблюдение. Статистическую обработку полученных цифровых данных проводили с помощью программного средства Microsoft Excel методами вариационной статистики.

Биохимические показатели сыворотки крови коров через месяц после начала исследований приведены в табл. 20. В результате исследований сыворотки крови у коров опытной группы через 30 дней после начала опыта была выявлена положительная динамика со стороны изучаемых биохимических показателей. Так, уровень общего белка у них достоверно повышался на 19 % по сравнению с контролем, как и содержание альбуминов – до 32,61 г/л, по сравнению с 21,12 г/л в контроле. При этом концентрация глобулинов в сыворотке коров указанной группы также была на 26 % выше, а содержание гемоглобина составило 122,46 г/л против 114,88 г/л в контроле. Уровень мочевины у коров опытной группы заметно возрастал и был в 2 раза достоверно выше, чем у коров контрольной группы, в то время как различия концентраций креатинина в группах были незначительными. Изучаемые показатели липидного обмена, а также уровень глюкозы и молочной кислоты у коров в результате скормливания премикса с биотином в эти сроки снижались. Наиболее заметно снизился общий холестерол – в 1,45 ($p \leq 0,05$) раза и триацилглицерины – в 1,75 раза.

Таблица 20

Биохимические показатели крови и ее сыворотки у коров на 30-й день опыта, $\overline{XX} \pm t$

Показатели	Контрольная группа	Опытная группа
Гемоглобин, г/л	114,88±7,12	122,46±5,22
Общий белок, г/л	60,15±1,58	72,16±2,85*
Альбумины, г/л	21,12±0,51	32,61±1,78**
Глобулины, г/л	25,57±1,68	32,41±3,14*
Мочевина, ммоль/л	2,90±0,41	5,89±0,94***
Креатинин, мкмоль/л	137,14±15,31	142,76±27,12
Общие липиды, г/л	3,16±0,18	3,02±0,24
Общий холестерол, ммоль/л	6,28±0,37	4,34±0,28*
Триацилглицерины, ммоль/л	0,28±0,12	0,16±0,02
Глюкоза, ммоль/л	4,03±0,17	3,18±0,15*
Молочная кислота, ммоль/л	1,56±0,21	1,28±0,17

Примечание: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ (уровни значимости для критерия достоверности).

Уровень глюкозы и молочной кислоты в сыворотке коров опытной группы (см. табл. 20) также был на 21 % и 18 % ниже в сравнении с контрольными значениями. Результаты дальнейших изменений биохимических показателей в ходе эксперимента представлены в табл. 21.

Биохимические показатели крови и ее сыворотки у коров на 60-й день опыта, $\bar{X}X \pm t$

Показатели	Контрольная группа	Опытная группа
Гемоглобин, г/л	116,90±6,84	127,70±7,11
Общий белок, г/л	62,15±1,16	80,36±2,25*
Альбумины, г/л	20,50±0,44	40,76±1,25*
Глобулины, г/л	27,68±1,39	38,60±2,57*
Мочевина, ммоль/л	2,89±0,32	6,66±0,45**
Креатинин, мкмоль/л	151,22±18,44	156,32±21,23
Общие липиды, г/л	3,11±0,32	2,81±0,23
Общий холестерол, ммоль/л	6,17±0,44	3,85±0,34**
Триацилглицерины, ммоль/л	0,26±0,11	0,14±0,02
Глюкоза, ммоль/л	4,21±0,19	2,76±0,14
Молочная кислота, ммоль/л	1,52±0,23	1,02±0,15*

Примечание: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$ (уровни значимости для критерия достоверности)

На 60-й день исследований (табл. 21) динамика показателей белкового и липидного обмена сохранялась. Содержание общего белка, альбуминов и глобулинов продолжало повышаться и достоверно превышало контрольные показатели в 1,3, 2,0 и 1,4 раза. Уровень гемоглобина при этом в опытной группе составил уже 127 г/л против 116,9 г/л в контрольной группе. Со стороны показателей азотистого обмена нами также регистрировалось повышение концентрации мочевины в 2,3 ($p \leq 0,01$) по отношению к контрольной группе.

Уровень общих липидов у коров опытной группы через 2 месяца после начала исследований продолжил снижаться и был на 11 % ниже, чем в контроле. Содержание общего холестерина и триацилглицеринов в указанной группе было по отношению к контролю ниже в 1,6 и 1,9 раза соответственно. Концентрация глюкозы и молочной кислоты в сыворотке крови коров опытной группы ко времени окончания исследований существенно понизилась и была примерно в 1,5 раза ниже, чем в контрольной группе.

В связи с этим можно сделать вывод, что использование лактирующим коровам в составе премикса биотина в дозе 2 кг на тонну комбикорма оказало стимулирующее влияние на организм коров за счет активизации белкового обмена, в частности, синтеза в печени белковых фракций, и характеризовалось повышением содержания в крови и ее сыворотке общего белка, альбуминов, глобулинов и гемоглобина. В результате увеличения интенсивности обмена белка и его использования в сыворотке крови повышались показатели остаточного азота – мочевины и креатинина, а липотропное действие биотина на гепатоциты способствовало улучшению липидного профиля крови и снижению ключевых показателей липидного обмена –

общих липидов, триацилглицеринов и холестерина, а также снижению уровня лактата.

Установлено, что для сохранения и повышения продуктивности коров в период раздоя хорошие результаты дает включение в премиксы для комбикормов определенных доз водорастворимых витаминов, в частности, ниацина, цианкобаламина и биотина. Они, в первую очередь, участвуют в обменных реакциях, в процессах глюконеогенеза и выполняют регулирующую функцию, оптимизируют кроветворение, регенерацию тканей и репродуктивные функции, активизируют синтез жирных кислот, что необходимо для поддержания высокой жирности молока [194].

Для оценки влияния премиксов разного состава на метаболические процессы в органах и тканях с интенсивными обменными процессами можно применять изучение активности ряда внутриклеточных ферментов в крови. Диагностическое значение имеет установление взаимоотношений между изменениями активности отдельных ферментов или получение своеобразных ферментных спектров крови [52].

Обеспеченность высокопродуктивных коров водорастворимыми витаминами, как показала практика последних лет, также непосредственно влияет на здоровье, обмен веществ и продуктивность.

В ПК «Ольговское» проводилось изучение влияния таких водорастворимых витаминов как ниацин, биотин и цианкобаламин, включенных в состав премикса, на обменные процессы в печени и других органах у дойных коров. Для этого методом пар-аналогов было отобрано 20 дойных коров близкой живой массы (550–600 кг), продуктивности (20–22 кг молока в сутки) и возраста (1-я и 2-я лактации), находящихся в периоде раздоя. Продолжительность опыта составила 45 дней. Коровы, участвовавшие в опыте, получали хозяйственный рацион, состоящий из 15 кг сенажа разнотравного, 20 кг силоса кукурузного и 5 кг комбикорма. Для коров контрольной группы в состав комбикорма входил стандартный премикс в количестве 1 % по массе комбикорма. Состав премикса у коров опытной группы отличался от стандартного наличием ниацина, биотина и цианкобаламина, которые использовались для профилактики метаболических болезней и повышения продуктивности. В расчете на 1 тонну премикса ниацин в виде никотиновой кислоты был включен в дозе 2 кг, биотин – 1 кг, а цианкобаламин – 500 г. Наполнителем служили отруби пшеничные до 1 тонны.

Биохимические показатели определяли фотометрически с использованием диагностических наборов реактивов. За животными осуществлялось постоянное ветеринарное наблюдение и контроль аппетита. Биометрическую обработку полученного цифрового материала проводили с помощью программного средства Microsoft Excel. Содержание некоторых питательных веществ в рационе дойных коров, участвовавших в опыте, отражено в табл. 22.

Обеспеченность рациона дойных коров элементами питания

Элемент питания	Норма	Факт	±	Элемент питания	Норма	Факт	±
Обменная энергия, МДж	177	177,4	0,39	Фосфор, г	78	81,88	3,88
Сырой протеин, г	2580	2583,55	3,55	Магний, г	30	33,33	3,33
Нерасщепляемый протеин, г	814	773,37	-40,63	Медь, мг	135	149,37	14,37
Расщепляемый протеин, г	1511	1810,68	299,68	Цинк, мг	905	907,38	2,38
Нейтрально-детергентная клетчатка, г	5290	5635,89	345,89	Марганец, мг	905	937	32
Кислотно-детергентная клетчатка, г	3780	2409,7	-1370,3	Кобальт, мг	10,6	10,8	0,2
Сырая клетчатка, г	3600	3521	-79	Йод, мг	12,1	12,94	0,84
Кальций, г	110	126,1	16,1	Каротин, мг	680	807,7	127,7

При анализе представленных в табл. 23 данных, можно сделать вывод, что рацион хорошо сбалансирован по энергии, сырому и переваримому протеину, сырой клетчатке и характеризуется достаточным уровнем макро- и микроэлементов. Все это в совокупности позволяет обеспечить приемлемый уровень потребления кормов и продуктивности. В табл. 23 приводятся результаты биохимических исследований сыворотки крови коров, участвовавших в опыте, а для детализации биохимических констелляций нами были рассчитаны коэффициенты энзимных соотношений де Ритиса и Шмидта.

Таблица 23

Показатели активности ферментов и уровень общего билирубина в сыворотке крови дойных коров

Показатели	Контрольная группа	Опытная группа
1	2	3
В начале опыта		
Изоцитратдегидрогеназа, МЕ/л	30,49±2,09	27,86±2,95
Глутаматдегидрогеназа (ГлДГ), МЕ/л	3,95±0,31	4,02±0,3
Аспаргатаминотрансфераза (АСТ), МЕ/л	78,23±3,13	80,53±5,01
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), МЕ/л	36,01±3,28	39,36±6,21
Коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ)	2,26±0,27	2,54±0,38
Коэффициент Шмидта (АСТ + АЛТ/ГлДГ)	30,73±2,49	32,42±4,34
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	163,15±14,83	155,74±9,98
Общий билирубин, г/л	4,76±0,19	4,85±0,19

1	2	3
На 45-й день опыта		
Изоцитратдегидрогеназа, МЕ/л	29,19±2,02	16,98±0,69*
Глутаматдегидрогеназа (ГлДГ), МЕ/л	3,82±0,46	1,65±0,22**
Аспаратаминотрансфераза (АСТ), МЕ/л	74,03±8,31	32,9±1,14*
Аланинаминотрансфераза (АЛТ), МЕ/л	37,96±4,14	18,72±1,02*
Коэффициент де Ритиса (АСТ/АЛТ)	2,49±0,62	1,26±0,08
Коэффициент Шмидта (АСТ + АЛТ/ГлДГ)	32,47±4,73	14,04±1,81**
Щелочная фосфатаза, МЕ/л	151,25±9,01	58,33±4,65**
Общий билирубин, г/л	4,97±0,53	1,94±0,24*

Примечание: * $p \leq 0,05$; ** $p \leq 0,01$; *** $p \leq 0,001$.

Как показывают данные табл. 23, в начале опыта в сыворотке крови коров обеих групп активность изоцитратдегидрогеназы и щелочной фосфатазы находилась на верхней границе нормы. Повышенные значения также получены при определении содержания общего билирубина. Активность трансаминаз в обеих группах коров не выходила за рамки нормальных величин. Через 45 дней после начала опыта в сыворотке крови у коров опытной группы было зарегистрировано существенное снижение большинства исследованных показателей, тогда как контрольные показатели с течением времени практически не изменились. Так, снижение активности щелочной фосфатазы и изоцитратдегидрогеназы по сравнению с контролем составило 2,6 ($p \leq 0,01$) и 1,7 ($p \leq 0,05$) раза соответственно. Активность ферментов внутриклеточного аминокислотного обмена (ГлДГ, АСТ и АЛТ) в сыворотке крови коров опытной группы также была значительно ниже, чем в контроле. На это указывает и почти двукратное снижение индексов энзимных соотношений (де Ритиса и Шмидта). У коров опытной группы в 2,6 раза ($p \leq 0,05$), по сравнению с контролем, снизилась и концентрация общего билирубина. Кроме того, за период опыта у коров данной группы также отмечалось повышение продуктивности в среднем на 1,8 кг и жирномолочности (около 0,1 %).

Результаты данного опыта таковы, что в сыворотке крови дойных коров обеих групп, получавших в составе комбикорма стандартный премикс, в начале опыта установлена повышенная активность изоцитратдегидрогеназы и щелочной фосфатазы, на фоне высокой концентрации общего билирубина. Указанные изменения характерны при высокой напряженности метаболизма в печени, почках и других тканях.

После включения в состав комбикорма премикса, обогащенного водорастворимыми витаминами (ниацин, биотин и цианкобаламин), в сыворотке крови дойных коров опытной группы зарегистрировано достоверное снижение активности изоцитратдегидрогеназы в 1,7 раза, щелочной фосфатазы в 2,6 раза, а также значитель-

ное падение активности аланин- и аспаргатаминотрансфераз с соответствующим снижением индексов энзимных соотношений де Ритиса и Шмидта, на фоне нормализации уровня общего билирубина.

Все это свидетельствует о положительном действии премикса на метаболизм у дойных коров, что может быть связано с оптимизацией трансминирования аминокислот и одновременным снижением величины белкового катаболизма в печени и в тканях других органов как результат улучшения их функционального состояния.

Эффективность использования гидропонной биомассы в рационах дойных коров. Известно, что пророщенная зеленая масса богата целым набором витаминов, витаминоподобных и других биоактивных веществ, которые в значительной мере способствуют оптимизации метаболических процессов, что положительно отражается на продуктивности коров. Наряду с повышением синтеза витаминов (аскорбиновая кислота, токоферолы, группы В), минералов, аминокислот, пептидов, ферментов, стимуляторов роста, которые гидропонная зелень накапливает в значительном количестве, в растительной массе активен синтез растительных органических соединений – фитобiotиков и низкомолекулярных биорегуляторов различных химических классов. Это терпеноиды и спирты (цитронеллол, мирцен, нерол), фенолы и полифенолы (биофлавоноиды, эвгенол, тимол, карвакрол), эфирные масла, каротиноиды, алкалоиды и др. Указанные активные органические соединения оказывают сочетанное многовекторное действие: антиоксидантное, иммуномодулирующее, противовоспалительное, противогрибковое, бактериостатическое. Кроме того, они улучшают вкусовые качества, запах кормосмеси и повышают поедаемость и усвоение рациона, что положительно влияет на продуктивность.

В производственных условиях ОАО «Агрокомбинат Мир» Барановичского района Брестской области нами проводились исследования, одно из направлений которых – изучение агробiological влияния фитобiotических соединений, в том числе витаминов и витаминоподобных соединений на здоровье и продуктивность дойных коров. Однофакторный опыт представлял собой подбор двух групп лактирующих коров при привязном способе содержания в зимне-стойловый период (объем выборки $n = 20$ голов в каждой), формируемых по принципу аналогов.

В качестве гидропонного корма использовалась яровая пшеница, семена которой высевались в гидропонной установке промышленного типа, позволяющей создать оптимальные условия прорастания, начального роста растений и наращивания биомассы проростков от 7 до 14-дневного возраста. Получаемая зерно-корне-листовая масса использовалась как компонент рациона лактирующих коров. Продолжительность опыта 40 дней. Первоначально нами была проведена оптимизация рационов кормления дойных коров, участвовавших в опыте, с помощью включения в них гидропонного зеленого корма пшеницы (табл. 24).

Суточные рационы кормления коров с живой массой 600–650 кг

Показатели	Контрольная группа с суточным удоем 24 кг			Опытная группа с суточным удоем 25 кг		
Комбикорм для коров КК 61-С, кг	7,0			6,3		
Сено из злаковых многолетних трав, кг	2,0			2,0		
Сенаж из злаковых многолетних трав, кг	13,0			13,0		
Силос кукурузный, кг	18,0			18,0		
Патока кормовая, кг	1,0			-		
Гидропонный зеленый корм пшеницы, кг	-			7,0		
Элемент питания	Норма	Факт	±	Норма	Факт	±
Кормовые единицы, кг	17,4	18,43	1,03	18	18,14	0,14
ЭКЕ, кг	20	19,96	-0,04	20	19,67	-0,33
Обменная энергия, МДж	200	200,33	0,33	200	198	-2
Сухое вещество, кг	20,5	19,21	-1,29	20,5	20,05	-0,45
Сырой протеин, г	2810,0	2947,0	137,0	2810,0	2822,8	12,8
Переваримый протеин, г	1900,0	1918,0	18,0	1900,0	1854,0	-46,0
Нерасщепляемый протеин, г	983,0	935,0	-48,0	983,0	916,7	-66,3
Расщепляемый протеин, г	1827,0	2012,0	185,0	1827,0	1906,1	79,1
Сырой жир, г	625,0	680,0	55,0	625,0	677,2	52,2
Сырая клетчатка, г	4510,0	3398,0	-1112,0	4510,0	3402,2	-1107,8
Крахмал, г	2740,0	2653,0	-87,0	2740,0	2615,9	-124,1
Сахара, г	1825,0	1440,0	-385,0	1825,0	1014,1	-810,9
НДК, г	5740,0	9973,0	4233,0	5740,0	9685,6	3945,6
КДК, г	4100,0	3507,0	-593,0	4100,0	3434,7	-665,3
Кальций, г	126,00	150,00	24,00	126,00	150,95	24,95
Фосфор, г	90,00	99,30	9,30	90,00	120,97	30,97
Магний, г	32,00	30,50	-1,50	32,00	30,26	-1,74
Сера, г	42,00	33,40	-8,60	42,00	42,17	0,17
Калий, г	132,0	263,2	131,2	132,0	262,7	130,7
Железо, мг	1390,0	2509,0	1119,0	1390,0	2540,3	1150,3
Медь, мг	175,0	298,1	123,1	175,0	192,2	17,2
Цинк, мг	1130,0	607,0	-523,0	1130,0	1130,0	0,0
Марганец, мг	1130,0	774,0	-356,0	1130,0	1110,0	-20,0
Кобальт, мг	13,90	10,02	-3,88	13,90	12,00	-1,90
Йод, мг	15,70	17,60	1,90	15,70	16,17	0,47
Селен, мг	4,10	15,72	11,62	4,10	4,50	0,40
Каротин, мг	785,0	1102,0	317,0	785,0	1162,9	377,9
Витамин D, тыс. МЕ	17,40	25,20	7,80	17,40	24,36	6,96
Витамин E, мг	695,0	1416,0	721,0	695,0	1567,0	872,0

Анализ табл. 24 показывает, что опытная группа коров получала более сбалансированное питание, что выражалось увеличением до нормативных показателей содержания минерально-витаминной части рациона.

В табл. 25 приводятся некоторые ключевые показатели соотношения элементов питания в рационах коров, участвовавших в опыте.

Таблица 25

Показатели соотношения элементов питания

Показатели	Контрольная группа с суточным удоем 24 кг		Опытная группа с суточным удоем 25 кг	
	Норма	Факт	Норма	Факт
Обменная энергия / сырой протеин, Дж/кг	71	68	71	65
Обменная энергия / сухое вещество, Дж/кг	10,5	10,428	10,5	10,5
Сырой протеин / сухое вещество, г/кг	137,073	153,410	137,073	140,788
Сырая клетчатка / сухое вещество, %	22,000	17,689	22,000	16,969
Сырой жир / сухое вещество, %	3,049	3,540	3,049	3,378
Сахара / переваримый протеин	0,961	0,751	0,961	0,547
Сырой жир / сухое вещество, %	3,049	3,540	3,049	3,378
Крахмал + сахара / сухое вещество, %	22,268	21,307	22,268	18,105
Кальций / фосфор	1,400	1,511	1,400	1,248
Содержание сухого вещества в рационе,	46,854		43,305	
Сочность рациона, %	53,146		56,695	

Из табл. 25 видно, что по соотношениям обменной энергии, сырого протеина и сухого вещества рационы двух групп коров существенно не различались и были близки к оптимальным. Сочность рациона, потребляемого опытной группой животных, была выше на 3,549 %, по сравнению с контрольной с соответствующими фактическими значениями в 56,7 % и 53,15 %. Проведенные исследования и расчеты производственно-экономических показателей использования биомассы гидропонной установки позволили оформить полученные данные в табл. 26.

Изучение табл. 26 позволяет охарактеризовать стоимостные показатели различных компонентов рационов контрольной и опытной групп коров. Выступая в качестве результирующего показателя, уровень рентабельности свидетельствует об очевидной выгоде использования гидропонной установки и добавок в рационах лактирующих коров.

**Экономические показатели рационов дойных коров
при использовании гидропонного зеленого корма (в ценах 2021 года)**

Наименование корма	Контрольная группа		Опытная группа	
	Цена 1 кг, руб.	Цена итоговая, руб.	Цена 1 кг, руб.	Цена итоговая, руб.
Комбикорм для коров КК 61-С, кг	0,55	3,85	0,55	3,47
Сено из злаковых многолетних трав, кг	0,17	0,34	0,17	0,34
Сенаж из злаковых многолетних трав, кг	0,13	1,69	0,13	1,69
Силос кукурузный, кг	0,19	3,42	0,19	3,42
Патока кормовая, кг	0,40	0,40	–	–
Гидропонный зеленый корм пшеницы, кг	–	–	0,15	1,05
Стоимость рациона, руб.	9,70		9,97	
Себестоимость молока	19,40		19,94	
Выручка за молоко, руб.	21,60		22,95	
Прибыль за молоко, руб.	2,20		3,55	
Рентабельность, %	11,0		17,8	

В контрольной группе коров рентабельность производства молока составила 11,0 %, в опытной 17,8 %, что на 6,8 процентных пункта больше. Исследованиями также установлена окупаемость гидропонной установки, при среднегодовом удое в 5500–6000 кг молока, составляющая 11 месяцев, при 6500–7000 кг – вероятностное распределение окупаемости затрат составляет $P = 0,96$ для 12 месяцев. Проведенные исследования показывают, что использование гидропонной зелени в рационах лактирующих коров оказывает положительное действие на организм коров и сопровождается улучшением продуктивности. При этом отмечается повышение эффективности и экономических показателей.

5

ПРИМЕНЕНИЕ ХЕЛАТИРОВАННЫХ КОРМОВЫХ ДОБАВОК В РАЦИОНАХ БЫКОВ-ПРОИЗВОДИТЕЛЕЙ

Потенциальные возможности влияния быков и коров на совершенствование стада очень разные. От коровы за всю ее жизнь можно получить 7–12 потомков, а от быка при искусственном осеменении – 50 тыс. голов и более. Выращивание собственных бычков на племя является приоритетным для молочного скотоводства нашей страны. Приобретение племенных бычков в других странах мира не всегда оправданно и нецелесообразно. Как отмечают В. Н. Тимошенко с соавторами [203], многолетний опыт завоза импортного скота в Республику Беларусь для товарного производства не увенчался успехом.

Кормление быков-производителей по используемым в настоящее время нормам (ВАСХНИЛ, 1985) [100] не в полной мере обеспечивает их физиологические потребности. Поэтому требуется дальнейшее совершенствование обеспеченности животных в энергии, протеине, макро- и микроэлементах, других биологически активных веществах, которые коренным образом влияют на качество спермопродукции, половую активность и оплодотворяющую способность спермы [27, 72, 102, 178].

Важнейшим элементом питания быков-производителей является обеспечение их соответствующим количеством доступных незаменимых аминокислот и минеральных веществ. Большинство аминокислот синтезируются в клетках организма в процессе обмена веществ и называются заменимыми. Недоступление их с кормом не вызывает существенных изменений в обмене веществ. Другие аминокислоты не синтезируются в организме, поэтому их называют незаменимыми. Эти аминокислоты обязательно должны поступать в организм с кормом [37, 62, 57]. Из отдельных аминокислот синтезируются многие биологические активные вещества: гормоны, коферменты, биогенные амины. Например, из фенилаланина и тирозина синтезируются гормоны адреналин и тироксин, метионин используется для синтеза ацетилхолина, который играет важную роль в функции нервной системы [66, 84, 214].

Аминокислоты, содержащиеся в кормах, усваиваются животными не полностью. Усвояемость лизина из злакового зернофуража может составлять от 72 % до 83 %, треонина – от 69 % до 83 %. Усвояемость аминокислот определяется по разности между количеством аминокислот, потребленных с кормом и содержащихся в непереваренных остатках содержимого терминальной части подвздошной кишки.

Микроэлементы могут поступать в организм животных как из органических (хелаты), так и неорганических (сульфаты, оксиды) веществ. Роль хелатов заключается в том, чтобы увеличить биологическую доступность минералов и улучшить процесс обмена веществ. Они усваиваются организмом животных лучше, чем неорганические формы минералов [6, 80]. Хелация используется для обозначения связей, образуемых ионом металла (минерал) и носителем лиганда (протеин или аминокислотный хелатообразующий агент). Хелаты синтезируются путем реакции минеральной соли, например, с соединением аминокислот и мелких пептидов. Лиганд связывается с металлом в более чем одной точке таким образом, что атом

металла становится частью звена. Некоторые аминокислоты и белковые пищевые продукты, например, пептиды, являются идеальными лигандами, поскольку они имеют две функциональные группы (аминокислоты и гидроксил), которые могут образовывать кольцевую структуру с минералом [88, 204].

В настоящее время биологическая активность микробиогенных металлов и их широкое участие во всех важнейших метаболических реакциях, в клеточном химизме зависит от их хелатирующих свойств. Реакции образования хелатных структур лежат в основе образования реакционноспособных молекул, преобразования биосубстратов в структурно организованные специфические системы, формирования иммунитета и иных иммунодинамических и биодинамических процессов организма [84].

Нами проводились научные исследования по изучению эффективности использования продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» в кормлении быков-производителей. Данный продукт представляет собой жидкость с осадком дебриса дрожжей от молочно-коричневого до коричневого цвета, полученную путем гидролиза суспензии пивных дрожжей ферментами автолизата дрожжей и субтилизином с последующей консервацией, пастеризацией раствора и введением минералов и витаминов. Химический состав и свойства продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» приведены в табл. 27.

Таблица 27

Химический состав и свойства продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2»

Наименование показателя	Норма	Результаты испытаний
Внешний вид	Жидкость с осадком дебриса дрожжей от молочно-коричневого до коричневого цвета	соответствует
Плотность, г/см ³	1,0–1,1	1,03
Водородный показатель (рН), ед.	6,5–7,0	6,9
Сырой протеин, %, не менее	4,0	4,2
Белок по Лоури, %, не менее	0,5	1,5
Аминный азот, %, не менее	0,3	0,5
Массовая доля пептонов, %, не менее	2,0	10,0
Витамин А, млн МЕ/т	500–750	730
Витамин D, не менее млн МЕ/т	500	600
Витамин Е, г/т	400–500	500
Медь, г/т	200–300	250
Цинк, г/т	1000–1500	1250
Марганец, г/т	150–300	200
Кобальт, г/т	40,0–50,0	45,0
Йод, г/т	5,5–6,5	6,0
Селен, г/т	5,0–10,0	8,0

Механизм действия продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» заключается в следующем: высвобождающиеся в процессе разрушения дрожжей ферменты оказывают положительную роль на корма (наличие ферментов в кормах позволяет повысить питательную ценность кормов до 10 %). Применение ферментов приводит к увеличению усвоения лизина, метионина и других аминокислот в составе белков и общей энергии кормов. Ферменты улучшают пищеварение за счет снижения вязкости химуса, что, в свою очередь, снижает процент заболеваемости неинфекционным энтеритом [220]. Биологически активные вещества гидролизата дрожжей – РНК, ферменты, β-маннаны, β-глюканы и др. – оказывают гепатопротекторное иммуномодулирующее действие, препятствуют развитию патогенной микрофлоры. Добавка является источником витаминов А, D, Е, меди, марганца, кобальта, цинка, йода и селена. Образующиеся в процессе гидролиза аминокислоты и пептиды могут выступать в роли лигандов при образовании хелатных соединений биогенных металлов. Образование хелатов металлов с компонентами гидролизата в процессе получения кормовой добавки позволяет значительно снизить затраты на приобретение минеральных добавок и повысить эффективность кормовой добавки.

Кормовая добавка применяется для кормления крупного рогатого скота и вносятся в комбикорм во время его приготовления в количестве от 10 кг до 30 кг на тонну корма (или 1,0 %–3,0 %). При разработке добавки побочного действия и противопоказаний не выявлено.

Научно-хозяйственный опыт проведен в условиях Республиканского унитарного предприятия «Витебское племенное предприятие» Витебской области на быках-производителях голштинской породы, средний возраст которых в начале опыта составил 27–28 месяцев. В опыте по принципу пар-аналогов было сформировано 4 группы быков-производителей: одна контрольная и три опытных по 8 голов в каждой с учетом генотипа, возраста и живой массы (табл. 28).

Таблица 28

Схема опыта

Группа	Количество быков в группе	Продолжительность опыта, дней	Условия кормления
первая – контрольная	8	90	Основной рацион (ОР)
вторая – опытная	8		ОР + 1 % продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» от массы комбикорма (или 42 г на голову в сутки)
третья – опытная	8		ОР + 2 % продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» от массы комбикорма (или 84 г на голову в сутки)
четвертая – опытная	8		ОР + 3 % продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» от массы комбикорма (или 126 г на голову в сутки)

Исследования химического состава кормов проведены в научно-исследовательском институте прикладной ветеринарной медицины и биотехнологии учреждения образования «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины». Исследование качества спермы быков-производителей выполнялось в лаборатории по оценке спермопродукции в РУП «Витебское племенное предприятие», оценка оплодотворяющей способности спермы быков – в сельскохозяйственных организациях Витебской области.

Условия содержания подопытных животных были одинаковыми. Быков-производителей содержали на привязи на бетонных полах. Кормление у всех животных было двухразовое, поение – из автопоилок. Параметры микроклимата соответствовали рекомендуемым нормам. Ежедневно животным обеспечивали моцион.

Динамику живой массы растущих быков-производителей определяли путем индивидуального взвешивания в начале и в конце опыта. Среднесуточный прирост за контрольный период (С) в граммах вычисляли по формуле

$$C = ((m_2 - m_1) : (n_2 - n_1)) \cdot 1000,$$

где m_2 – живая масса в конце контрольного периода, кг;

m_1 – живая масса в начале контрольного периода, кг;

n_2 – возраст животного в конце контрольного периода, дни;

n_1 – возраст животного в начале контрольного периода, дни.

Относительную скорость роста определяли по формуле

$$K = \frac{W_2 - W_1}{0,5(W_2 + W_1)} \cdot 100,$$

где K – относительная скорость роста, %;

W_1 и W_2 – начальная и конечная масса животного, кг.

Спермопродукцию быков-производителей определяли в лаборатории по оценке спермы РУП «Витебское племпредприятие» по ГОСТ 32277–2013 «Сперма. Методы испытаний физических свойств и биологического, биохимического, морфологического анализов», ГОСТ 23745–2014 «Сперма быков неразбавленная свежеполученная» и ГОСТ 26030–2015 «Сперма быков замороженная». При оценке количества и качества спермы подопытных животных учитывали следующие признаки: органолептические (цвет, запах, консистенцию), объем эякулята (мл), активность спермы (подвижность сперматозоидов) (баллов), концентрацию сперматозоидов (млрд/мл), общее количество сперматозоидов в эякуляте (млрд). Учитывали число полученных и выбракованных эякулятов, количество накопленных и выбракованных спермодоз по переживаемости. Количество и качество спермопродукции определяли перед началом опыта в течение одного месяца (при формировании подопытных групп) и на протяжении одного месяца после завершения опыта. У быков учитывали оплодотворяющую способность спермы (по количеству плодотворно осемененных коров и телок).

Кровь брали с соблюдением правил асептики и антисептики из яремной вены в две стерильные пробирки через 2,5–3,0 ч после утреннего кормления у 4 быков-производителей из каждой группы в начале и в конце опыта. В одной из пробирок кровь стабилизировали трилоном Б (2,0–2,5 ед./мл), вторую использовали для получения сыворотки, третью – для определения незаменимых аминокислот. Морфологические показатели крови быков-производителей определяли на анализаторе клеток МЕК-6450К. Биохимические исследования проводили с помощью анализатора клеток MIDRAY BS-200. Микроэлементы в сыворотке крови подопытных животных определяли на атомно-абсорбционном спектрофотометре МГА-1000. Концентрацию аминокислот в крови быков-производителей определяли с помощью системы капиллярного электрофореза Капель-105М (в % от сухого вещества крови, затем с помощью коэффициента 0,2361 делали перерасчет на цельную кровь).

Экономическую эффективность результатов исследований рассчитывали с учетом стоимости и себестоимости полученных спермодоз, количества накопленных спермодоз и дополнительной стоимости рациона (добавки). В итоге определяли прибыль от реализованной продукции и дополнительную прибыль за время опыта в сравнении с контролем.

Цифровой материал, полученный в научно-хозяйственном опыте, обработан методом биометрической статистики. Рассчитывали среднюю арифметическую величину (M), ошибку средней арифметической (m), коэффициент вариации (Cv) с определением степени достоверности разницы между группами (td). В работе приняты следующие обозначения уровня значимости: * – $p \leq 0,05$; ** – $p \leq 0,01$; *** – $p \leq 0,001$.

Условия кормления быков-производителей. Рацион животных должен содержать в соответствующих количествах все необходимые для организма питательные и биологически активные вещества. Недостаток хотя бы одного из них ухудшает степень использования питательных веществ рациона в целом. Неправильно составленный рацион способствует значительным потерям энергии, что приводит к снижению продуктивности и естественной резистентности организма животных [104].

В наших исследованиях фактическое потребление кормов животными всех подопытных групп было на сравнительно высоком уровне, рационы практически равноценны по энергетической питательности в результате почти одинаковой поедаемости кормов бычками. Рацион быков-производителей (при средней нагрузке) установлен по фактически съеденным кормам в среднем за период опыта. Подопытные быки-производители в составе рациона получали сено клеверо-тимофеечное – 6,5 кг, сенаж разнотравный – 5,0 кг, комбикорм-концентрат КД-К-66С – 4,2 кг.

Для повышения полноценности и сбалансированности кормления скота в рационы вводили сухое молоко, сахар и подсолнечное масло (табл. 29).

Среднесуточное потребление кормов быками-производителями в среднем за период опыта (по фактически съеденным кормам)

Показатели	Группа			
	первая – контрольная	вторая – опытная	третья – опытная	четвертая – опытная
Сено клеверо-тимофеечное, кг	6,5			
Сенаж разнотравный, кг	5,0			
Комбикорм КД-К-66С, кг	4,2			
Пептидно-аминокислотная добавка, г	–	42	84	126
В рационе содержится:				
кормовых единиц, кг	9,5	9,5	9,5	9,5
обменной энергии, МДж	122,3	122,3	122,3	122,3
сухого вещества, кг	13,81	13,81	13,81	13,81
сырого протеина, г	2314	2316	2318	2320
переваримого протеина, г	1403	1408	1413	1421
сырой клетчатки, г	3177	3177	3177	3177
крахмала, г	1672	1672	1672	1672
сахара, г	1426	1426	1426	1426
сырого жира, г	422,8	422,8	422,8	422,8
кальция, г	67,2	67,2	67,2	67,2
фосфора, г	59,3	59,3	59,3	59,3
магния, г	35,9	35,9	35,9	35,9
калия, г	100,6	100,6	100,6	100,6
натрия, г	20,7	20,7	20,7	20,7
серы, г	41,0	41,0	41,0	41,0
железа, мг	1460	1460	1460	1460
меди, мг	119,8	130,8	141,8	152,8
цинка, мг	447,7	497,7	547,7	597,7
марганца, мг	624,7	632,7	640,7	648,7
кобальта, мг	8,69	10,58	12,47	14,36
йода, мг	9,09	9,39	9,69	9,99
селена, мг	3,01	3,31	3,61	3,91
каротина, мг	667,1	698,6	730,1	761,6
витамина D, тыс. МЕ	13,0	15,5	18,0	20,5
витамина E, мг	328,1	349,1	370,1	391,1

Различия в кормлении быков-производителей заключались в том, что животные второй-четвертой опытных групп в составе рациона получали продукт пептидно-аминокислотный хелатированный «ПАД-2» в количестве 1 %, 2 % и 3 % от массы комбикорма-концентрата.

Содержание кормовых единиц в рационе быков-производителей всех групп находилось на уровне 9,5 кг, обменной энергии – 122,3 МДж, сухого вещества – 13,81 кг. В рационах быков на 1 кормовую единицу приходилось 147–150 г переваримого протеина. Соотношение кальция и фосфора в рационах производителей всех групп находилось на уровне 1,1:1. Быки-производители опытных групп были лучше обеспечены микроэлементами и витаминами, что обусловлено их содержанием в изучаемой пептидно-аминокислотной добавке.

Живая масса и среднесуточные приросты молодых быков. Известно, что крупный рогатый скот растет и развивается до 5-летнего возраста. Важно, чтобы живая масса взрослых быков-производителей соответствовала стандарту породы. Поэтому в период выращивания молодых производителей необходимо следить за интенсивностью их роста [224]. Средняя живая масса быков-производителей в начале опыта находилась на уровне 685–686 кг, в конце опыта – 757–761 кг (табл. 30).

Таблица 30

Живая масса и приросты быков-производителей (n=8)

Показатели		Группа			
		Первая – контрольная	Вторая – опытная	Третья – опытная	Четвертая – опытная
Живая масса в начале опыта, кг	<i>M±m</i>	686±21,9	686±22,7	685±19,1	686±20,8
	<i>Cv</i>	10,2	10,4	9,7	11,9
Живая масса в конце опыта, кг	<i>M±m</i>	757±19,8	760±21,1	761±19,6	763±19,1
	<i>Cv</i>	10,8	11,4	9,5	8,8
Валовой прирост за период опыта (90 дней), кг		71	74	76	77
Относительная скорость роста, %		9,8	10,2	10,5	10,6
Среднесуточный прирост, г	<i>M±m</i>	789±18,9	822±18,6	844±16,4*	856±17,2*
	<i>Cv</i>	9,6	8,9	8,1	8,3
В % к контролю		100	104,2	107,0	108,5

В результате проведенного эксперимента установлено, что использование продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» способствовало увеличению живой массы и приростов быков опытных групп. В конце опыта живая масса животных второй опытной группы была больше на 3 кг, или на 0,4 %, третьей опытной группы – на 4 кг, или на 0,5 %, и быков четвертой опытной группы – на 6 кг, или на 0,8 %, чем у аналогов первой контрольной группы у производителей (см. табл. 30).

По одним показателям изменения живой массы трудно судить о характере роста животных. Наиболее четко это можно проследить по среднесуточным приростам живой массы. Среднесуточный прирост живой массы молодых быков первой конт-

рольной группы за период опыта составил $789 \pm 18,9$ г. У животных второй опытной группы этот показатель был больше на 33 г, или на 4,2 %, у быков третьей группы – на 55 г, или на 7,0 % ($p < 0,05$) и у производителей четвертой опытной группы – на 67 г, или на 8,5 % ($p < 0,05$) по сравнению с аналогами первой контрольной группы.

Показатели абсолютного роста важны с практической точки зрения, но по ним нельзя судить о напряженности процессов роста в организме. В связи с этим использовали показатель относительной скорости роста. В нашем эксперименте быки-производители второй-четвертой опытных групп имели более высокие показатели относительной скорости роста по сравнению со сверстниками первой (контрольной) группы. Так, у быков данной группы относительная скорость роста составила 9,8 %, у аналогов второй опытной группы она была выше на 0,4 п. п., у животных третьей опытной группы – на 0,7 и у производителей четвертой опытной группы – на 0,8 п. п.

Гематологические показатели и концентрация аминокислот в крови быков.

Кровь играет исключительно важную роль в процессах, протекающих в организме. По морфологическим и биохимическим свойствам крови можно судить о здоровье животного, обмене веществ и уровне продуктивности [51].

Применение в рационе быков-производителей продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» оказало положительное влияние на некоторые гематологические показатели. В начале опыта морфологические и биохимические показатели крови у подопытных животных всех групп находились практически на одинаковом уровне и соответствовали физиологической норме (табл. 31). В конце эксперимента быки четвертой группы по уровню гемоглобина в крови превосходили аналогов первой (контрольной) группы на 5,9 г/л, или на 5,8 %, животные третьей группы – на 5,6 г/л, или на 5,5 % и производители второй группы – на 2,8 г/л, или на 2,7 %. В конце опыта количество эритроцитов у животных четвертой группы было больше на 10,1 %, у быков третьей группы – на 7,2 %, а у производителей второй группы меньше на 2,0 % по сравнению с контролем. По количеству лейкоцитов в крови быков-производителей опытных групп наблюдалась тенденция к снижению, причем у животных третьей и четвертой групп разница была достоверной при ($p < 0,01$).

Анализируя показатели белкового обмена в организме быков, можно отметить, что в конце опыта в сыворотке крови животных четвертой группы содержалось больше общего белка на 12,3 % ($p < 0,001$) и альбуминов – на 9,8 % ($p < 0,01$), у быков третьей группы соответственно – на 9,5 % ($p < 0,001$) и 8,8 % ($p < 0,01$), у аналогов второй группы соответственно – на 6,3 % ($p < 0,05$) и 4,0 % по сравнению с производителями первой (контрольной) группы. На наш взгляд, достоверное увеличение общего белка и альбуминов обусловлено использованием изучаемой добавки, содержащей в своем составе значительное количество белка. Содержание глюкозы в сыворотке крови указывает на энергонасыщенность рациона животных [52]. В конце опыта у производителей четвертой группы количество глюкозы в сыворотке крови было больше на 0,3 ммоль/л, или на 9,4 %, у животных третьей и второй групп – на 0,2 ммоль/л, или на 6,3 %, чем у аналогов контрольной группы. На долю мочевины приходится около половины остаточного азота, что придает ее определению большее значение. Повышение уровня мочевины в крови отмечается у животных с нарушением выделительной функции почек, с заболеваниями, при которых происходит усиленный распад белка [80, 151].

Таблица 31

Морфологические и биохимические показатели крови быков-производителей ($n=4$)

Показатели	Группа							
	первая – контрольная		вторая – опытная		третья – опытная		четвертая – опытная	
	период опыта							
	начало	конец	начало	конец	начало	конец	начало	конец
Гемоглобин, г/л	98,2± 3,59	101,9± 4,21	96,8± 4,11	104,7± 3,72	98,6± 2,98	107,5± 4,02	99,1± 3,86	107,8± 3,61
Эритроциты, 1012/л	6,58± 0,59	7,11± 0,74	6,32± 0,48	6,97± 0,57	6,74± 0,69	7,62± 0,46	6,47± 0,53	7,83± 0,55
Лейкоциты, 109/л	10,3± 0,31	11,7± 0,46	10,8± 0,39	10,1± 0,29	10,7± 0,48	9,8± 0,29**	10,5± 0,41	9,5± 0,44**
Общий белок, г/л	76,2± 1,44	77,9± 1,57	75,3± 1,58	82,8± 1,40*	76,9± 1,64	85,3± 1,38***	77,0± 1,71	87,5± 1,54***
Альбумины, %	41,5± 1,38	42,1± 1,02	40,9± 1,37	43,8± 1,29	41,2± 0,97	45,8± 0,92**	41,0± 1,25	46,2± 0,94**
Глюкоза, ммоль/л	3,1± 0,22	3,2± 0,24	3,0± 0,26	3,4± 0,21	2,9± 0,23	3,4± 0,18	3,2± 0,19	3,5± 0,20
Мочевина, ммоль/л	4,8± 0,39	5,1± 0,41	5,0± 0,36	4,8± 0,41	4,9± 0,53	4,4± 0,38	5,0± 0,49	4,5± 0,37
Каротин, мкмоль/л	5,3± 0,23	5,2± 0,29	5,0± 0,36	5,5± 0,19	5,2± 0,25	5,8± 0,18*	4,9± 0,31	5,9± 0,21*
Кальций, ммоль/л	2,79± 0,09	2,74± 0,11	2,69± 0,07	2,86± 0,08	2,91± 0,12	2,91± 0,07	2,81± 0,08	2,96± 0,07*
Фосфор, ммоль/л	2,41± 0,14	2,39± 0,11	2,38± 0,08	2,46± 0,09	2,42± 0,13	2,61± 0,10	2,40± 0,12	2,58± 0,08
Цинк, мкмоль/л	51,7± 2,01	52,1± 1,82	50,9± 1,67	55,8± 1,47	51,8± 2,04	57,4± 1,84*	49,9± 1,97	58,6± 1,72**
Медь, мкмоль/л	13,2± 1,02	13,6± 1,03	12,8± 1,06	14,9± 1,04	13,4± 0,98	15,5± 0,72*	13,1± 1,01	15,7± 0,91**
Марганец, мкмоль/л	3,4± 0,18	3,1± 0,18	3,3± 0,21	3,6± 0,17*	3,5± 0,23	3,9± 0,19**	3,4± 0,19	3,8± 0,16**
Кобальт, мкмоль/л	0,58± 0,04	0,59± 0,03	0,57± 0,05	0,64± 0,03	0,60± 0,06	0,67± 0,02*	0,59± 0,07	0,68± 0,03*

В наших исследованиях (см. табл. 31) концентрация мочевины у быков-производителей опытных групп снизилась на 0,3–0,7 ммоль/л, или на 5,9%–13,7% в сравнении с контролем. Уровень каротина в крови быков опытных групп был выше 5,8%–13,5% по сравнению с производителями контрольной группы, что,

по-видимому, обусловлено более высоким содержанием его в рационе. В конце опыта в крови быков четвертой группы было отмечено увеличение кальция в сыворотке крови на 8,0 % ($p<0,05$) и фосфора – на 7,9 %. В крови производителей второй и третьей групп отмечена тенденция к увеличению в крови этих макроэлементов. У животных четвертой группы содержание микроэлементов в сыворотке крови увеличилось по сравнению с первой контрольной группой: цинка – на 12,5 % ($p<0,01$), меди – на 15,4 % ($p<0,01$), марганца – на 22,6 % ($p<0,01$) и кобальта – на 18,6 % ($p<0,05$); у быков третьей группы: цинка – на 10,2 % ($p<0,05$), меди – на 14,0 % ($p<0,05$), марганца – на 25,8 % ($p<0,01$) и кобальта – на 13,6 % ($p<0,05$); у производителей второй группы: цинка – на 7,1 %, меди – на 9,6 %, марганца – на 16,1 % ($p<0,05$) и кобальта – на 18,6 %. По-видимому, на достоверное повышение уровня микроэлементов в сыворотке крови быков-производителей третьей и четвертой опытных групп повлияло использование в рационе продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2», содержащего в своем составе хелаты микроэлементов.

Использование в рационе быков продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» способствует повышению в крови концентрации незаменимых аминокислот (табл. 32). Так, в крови быков третьей опытной группы по сравнению с первой (контрольной) группой концентрация незаменимых аминокислот была выше: лизина – на 1,24 п. п. ($p<0,001$), лейцина+изолейцина – на 0,59 ($p<0,01$), валина – на 1,26 ($p<0,001$), треонина – на 0,69 ($p<0,001$), фенилаланина – на 0,39 ($p<0,05$), метионина – на 0,08 п. п.; в крови производителей четвертой опытной группы соответственно на 1,34 п. п. ($p<0,001$), 0,57 ($p<0,01$), 0,91 ($p<0,01$), 0,82 ($p<0,001$), 0,45 ($p<0,05$), 0,25 п. п. ($p<0,001$).

Таблица 32

Концентрация незаменимых аминокислот в крови быков-производителей, % ($n=8$)

Аминокислоты	Группа			
	первая – контрольная	вторая – опытная	третья – опытная	четвертая – опытная
Лизин	2,75±0,14	3,33±0,12*	3,99±0,16***	4,09±0,15***
Лейцин + изолейцин	1,64±0,08	1,82±0,06	2,23±0,07**	2,21±0,09**
Валин	2,13±0,12	2,60±0,17	3,39±0,15***	3,04±0,13**
Треонин	1,31±0,06	1,66±0,09*	2,00±0,05***	2,13±0,08***
Фенилаланин	1,71±0,09	1,73±0,12	2,10±0,08*	2,16±0,14*
Метионин	0,23±0,03	0,28±0,02	0,31±0,03	0,48±0,04***

У животных второй опытной группы достоверная разница с контролем отмечена по содержанию в крови лизина и треонина. На наш взгляд, повышение концентрации незаменимых аминокислот в крови производителей опытных групп обусловлено использованием в их рационе продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2».

Количественные и качественные показатели спермопродукции быков. Органолептические показатели спермы у быков всех подопытных групп на протяжении научно-хозяйственного опыта соответствовали нормативным требованиям. При формировании подопытных групп быков в предварительный период (30 дней) были изучены количественные и качественные показатели их спермопродукции. Существенных отличий между быками подопытных групп не было (табл. 33).

Таблица 33

Показатели спермы быков-производителей (n=8)

Группа	Показатели спермы				
		Объем эякулята, мл	Активность спермы, баллов	Концентрация сперматозоидов в эякуляте, млрд/мл	Количество сперматозоидов в эякуляте, млрд
Предопытный период (30 дней)					
первая – контрольная	<i>M±m</i>	6,12±0,18	8,2±0,09	1,23±0,08	7,53±0,24
	<i>Cv</i>	12,6	2,2	15,2	19,6
вторая – опытная	<i>M±m</i>	6,03±0,14	8,2±0,12	1,21±0,04	7,30±0,19
	<i>Cv</i>	10,2	3,8	14,7	17,5
третья – опытная	<i>M±m</i>	6,16±0,19	8,2±0,08	1,25±0,07	7,70±0,25
	<i>Cv</i>	13,5	2,3	19,2	21,8
четвертая – опытная	<i>M±m</i>	6,08±0,16	8,1±0,11	1,22±0,05	7,42±0,18
	<i>Cv</i>	11,3	3,5	15,1	19,1
Опытный период (90 дней)					
первая – контрольная	<i>M±m</i>	6,14±0,13	8,2±0,14	1,26±0,04	7,74±0,27
	<i>Cv</i>	10,4	4,8	11,6	22,8
вторая – опытная	<i>M±m</i>	6,38±0,12	8,2±0,09	1,34±0,05	8,55±0,21*
	<i>Cv</i>	9,7	2,9	12,9	19,1
третья – опытная	<i>M±m</i>	6,52±0,09**	8,3±0,08	1,38±0,04*	9,00±0,20***
	<i>Cv</i>	9,0	2,7	10,2	15,8
четвертая – опытная	<i>M±m</i>	6,53±0,12*	8,3±0,09	1,36±0,03*	8,88±0,23***
	<i>Cv</i>	9,6	3,1	10,1	15,9
Послеопытный период (30 дней)					
первая – контрольная	<i>M±m</i>	6,13±0,16	8,2±0,16	1,24±0,06	7,60±0,28
	<i>Cv</i>	16,3	4,8	15,3	23,2
вторая – опытная	<i>M±m</i>	6,40±0,15	8,2±0,12	1,33±0,06	8,51±0,22*
	<i>Cv</i>	11,8	4,3	14,8	19,8
третья – опытная	<i>M±m</i>	6,51±0,11*	8,3±0,09	1,39±0,04*	9,05±0,21***
	<i>Cv</i>	9,2	3,5	9,7	19,1
четвертая – опытная	<i>M±m</i>	6,51±0,12*	8,3±0,11	1,35±0,05	8,79±0,25**
	<i>Cv</i>	9,7	3,6	10,5	22,4

Применение продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» в рационах быков-производителей неодинаково отразилось на показателях их спермопродукции. В результате опыта установлено, что наибольший объем эякулята выявлен у быков третьей группы. По данному показателю производители этой группы превосходили аналогов первой группы на 0,38 мл, или на 6,2 % ($p < 0,01$), быки второй группы – на 0,24 мл, или на 3,9 % ($p > 0,05$) и четвертой группы – на 0,39 мл, или на 6,4 % ($p < 0,05$). По активности спермы быки третьей и четвертой групп превосходили животных первой контрольной и второй групп на 1,2 %.

Для определения степени разбавления спермы необходимо знать фактическое количество сперматозоидов в эякуляте, для этого определяли их концентрацию. В опытный период концентрация сперматозоидов у быков третьей группы по сравнению со сверстниками первой группы увеличилась на 0,12 млрд/мл, или на 9,5 % ($p < 0,05$), у производителей второй группы – на 0,08 млрд/мл, или на 6,3 % ($p > 0,05$) и у быков четвертой группы – на 0,10 млрд/мл, или на 7,9 % ($p < 0,05$). Количество сперматозоидов в эякуляте у производителей второй группы было выше, чем у аналогов первой группы, на 0,81 млрд, или на 10,5 % ($p < 0,05$), у быков третьей группы – на 1,26 млрд, или на 16,3 % ($p < 0,001$) и у быков четвертой группы – на 1,14 млрд, или на 14,7 % ($p < 0,001$). Для оценки поствливания опытного кормления на последующую продуктивность быков проследили динамику показателей спермопродукции в течение месяца после окончания эксперимента. В послепытный период просматривалась та же закономерность, что и в опытный период: наиболее высокие показатели спермопродукции – у быков-производителей третьей и четвертой групп.

Количественные показатели спермопродукции и оплодотворяющая способность спермы быков-производителей представлены в табл. 34.

Таблица 34

Спермопродукция быков-производителей, оплодотворяющая способность спермы ($n=8$)

Признаки	Группа			
	первая – контрольная	вторая – опытная	третья – опытная	четвертая – опытная
Получено эякулятов за опытный период, шт.	190	198	202	197
Брак эякулятов, %	3,7	3,4	3,2	3,2
Получено эякулятов за вычетом выбракованных, шт.	183	191	196	191
Накоплено спермодоз (заморожено соломинкой), ед.	28970	30505	31346	31171
Брак спермодоз, %	4,6	4,1	3,9	4,0
Накоплено спермодоз за вычетом выбракованных, ед.	27637	29254	30124	29924
Оплодотворяющая способность спермы, %	71,7	74,6	77,5	77,2

За опытный период от быков третьей группы количество полученных эякулятов было на 6,3 % больше, чем от аналогов первой (контрольной) группы. У производителей третьей и четвертой групп процент брака эякулятов был ниже на 0,5 п. п., у животных второй группы – на 0,3 п. п. по сравнению с аналогами первой (контрольной) группы. Наибольшее число эякулятов за вычетом выбракованных получено в третьей группе, что больше по сравнению с контролем на 7,1 %.

От быков-производителей третьей группы было заморожено спермодоз на 2379 единиц, или на 8,2 %, больше, у быков второй группы – на 1535 единицы, или на 5,3 % и животных четвертой группы – на 2201 единиц, или на 7,6 %, чем у аналогов первой (контрольной) группы. Процент брака спермодоз по переживаемости у быков второй, третьей и четвертой групп был ниже по сравнению с быками контрольной группы соответственно на 0,5 п.п., 0,7 и 0,6 п.п. Количество замороженных спермодоз за вычетом выбракованных у быков третьей группы было больше на 9,0 %, у животных второй группы – на 5,9 % и производителей четвертой группы – на 8,3 % по сравнению с аналогами первой (контрольной) группы.

Важнейшим показателем качества спермы быков-производителей является ее оплодотворяющая способность. В нашем опыте у быков первой (контрольной) группы этот показатель находился на уровне 71,7 %, что ниже по сравнению с животными второй, третьей и четвертой подопытных групп соответственно на 2,9 п. п., 5,8 и 5,5 п. п.

Экономическая эффективность применения хелатированной добавки. Расчет экономических показателей указывает на то, что использование в составе рациона быков-производителей изучаемого продукта пептидно-амино-кислотного хелатированного «ПАД-2» способствует получению дополнительной прибыли за счет повышения количества и качества спермы (табл. 35). Расчет экономической эффективности дан в средних ценах за 2020 год.

Таблица 35

Расчет экономической эффективности

Показатели	Группы				
	первая – контрольная	вторая – опытная	третья – опытная	четвертая – опытная	
<i>l</i>	2	3	4	5	
Количество быков-производителей, гол.	8	8	8	8	
Продолжительность опыта, дней	90				
Накоплено спермодоз за вычетом выбракованных, всего ед.	27637	29254	30124	29924	
Разница с контролем	ед.	–	1617	2487	2287
	%	–	5,6	9,0	8,3
Стоимость одной спермодозы, руб.	5,20				
Себестоимость одной спермодозы, руб.	3,80				
Стоимость накопленных спермодоз, руб.	143712,4	152120,8	156644,8	155604,8	

1	2	3	4	5
Себестоимость полученной продукции, руб.	105020,6	111165,2	114471,2	113711,2
Стоимость 1 кг добавки, руб.	–	0,85		
Израсходовано добавки на период опыта, кг	–	30,24	60,48	90,72
Стоимость добавки, израсходованной за период опыта, руб.	–	25,70	51,41	77,11
Прибыль от реализации полученной продукции, руб.	38691,8	40929,9	42122,2	41816,5
В % к контролю	100	105,8	108,9	108,1
Дополнительная прибыль от реализации спермодоз, руб.	–	2238,1	3430,4	3124,7
Дополнительная прибыль в расчете на 1 голову, руб.	–	279,8	428,8	390,6

От быков-производителей опытных групп за период эксперимента было накоплено спермодоз больше по сравнению с животными контрольной группы. Самая высокая стоимость и себестоимость накопленных спермодоз была у быков третьей группы. С учетом этих показателей, а также дополнительной стоимости рациона за счет использования пептидно-аминокислотной добавки прибыль от реализации спермы во второй группе была выше на 5,8 %, в третьей группе – на 8,9 % и в четвертой группе – на 8,1 % в сравнении с контролем (см. табл. 35). Наиболее высокий экономический эффект получен в третьей группе.

Таким образом, результаты проведенных исследований дают основание утверждать, что:

- использование продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» в количестве 1 %–3 % от массы комбикорма способствовало увеличению живой массы молодых быков-производителей соответственно на 0,4, 0,5 и 0,8 %, среднесуточных приростов – на 4,2 %, 7,0 ($p<0,05$) и 8,5 % ($p<0,05$) и относительной скорости роста – на 0,4, 0,7 и 0,8 п. п.;
- применение в рационе быков продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» в количестве 2 % и 3 % от массы комбикорма способствует оптимизации гематологических показателей, о чем свидетельствует увеличение в сыворотке крови общего белка на 9,5 %–12,3 % ($p<0,001$), альбуминов – на 8,8 – 9,8 % ($p<0,01$), содержания микроэлементов – на 10,2 %–25,8 % ($p<0,05$ –0,01), повышение в крови концентрации незаменимых аминокислот на 0,08–1,26 п. п. ($p<0,05$ –0,001);
- включение в состав рациона быков продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» в количестве 2 % от массы комбикорма-концентрата (или 84 г на голову в сутки) позволяет повысить количество и качество их спермопродукции, что выразилось в увеличении объема эякулята на 0,38 мл, или на 6,2 % ($p<0,01$), концентрации сперматозоидов – на 0,12 млрд/мл,

или на 9,5 % ($p < 0,05$), количества сперматозоидов в эякуляте – на 1,26 млрд, или на 16,3 % ($p < 0,001$), оплодотворяющей способности спермы – на 5,8 п. п., получении большего количества эякулятов на 6,3 % при меньшем их браке на 0,5 п. п. и замороженных спермодоз на 8,2 % при меньшей их выбраковке на 0,7 п. п.;

- экономическая оценка показала, что прибыль от реализации спермы самой высокой оказалась в третьей группе (108,9 % к контролю). Следовательно, наиболее высокий экономический эффект получен в третьей группе и составил 3430,4 руб., или 428,8 руб. в расчете на одну голову за 90 дней опыта.

В связи с вышеизложенным для повышения репродуктивной функции быков-производителей, использование продукта пептидно-аминокислотного хелатированного «ПАД-2» в количестве 2 % от массы комбикорма-концентрата является наиболее оптимальным.

6 **БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ И ВИТАМИНОВ В ПИТАНИИ МОЛОЧНЫХ КОЗ**

Среди веществ, играющих важную роль в питании молочных коз, значительное место занимают минеральные вещества и витамины. Минеральные вещества играют значимую роль в процессах жизнедеятельности молочных коз. Их недостаток в рационах, равно как и значительный избыток, наносит большой ущерб молочному козоводству из-за снижения продуктивности, ухудшения качества продукции, возникновения различных заболеваний. Наиболее распространенными заболеваниями коз, связанными с минеральной недостаточностью, являются остеомаляция, ацидоз, артрозы, заболевания печени, кожи, копытца, бесплодие, а также рождение слабого молодняка. Важно организовать правильное минеральное питание коз, в противном случае среди них возможны нарушения репродукции, а также обмена веществ, иногда приводящие к преждевременной гибели животных.

Минеральные вещества выполняют строительную и биологическую функции и необходимы для построения костной ткани, входят в состав молока [31, 43]. Их биологическая роль состоит в участии в биохимических процессах: регуляции осмотического давления, кислотно-щелочного равновесия. Они входят в состав многих сложных органических соединений, биологически активных веществ. Например, фосфор – в состав фосфопротеидов, ДНК, РНК, железо – в состав гемоглобина, кобальт – в состав витамина В₁₂. Гормон инсулин содержит серу и цинк. Минеральные вещества принимают участие в водно-солевом, углеводном, белковом обмене. Особенно высока потребность в минеральных веществах у лактирующих коз. Высокопродуктивная коза в год выделяет с молоком около 12 кг минеральных веществ, в том числе около 2 кг калия, 1,8 кг – кальция, 1,7 кг – хлора, 1,5 кг – фосфора, 1,2 кг – серы и 0,25 кг магния.

При недостатке минеральных веществ в рационах они извлекаются из костной ткани, что ведет к остеомаляции. Минеральный дефицит вызывает у коз расстройство здоровья, резкое снижение продуктивности, нарушение функции воспроизводства. Потребность коз в минеральных веществах складывается из обеспечения затрат на поддержание жизни, прирост массы тела, образование молока, рост и развитие плода и зависит от содержания и доступности этих веществ в кормах [43, 65]. К жизненно необходимым для коз минеральным элементам относятся кальций, фосфор, магний, калий, натрий, хлор, сера, марганец, цинк, железо, медь, йод, кобальт, селен.

Около 99 % в организме коз приходится на долю скелета, который служит не только структурным органом, но и резервом кальция. Систематический недостаток кальция может привести к возникновению специфических заболеваний. Кроме пареза, могут быть и такие последствия нехватки кальция: судороги и другие нервно-мышечные нарушения; снижение тонуса всех гладких и скелетных мышц; сбои в работе системы желудочно-кишечного тракта; слабое восстановление матки

после окота; риск субинволюции матки, метрита и других инфекций; ослабление общей системы иммунитета животного; риск развития кетоза и общего ослабления организма.

В то же время и длительный избыток кальция приводит к снижению переваримости жира, уменьшению поедаемости кормов. При этом нарушается обмен магния, фосфора, железа и йода и возникает гиперфункция щитовидной железы. Биологическая роль кальция состоит в следующем: он необходим для процесса свертывания крови, сокращения сердечной и скелетных мышц, для передачи нервных импульсов, секреции гормонов и активации ферментов. Кальций снижает возбудимость нервной системы. Ионы кальция принимают участие в более чем 30 химических реакциях организма коз. Клетки многих тканей обладают транспортными системами, обеспечивающими перенос кальция через внутренние мембраны митохондрий. Уровень внутриклеточного кальция поддерживается за счет запасов этого элемента в эндоплазматическом ретикулуме.

Кальций играет важную роль в активации и пролиферации лимфоцитов, подвижности и дегрануляции гранулоцитов. Ионизированный кальций повышает тонус симпатической нервной системы, благодаря чему усиливает фагоцитарную активность лейкоцитов и таким образом действует противовоспалительно. Кальций активирует защитные белки крови [43, 73]. Регуляторное действие ионов кальция на активность лимфоцитарных и фагоцитарных клеток связано с белком кальмодулином, содержащим 148 аминокислотных остатков. Кальмодулин представляет собой своеобразное депо кальция, он составляет примерно 1 % массы всех белков различных клеток.

Поддержание постоянного уровня кальция в крови является жизненно важным. Низкий уровень кальция в крови животного стимулирует образование кальцитриола (витамина D), который обеспечивает абсорбцию кальция из кишечника в кровь за счет синтеза специального белка – транспортера в стенке тонкого кишечника. При выраженной гипокальциемии содержание кальция в различных тканях снижается, в результате этого нарушается, прежде всего, функция нейромышечной системы организма. Клетки мышечной ткани содержат кальциевый насос, который контролирует сокращение мышц. Недостаток кальция в рационе вызывает гипокальциемию, которая часто сопровождается гиперфосфатемией, остеопорозом, рахитом, остеомалацией. Резкое снижение в крови и, особенно, в мышцах концентрации кальция и магния вызывает нервно-мышечные расстройства, судороги и парезы. Дефицит кальция приводит к нарушению процесса нервно-мышечного возбуждения, ослаблению тонуса скелетной и гладкой мускулатуры, парезу мышц [42, 80]. Дефицит кальция отрицательно влияет на функционирование гладкой мускулатуры желудочно-кишечного тракта и матки, снижает активность иммунной системы, способствует возникновению многих заболеваний. При недостатке кальция матка у козы плохо сокращается, создавая благоприятную среду для бактерий. Из-за ослабленной иммунной системы увеличивается риск возникновения метрита. Фагоциты при этом не выполняют свою функцию – не соединяются с бактериями и не обезвреживают их. Это способствует задержанию последа, развитию субинволюции матки и метрита.

Дефицит кальция у коз влечет появление таких хронических патологических состояний, как сбой в работе желудочно-кишечного тракта; появление метеоризма; снижение тонуса мускулатуры и сократимости кишечника; нарушения обмена веществ; нарушение работы сердечно-сосудистой системы: изменение ритма сердца, повышение давления; у животных после отела матка плохо восстанавливается, развиваются инфекции и воспаления половых органов; в тяжелых случаях гипокальциемии, в том числе при послеродовом парезе, у коз начинаются судороги, параличи; сильный недостаток кальция у коз без своевременного лечения может стать причиной комы и даже смерти животного.

Потребность организма коз в кальции достаточно трудно установить, так как существует множество факторов, влияющих на его статус. Потребность коз в кальции складывается из обеспечения затрат на поддержание жизни, прирост массы тела, образование молока, рост и развитие плода и зависит от содержания и доступности этих веществ в кормах.

У молочных коз в период лактации суточная потребность в кальции составляет 4,2–4,5 г. На всасывание кальция влияет соотношение его в рационе с фосфором. Обычно более хорошее использование кальция отмечается при отношении его к фосфору в пределах 1,5–1,9:1. При появлении у коз признаков гипокальциемии им незамедлительно вводят орально до 10 г кальция, лучше всего с помощью пропионата кальция в количестве 50 мл на голову. Глюконат кальция вводится внутривенно в количестве 1 г кальция на 45 кг массы медленно в течение 10–15 минут. Быстрое введение кальция может вызывать остановку сердца и смерть животного.

Фосфор (P) является одним из главных анионов в организме коз. Примерно 85 % этого элемента в организме коз находится в костях и зубах. Остальные 15 % этого макроэлемента находятся в различных тканях и биологических жидкостях. Биологическая роль фосфора в организме коз состоит в следующем: он выполняет структурную функцию, находясь в составе костей и зубов; входит в состав АТФ – главного энергетического вещества организма; находится в составе фосфолипидов мембран, нуклеиновых кислот и нуклеотидов; образует фосфатную буферную систему крови и мочи.

Этот элемент играет важную роль в синтезе клеточных мембран, он активно участвует в энергетическом обмене, выполняет основополагающую роль в формировании костной ткани, нормализации кислотно-щелочного равновесия [43, 180]. Он также необходим козам в процессе пищеварения рубцовым микроорганизмам для переваривания клетчатки и синтеза микробного протеина, а также для нормализации обменных процессов самого животного. Переваривание и усвоение питательных веществ кормов животными происходит при непосредственном участии фосфора, который обеспечивает образование фосфорилированных продуктов обмена в желудочно-кишечном тракте. Соли фосфорной кислоты ускоряют всасывание аминокислот в кишечнике. Микрофлора в преджелудках жвачных не может нормально функционировать при нехватке фосфора в потребляемых кормах, так как для синтеза микробного белка, кроме азота, требуется еще 3 основных

компонента: фосфор, сера и сахара. Фосфор способствует повышению сопротивляемости болезням и стрессоустойчивости коз. Он влияет на всасывание, транспортировку и обмен органических и питательных веществ в организме, а также на ростовые процессы молодых животных, помогает поддерживать в организме коз положительный энергетический баланс. Гомеостаз фосфора в организме коз поддерживается преимущественно за счет слюны. Концентрация этого макроэлемента в слюне бывает в 5–6 раз выше, чем в плазме крови у коз. Содержание и усвоение фосфора в организме во многом зависит от работы щитовидной железы и расположенных возле нее паращитовидных желез, а также от функций почек.

Так, щитовидной железой синтезируется гормон кальцитонин, а паращитовидные железы вырабатывают паратгормон, которые оказывают на организм гипофосфатемическое воздействие. Кроме того, огромное значение для метаболизма соединений фосфора имеет витамин D, способствующий его усвоению. Одним из наиболее важных условий усвоения фосфора является и его взаимосвязь с кальцием. Эффективность усвоения фосфора нарушается при чрезмерном поступлении в организм железа, алюминия и магния. При этом надо учитывать, что и избыток фосфора нарушает усвоение магния. Степень усвоения фосфора регулируется посредством взаимодействия паратиреоидного гормона и витамина D. Такой «тандем» обеспечивает всасывание макроэлемента в кишечнике, его транспорт из костных тканей и переработку в почках. Метаболизм фосфора может нарушаться вследствие патологических процессов в паращитовидных железах, костных тканях и почках. Продолжительная недостаточность его в рационе вызывает выведение кальция из костной ткани и угнетение половой функции. Симптомы нехватки фосфора в рационах коз следующие: недостаточная физическая активность; уменьшение массовой доли белка в молоке; замедление превращения каротина в витамин А; снижается уровень сахара в крови. Козы худеют, у них проявляется жировое перерождение клеток печени, воспаление матки. Существенно снижается жизнеспособность новорожденных козлят, отмечается предрасположенность коз к маститам. Имеет место увеличение числа абортос и рождение нежизнеспособного потомства; отмечаются нарушения функции яичников, матка гипотонична, плохо яичниками вырабатываются гормоны.

При дефиците в рационах фосфора организм животного начинает восполнять его за счет внутренних резервов (печень, костная ткань). Чем меньше усвояемого фосфора поступает с кормом, тем больше его расходуется из запасов организма. Это приводит к изменению структуры костяка, рассасыванию хвостовых позвонков и ребер, проблемам с конечностями. Степень усвоения фосфора также зависит от его соотношения с кальцием: оно должно быть 1,6–1,7:1. Толерантность к длительному недостатку фосфора и кальция в рационе у жвачных выше, чем у моногастричных животных. Это связано с тем, что у них обмен между пищеварительными органами, кровеносной системой и костной тканью более динамичный. При остром дефиците фосфора в рационе в крови парадоксально увеличивается концентрация неорганического фосфора. Повышенное выведение фосфора с мочой отмечается также при ацидозе, гиперпаратиреозе, катаболических процессах.

Калий (K). По наличию в организме молочных коз калий занимает третье место после кальция и фосфора. Богаты им растительные корма, составляющие основу рациона молочных коз, поэтому животные полностью обеспечены калием, хотя потребность в нем высока (до 5 г на 1 кг сухого вещества корма). Все кормовые средства, за исключением зерна кукурузы, содержат более 5 г калия на 1 кг сухого вещества. Калий принимает участие в биосинтезе белка и углеводов при фосфорилировании адениловой кислоты и в процессе гликолиза калий освобождается, а при фосфорилировании он задерживается и играет большую роль в обмене аммиака и его экскреции. Ионы калия стимулируют активность пируваткиназы, фосфофруктокиназы, фосфотрансаминазы, а также ресинтез АТФ в процессе гликолиза. Калий необходим для жизнедеятельности микрофлоры рубца, роль его состоит в поддержании в преджелудке жвачных определенной буферности и влажности содержимого, т. е. создание оптимальной среды для бактериальной ферментации. Ионы калия повышают скорость аэробного и угнетают анаэробное окисление. Калий принимает участие в активировании многих ферментов: пируваткиназы, фосфофруктокиназы, фосфотрансаминазы [43, 65].

Он также участвует во многих ферментных реакциях, в усвоении аминокислот и синтезе протеина, обмене углеводов и поддержании в норме сердечной и почечной тканей. Калий необходим для нормализации жизнедеятельности микрофлоры рубца. Он поддерживает в преджелудках определенную буферность и влажность содержимого и тем самым обеспечивает создание оптимальной среды для бактериальной ферментации.

Калий также играет большую роль в обмене аммиака и его выведении из организма. Ионы калия стимулируют активность, а также ресинтез АТФ в процессе гликолиза. Калий необходим в процессах оплодотворяемости коз, а также он нужен им для обеспечения нормального процесса беременности. Ионы калия вместе с ионами натрия участвуют в передаче нервного возбуждения между нейронами и с нерва на иннервируемый орган и являются составной частью натрий-калиевого насоса клетки.

Оптимальное соотношение калия к натрию составляет 3–5:1. При избыточном потреблении калий быстро выводится из организма, но при этом снижается усвоение магния, что приводит к его дефициту в организме животных. Избыток калия в рационе повышает потребность коз в воде в связи с более интенсивным обменом и выведением ее из организма. Калий всасывается, в основном, в тонком кишечнике и некоторое всасывание происходит в толстом кишечнике. Основным органом выведения излишков калия из организма являются почки. Выведение регулируется, в основном, альдостероном, который повышает повторное всасывание натрия в почках с сопутствующим выделением калия. На выделение калия влияет и кислотно-щелочное равновесие в крови. С увеличением щелочного баланса межклеточные водородные протоны обмениваются с калием в плазме как часть регулирующего механизма, чтобы поддержать кислотно-щелочное равновесие и рН крови, снижая содержание калия. Некоторое количество калия может также выделяться с калом.

Натрий (Na). Натрий входит в состав внеклеточной жидкости. Значительная часть его находится в плазме крови. Он является главным компонентом в балансе электролитов крови и в значительной мере обеспечивает осмотическое давление в организме. Вместе с калием натрий тесно связан с обменом воды в организме, однако часто действует антагонистически калию. При скармливании животным больших количеств поваренной соли калий вытесняется из организма. Недостаток натрия при избытке калия приводит к воспалению слизистой, нарушению функции яичников, вагинитам и образованию кист.

Однако следует иметь в виду, что не только избыток калия, но и избыток натрия вызывает снижение оплодотворяемости коз в результате воспалительных процессов половых путей [42]. При дефиците натрия в рационе коз почти на 30 % может уменьшаться молочная продуктивность, снижаться содержание жира в молоке, повышаться расход корма на производство 1 кг молока. Потребность лактирующих коз в натрии составляет 0,7–0,8 г на 1 кг сухого вещества корма и зависит от величины удоя. Избыток калия в рационе усугубляет дефицит натрия в организме коров, даже если корма содержат его в достаточном количестве. У молочных коз при недостатке натрия ухудшается аппетит, в результате чего снижается молочная продуктивность.

Было установлено, что натрий оказывает влияние на обмен и усвоение кальция и фосфора. При недостатке в рационе натрия создаются явно неблагоприятные условия для усвоения кальция. Никакими добавками мела и других соединений кальция не удастся добиться равновесия в кальциевом обмене, тогда как добавление натрия даже в виде соды быстро переводит отрицательный баланс кальция в положительный. Натрий играет особую роль в пищеварении и всасывании содержащихся в кормах углеводов, которые превращаются в преджелудках в органические кислоты (ЛЖК). Половина ЛЖК всасывается в рубце в виде анионов, главным образом, в виде натриевых солей, остальная в виде свободных кислот. В этом случае натрий способствует переносу ЛЖК через эпителий рубца, создавая буферность преджелудков и оттекающей от них крови. Ионы натрия в определенной концентрации необходимы для жизнедеятельности рубцовой микрофлоры, так как совместно с калием они обеспечивают создание буферной среды в преджелудках и способствуют переносу жирных кислот через эпителий рубца. Индивидуальные физиологические свойства натрия следующие: влияние на способность белковых коллоидов к набуханию, поддержание в равновесии с ионами калия, нормальной деятельности сердечной мышцы, участие в процессах нервно-мышечной возбудимости. Натрий стимулирует также иммунобиологические процессы, усиливает лейкоцитоз, увеличивает количество агглютининов и тромбоцитов. Ионы натрия активизируют ферменты амилазу, фруктокиназу и тормозят действие фосфорилазы, стимулируют транспорт аминокислот и улучшают положительное использование азота.

Хлор (Cl) является основным анионом внеклеточной жидкости. Хлор в процессах обмена веществ тесно связан с натрием. В организме он находится в виде солей натрия, калия, магния. Содержится хлор в крови, в подкожной клетчатке, мышцах

и печени. В ионизированной форме, так же как и натрий, он участвует в регуляции осмотического давления и кислотно-щелочного равновесия, водного обмена. Хлор необходим для образования соляной кислоты желудочного сока. При недостатке хлора уменьшается секреция соляной кислоты, что ведет к снижению перевариваемости белков, подавляется моторика пищеварительного тракта. У коз снижаются аппетит, использование питательных веществ, а, значит, падает продуктивность, нарушается функция воспроизводства, уменьшается концентрация хлора в сыворотке крови. Выводится хлор из организма коз в основном с мочой и частично с молоком.

Сера (S) входит в состав более 150 химических соединений, содержащихся в организме коз, включая аминокислоты, ферменты, гормоны, антитела и антиоксиданты. Сера находится в составе ряда аминокислот (метионина, цистеина, цистина), некоторых витаминов (тиамина, биотина), коферментов и природных антибиотиков [43, 73]. Особое значение сера имеет в рубцовом пищеварении, так как микроорганизмы рубца используют этот элемент при синтезе серосодержащих аминокислот, которые в последующем включаются в микробный белок и используются для построения белков организма, а также молока.

Основные функции серы в организме коз следующие:

- она отвечает за ионный обмен в клетках, который обеспечивает калиево-натриевый насос мембран клеток. От нормального функционирования этой системы зависит проницаемость клеточных мембран. Это очень важно для того, чтобы необходимые питательные вещества доставлялись в клетку, а токсины и продукты жизнедеятельности выводились из нее;
- сера является компонентом инсулина – очень важного гормона, регулирующего усвоение глюкозы клетками для выработки энергии;
- этот элемент нужен для синтеза тиамина (витамин В₁) и биотина (витамин Н), которые важны для нормального углеводного обмена и обеспечения крепости костей и копытцев;
- сера является неотъемлемой составляющей протеинов большинства тканей организма: кровеносных сосудов, волос, копытцев, кожи и других органов, а также молока. Сера образует гибкие дисульфидные связи внутри протеинов, которые необходимы для работы белков и энзимов практически во всем организме;
- сера необходима для формирования антител, таким образом она участвует в иммунной защите организма;
- соединения серы участвуют в окислительно-восстановительных реакциях, ферментативных и иммунологических процессах;
- образования серы обеспечивают процессы всасывания и переваривания протеина, углеводов, жиров.

Присутствие достаточного количества серы в рационе обеспечивает нормальную регенерацию клеток организма. Сера улучшает перевариваемость клетчатки и способствует синтезу витаминов группы В. Она обеспечивает повышение использования небелкового азота. При избытке в рационах коз расщепляемого в рубце протеина в содержимом накапливается значительное количество аммиака. Его

использование при дефиците серы нарушается, и аммиак в значительных количествах поступает в кровь. Повышенный уровень аммиака в крови коз ведет к нарушениям функции центральной нервной системы, эндокринных органов, печени, сердца, тормозит реакции трикарбонного цикла и усиливает развитие кетоза.

Дефицит серы в рационах коз приводит к серьезным последствиям. Недостаток серы в их рационах является причиной ухудшения поедаемости корма, уменьшения численности микроорганизмов в рубце, снижения переваримости крахмала и синтеза микробного белка, нарушений обмена веществ. При дефиците серы отмечалось снижение потребления сухого вещества кормов, переваримости целлюлозы, количества бактерий и синтеза микробного белка; снижение объема крови и содержания сульфатов в ее сыворотке, увеличилась концентрация в ней мочевины и лактата. При остром дефиците серы у животных может быть потеря аппетита, слезо- и слюнотечение, слабость, выпадение шерсти. Недостаток серы в организме коз сопровождается также следующими нарушениями: медленно излечиваются травматические повреждения, маститы и эндометриты; возникают разrost и рыхлость рогового башмака копытцев; тусклая кожа, ее регулярные воспаления.

В организме коров сера находится главным образом в виде сложных органических соединений – аминокислот различных белков. В теле коз содержится примерно 0,15 % серы, большая часть которой находится в волосяном покрове, роговом башмаке, коже. В качестве источников серы в рационы коз вводят кормовую серу, а также тиосульфат натрия и глауберову соль. Как местную серосодержащую добавку можно использовать фосфогипс – отход производства Гомельского химзавода по производству фосфорных удобрений. Фосфогипс содержит кальция – 33 %, серы – 22,8, фосфора – 1,1 %.

Микроэлементы в организме коз входят в состав ферментов, витаминов, гормонов или активируют их, выполняя в организме роль катализаторов важнейших биохимических процессов, оказывая влияние на все виды метаболизма. Из микроэлементов наибольшее значение для коз имеют железо, медь, кобальт, цинк, марганец, йод, селен.

Железо (Fe). Оно необходимо для образования гемоглобина, участвует в окислительно-восстановительных реакциях, которые играют важную роль в обмене веществ и питании животных. Без железа кровь теряет способность переносить кислород. Железо является главной частью дыхательных пигментов – гемоглобина, миоглобина, и цитохромов, а также ферментов – каталазы и пероксидазы. Гемоглобин – красный пигмент крови, который переносит кислород. Миоглобин – пигмент мышц, который также захватывает кислород. Цитохром участвует в реакциях окисления, синтеза АТФ, воды и водорода в клетках. Каталаза – окисляющий фермент, который присутствует как в животных, так и в растительных клетках. Она расщепляет образующуюся в клетках перекись водорода. Пероксидаза – фермент, присутствующий во всех растительных и некоторых животных клетках. Она окисляет фенолы, ароматические амины и другие вещества [43, 65]. Дефицит железа вызывает уменьшение синтеза гемоглобина. Железо встраивается в молекулу гемоглобина в процессе созревания эритроцитов в костном мозге. Такой дефицит железа,

например, развивается при выкармливании козлят одним молоком. Недостаток железа сопровождается также вялостью, потерей аппетита, замедленным набором веса, бледностью слизистых оболочек и атрофией языковых сосочков. Недостаток железа легко предотвратить, если животные имеют свободный доступ к минеральной подкормке. У взрослых коз дефицита железа в рационах практически не существует, поскольку оно в достаточном количестве поступает с кормом.

Медь (Cu) в организме коз играет важную роль в синтезе гемоглобина в процессах кроветворения, формировании нервной ткани, остеогенеза, функций воспроизведения, нормальной деятельности микрофлоры преджелудков, а также пигментации и кератинизации шерсти животных. Она входит в состав ряда ферментов и является их активатором, оказывает влияние на окислительные процессы, углеводный обмен, активность гипофиза. Потребность молочных коз в меди составляет 8–12 мг/кг сухого вещества рациона. Железо и цинк в высоких концентрациях также могут снизить усвоение меди. Поскольку в питьевой воде в небольших концентрациях (1:1 000 000) могут содержаться сульфиды железа, полезно провести анализ питьевой воды. Пищевые волокна люцерны способны связывать медь, что может привести к ее дефициту. На всасывание меди в организме оказывает влияние содержание кальция, оптимальное содержание которого в рационе способствует максимальному усвоению и отложению меди. При недостатке меди у коз ухудшается аппетит, замедляется рост, происходит депигментация волосяного покрова, наблюдаются поносы, ослабляется костяк, снижается подвижность суставов, развивается анемия. Волосяной покров обесцвечивается, особенно вокруг глаз (поседение шерсти), волосы становятся жесткими, свисают клочьями, тускнеют. Животные страдают упорными поносами. У коз нередко наступает временная стерильность (вследствие подавления течки и понижения оплодотворяемости), иногда – паралич задних конечностей. Молочная продуктивность снижается. В крови животных при недостатке меди уменьшается количество гемоглобина, эритроцитов и концентрация меди. Показатель полноценности рационов – содержание меди в тканях печени и мозга. **Избыточное содержание меди** в рационах вызывает острое и хроническое отравление животных, особенно козлят. Медь накапливается в печени. Это может вызвать гемолитический криз: при высвобождении меди из печени разрушаются эритроциты, развивается желтуха, массивный некроз тканей.

Цинк (Zn). Участвует в обмене нуклеиновых кислот и синтезе белков, входит в состав многих гормонов и ферментов, влияет на процессы кроветворения, размножения, рост и развитие организма, обмен углеводов, энергетический обмен, регулирует действие кальция и меди. **Отрицательно влияет на усвоение цинка кальций.** Чем больше в рационе кальция, тем хуже используется цинк. Переваримость органического вещества кормов при этом снижается. **Недостаток цинка** в рационах коз приводит к паракератозу, отсутствию аппетита, рвоте, поносам, нарушению воспроизводительной функции, вызывает вялость, слабость, потерю шерсти, кератинизацию кожи.

Цинк входит в состав тканей зародышевого эпителия, играет важную роль в образовании кожного покрова. Он также участвует в секреторной деятельности

половых желез и гипофиза, в активации ферментов и гормонов, в регуляции минерального обмена в организме. Недостаток цинка резко снижает активность рубцовой микрофлоры, что сказывается снижением переваримости и усвоения кормов [42, 63]. Цинк важен в обеспечении высокого качества молока и здоровья вымени. Это связано, как с влиянием цинка на уровень соматических клеток в молоке, так и его участием в синтезе кератина. При недостатке в рационах или нарушении усвоения цинка у коз нарушается синтез кератина и работа сфинктера соска, в результате чего можно наблюдать выделение молока из сосков после доения. При этом увеличивается риск проникновения патогенной микрофлоры в вымя и возникновения мастита.

Клеточный иммунитет вымени зависит от обеспеченности рационов коз цинком. Основными клеточными компонентами приобретенной иммунной защиты являются Т и В-лимфоциты. Пониженное образование Т- и В-лимфоцитов и фагоцитов происходит при дефиците цинка.

Цинк важен для поддержания антиоксидантной активности иммунной системы молочных коз. Он является незаменимым компонентом фермента супероксиддисмутазы, отвечающего за вывод свободных радикалов. Мастит связан с повышенным количеством соматических клеток, которые являются источником свободных радикалов, а значит, причиной оксидативного стресса. Таким образом, низкий уровень цинка повышает риск увеличения количества соматических клеток и, соответственно, образования маститов. Установлено, что добавление цинка снижает вероятность заболевания маститом и улучшает здоровье молочной железы.

Недостаток цинка отрицательно действует на функции воспроизводства. Дефицит цинка снижает синтез простагландина, который может нарушать функцию желтого тела. Физиологическое значение цинка в обмене веществ коз определяется его участием в синтезе различных ферментов. К настоящему времени установлено более 200 ферментов, содержащих цинк. Цинксодержащие ферменты относятся ко всем шести классам ферментов. Цинк является структурным компонентом многих важнейших ферментов: карбоангидразы, панкреатической карбоксипептидазы, дегидрогеназы, альдолазы, фосфатазы, пептидазы и др. У многих ферментов цинк действует как кофактор (эндолаза, декарбоксилаза, аргиназа, РНК-полимераза и др.). Ферменты, активированные цинком, не образуют с ним прочных соединений. В качестве неспецифического катиона он также активирует уриназу, дипептидазы кишечного сока и другие ферменты, а также входит в состав гормонов инсулина и глюкагона. Избыток цинка нарушает в организме баланс этого элемента с медью и железом.

Марганец (Mn). Он усиливает в организме окислительные процессы и синтез гликогена, увеличивает потребление кислорода и утилизацию жиров. Марганец влияет на развитие костной ткани и половых функций, стимулирует синтез холестерина и жирных кислот, влияет на усвоение витаминов В, Е, С и минеральных веществ: Fe, Ca, P. Он входит в структуру некоторых ферментов (пируваткарбоксилаза, оксалаатдекарбоксилаза) и тем самым влияет на карбоксилирование пировиноградной в щавелевоуксусную кислоту в цикле Кребса. Также он является неспецифическим активатором многих ферментов: гидролаз, киназ, других декарбоксилаз [43, 162].

Марганец относится к специфическим активаторам фермента аргиназы. Этот элемент участвует в тканевом дыхании, что подтверждается быстрым накоплением его в митохондриях клеток печени. Он принимает участие в костеобразовании, оказывает влияние на рост организма, размножение, кроветворение, функцию эндокринных органов. Также он нормализует жировой обмен, обладая специфическим липотропным действием, повышает утилизацию жира в организме и противодействует жировой дегенерации печени. Этот элемент необходим в процессах остеогенеза и оказывает активное влияние на образование эритроцитов и воспроизводительные функции. Также этот микроэлемент регулирует процессы кроветворения, усиливает синтез гормонов щитовидной железы – тироксина и трийодтиронина, участвует в синтезе интерферона, укрепляет иммунитет и поддерживает нормальную свертываемость крови. Он также оказывает влияние на синтез гемоглобина и участвует в образовании росткового слоя костей. Недостаток марганца вызывает хронические заболевания, характеризующиеся нарушением воспроизводительной функции, деформацией костей и суставов. Так как марганец активизирует многие ферментные процессы, то при его недостатке тормозятся процессы окисления жиров, углеводов и белков, нарушается созревание яйцеклеток. Его дефицит также сопровождается анемией. При недостатке марганца наступает дистрофия кости и хрящевой ткани (скользящий сустав). Потребность в марганце возрастает при повышении в рационах количества кальция и калия. При малой концентрации марганца у коз нарушаются воспроизводительные функции (нерегулярная течка, перегулы), снижается оплодотворяемость, возможны рассасывания плодов и аборт. Удой, а часто и жирность молока снижаются. Богаты марганцем зеленая масса луговых трав, хвойная мука, зерно овса и пшеницы, пшеничные отруби, жмыхи. Рекомендуемая норма марганца в рационах лактирующих коз – 60–80 мг в расчете на 1 кг СВ рациона.

Кобальт (Co). Он играет роль активатора ферментов в обмене веществ животных, участвует в процессе кроветворения [43, 83]. Кобальт накапливается в печени и мышцах. Физиологический эффект кобальта обусловлен его присутствием в молекуле витамина В₁₂. Недостаток кобальта вызывает гиповитаминоз, так как витамин В₁₂ синтезируется в рубце микрофлорой лишь при наличии кобальта. Отрицательное влияние на усвоение кобальта оказывают повышенные концентрации кальция, фосфора, железа, цинка, калия. Козы очень восприимчивы к паратуберкулезу в местностях с кобальтовой недостаточностью. При его недостатке у животных извращается аппетит (они поедают шерсть, грызут деревянные предметы). В рубце уменьшается численность бактерий и инфузорий, снижается переваримость корма, развивается апатия, прогрессируют истощение, анемия. Шерсть грубеет, становится взлохмаченной, кожа шелушится. Молочная и мясная продуктивность уменьшается. У коз задерживаются течка, отделение последа, снижается оплодотворяемость, наблюдаются аборт, недоразвитие плода и рождение нежизнеспособного приплода. У молодняка отмечаются диареи, общее истощение, слабость и падеж (особенно у рожденного от маток с кобальтовой недостаточностью). У жвачных обостряется восприимчивость к паратуберкулезу. В крови и печени

животных уменьшается содержание кобальта и витамина В₁₂. В траве и сене бобовых кобальта больше, чем в траве и сене злаковых. Жмыхи, шроты, отруби, патока свекольная богаче кобальтом, чем зерна злаковых. Следует помнить, что известкование почвы ухудшает использование кобальта растениями.

Йод (I). Он входит в состав тироксина – гормона щитовидной железы, который оказывает влияние на рост животных, обмен веществ, теплообразование и функцию воспроизводства, необходим для нормальной жизнедеятельности многих микроорганизмов рубца. Использование йода снижается при повышенном содержании в рационе калия, кальция, стронция, фтора и некоторых других веществ. Один из внешних признаков йодной недостаточности – это увеличение щитовидной железы, что проявляется в образовании зоба. Дефицит йода может привести к абортам.

У коз при недостатке йода нарушается цикличность течки, снижаются оплодотворяемость и плодовитость, надои и жирномолочность, наблюдаются рассасывания плодов, выкидыши на ранних стадиях беременности, аборты, задержания последов. Возможно рождение мертвого или нежизнеспособного приплода, с зобом (толстая шея). У молодняка замедляется прирост живой массы. При избытке йода, как и при его недостатке, снижаются прирост живой массы и молочность, повышаются затраты кормов на единицу продукции. Очень высокие дозы йода ведут к прекращению деятельности яичников и перерывам в лактации. Молодые животные чувствительны к даче йода сверх нормы (50–100 мг/кг сухого вещества рациона). Содержание йода в кормах прямо зависит от его содержания в почве или воде. Также его содержание в кормах и воде изменяется по зонам страны и в зависимости от вида и части растений. Его концентрация уменьшается в процессе сушки сена, при заготовке силоса, сенажа и в период хранения кормов. В молодых растениях его содержится больше, чем в старых. Доводить животных до дефицита йода – непростительная небрежность, поскольку все, что нужно для предотвращения этого, обычная минеральная подкормка, содержащая йод, например, морская соль. Она содержит йод, йодидат кальция или органическое соединение йода – этилен-диамин-дигидрохлорид.

Селен (Se). Селен обладает иммуностимулирующим, противоопухолевым и антиоксидантным действием. Он воздействует на процессы тканевого дыхания, регулирует усвоение и расход витаминов А, Е, К, С в организме, определяет скорость протекания окислительно-восстановительных реакций. Норма селена для молочных коз – 0,2 мг в 1 кг СВ. Недостаток селена в рационе животных снижает продуктивность. Он является причиной некроза печени, замедления роста, мышечной дистрофии, отека легких, нарушения воспроизводительной функции. При избыточном содержании селена в рационе может произойти отравление животных. Клиническими признаками острой формы отравления являются: угнетение, слабый и частый пульс, одышка, вздутие, колики. Хроническое отравление селеном наблюдается при применении корма, содержащего селен в количестве 5 мг/кг корма, в течение длительного времени.

Витамины в питании лактирующих коз. Каротин является жизненно необходимым элементом питания для взрослых коз и молодняка. Он участвует в обмене белков, жиров, углеводов, ряда минеральных веществ, витаминов. Этот провитамин необходим для нормального функционирования воспроизводительной системы, выработки половых гормонов, он обеспечивает прочность клеточных мембран, способствует поддержанию иммунитета, играет важную роль в поддержании здоровья молочной железы.

Каротин является предшественником витамина А. Этот витамин необходим для нормального роста и развития животных, поддержания скелетных и эпителиальных тканей. Он повышает устойчивость организма к заболеваниям и стимулирует клеточный иммунитет. Недостаток его часто ведет к увеличению числа инфекционных заболеваний [48, 55].

Но каротину присущ и ряд самостоятельных функций. Бета-каротин является антиоксидантом и повышает способность организма выводить токсические соединения. Установлено, что каротин является дезактиватором высокореактивных свободных радикалов кислорода, перекисей, ксенобиотиков, которые вызывают ряд нарушений в воспроизводительной сфере из-за перекисного окисления липидов в мембранах клеток. Основными признаками недостатка каротина у коз являются нарушения функции воспроизводства: слабая охота, аборт, образование кист яичников, задержания последа, рождение слабого молодняка, подверженного заболеваниям органов пищеварения и дыхания. Его недостаток ведет к нарушениям зрения, ороговению эпителия слизистых оболочек и кожи, снижению секреции щитовидной железы, патологическим изменениям в поджелудочной железе. У молодняка при этом резко снижается сопротивляемость к болезням, и прежде всего, к желудочно-кишечным и легочным. Потребность в каротине у коз зависит от их живой массы, периода лактации, физиологического состояния, уровня продуктивности, условий содержания животных. Потребность дойных коз в каротине достигает 20–25 мг в 1 кг сухого вещества.

Главный источник каротина – растительные корма. В них он находится в виде трех изомеров: альфа-, бета- и гамма-каротина. Наиболее активным является бета-каротин, из одной молекулы которого в организме образуется две молекулы витамина А. Основное количество каротина животные получают из зеленых кормов и травяных кормовых продуктов: сена, сенажа, силоса. Причем, в зеленых кормах преобладает наиболее активный бета-каротин, на его долю приходится 75 %–85 % от всех каротиноидов. Содержание каротина в травах зависит от многих условий: ботанического состава растений, фазы их вегетации, агротехники возделывания культур, времени суток.

Бобовые травы по сравнению со злаками содержат каротина в 1,5 раза больше. До 90 % от имеющегося в вегетативной части растений каротина сосредоточено в листьях. Наиболее высокая облиственность трав в ранние фазы их развития: кушение, трубкование, начало колошения у злаков, стебление, бутонизация – у бобовых. В период кушения злаковых трав концентрация каротина в 1 кг сухого вещества составляла 200 мг, а в период цветения – только 85 мг, в бобовых травах

во время стеблевания – 310 мг, а после цветения лишь 60 мг. В утренние часы содержание каротина примерно на 50 % выше, чем в полдень. Каротин легко разрушается под действием влаги, солнечного света, кислорода воздуха, кислой среды, высоких температур. Поэтому скошенные травы должны максимально быстро подвяливаться, нахождение их в поле должно быть минимальным. Следует учитывать, что содержание каротина в травяных кормах зависит и от соблюдения технологий их заготовки. Запоздалое скашивание трав, долгое нахождение скошенной травы в поле, недостаточная трамбовка массы, длительные сроки закладки и негерметичное укрытие траншей – все это ведет к большим потерям каротина. При кормлении коз скошенной травой в летний период надо учитывать, что даже при ее кратковременном хранении в течение 5–6 часов происходит значительный распад каротина, накопление нитратов, блокирующих его усвоение животными. Высоким содержанием каротина отличается морковь красная – 80–150 мг в 1 кг.

При недостатке каротина и витамина А также применяют различные витаминные препараты и добавки. Более дешевым источником витаминов являются витаминноносные растения: хвоя, крапива, шиповник, боярышник, зверобой, мать-и-мачеха, одуванчик, подорожник и многие другие.

Особенно ценным поливитаминным растением является крапива двудомная. Она отличается и высоким содержанием сырого протеина – 35 % в сухом веществе, тогда как в люцерне – 22 %, а по содержанию каротина (80–100 мг в 1 кг) не уступает моркови. Издавна отмечали целебные свойства хвои ели и сосны. В 1 кг хвои этих деревьев содержится 80–120 мг каротина, много витаминов Е, С, минеральных веществ.

Витамин D принимает участие в регуляции фосфорно-кальциевого обмена в организме коз, а также развитии и минерализации костной ткани. Он активирует всасывание из кишечника кальция и фосфора. Недостаток витамина D у коз приводит к остеомаляции и остеопорозу, так как кальций и фосфор усваиваются слабо даже при достаточном поступлении их в организм. Роль витамина D не ограничивается регуляцией минерального обмена, от него зависит восприимчивость организма к кожным заболеваниям, болезням сердца. Он предупреждает слабость мускулов, повышает иммунитет, необходим для функционирования щитовидной железы и нормальной свертываемости крови [213, 219]. Этот витамин существенно повышает резистентность организма. Нарушение минерального обмена вследствие недостатка витамина D ведет к таким заболеваниям, как рахит у козлят, остеомаляция или остеопороз у коз. На ранних стадиях D-гиповитаминоза у животных наблюдаются беспокойство, пугливость, снижение аппетита, извращение вкуса: они облизывают друг друга, грызут кормушки, поедают кал, подстилку, землю, пьют навозную жижу. Отмечаются также расстройства пищеварения, бронхопневмония. Дефицит витамина D ведет к нарушению воспроизводства: снижается оплодотворяемость, нарушаются половые циклы, наблюдаются аборт, задержания последа, рождение мертвых или нежизнеспособных козлят. Недостаток витамина D у молочных коз ведет к снижению молочной продуктивности, задержке роста и развития молодняка. Причинами D-витаминного дефицита могут быть недостаток данного

витамина в кормах, недостаточная солнечная инсоляция, заболевания печени, желчевыводящих путей, почек. Потребность в витамине D зависит от вида животных, их продуктивности, физиологического состояния, возраста. Ее выражают в международных единицах (МЕ). За 1 МЕ принято 0,025 мкг витамина D₂. Лактирующим козам требуется в расчете на 1 кг сухого вещества около 560 МЕ. Потребность коз в витамине D возрастает при безвыгульном содержании животных, недостатке в рационах энергии, кальция, фосфора, каротина, низком содержании в организме витаминов А и Е, скармливании кормов низкого качества. Животные получают этот витамин двумя путями: с кормами и из собственной кожи, где он образуется из провитамина D под действием солнечных лучей. В зеленых кормах витамина D очень мало, но в них имеется его провитамин эргостерин, который при сушке трав под действием ультрафиолетовых лучей солнца преобразуется в витамин D₂. Поэтому главными источниками витамина D в рационах коз являются сено, сенаж. Содержание в них витамина D зависит от интенсивности солнечного облучения. Так, в 1 кг сена, высушенного при пасмурной погоде, его содержится 100–250 МЕ, а при солнечной – в луговом – 400–600, а в бобовом – 500–1000 МЕ. В бобово-злаковом сенаже 50 %-й влажности содержится 120–160 МЕ витамина. В летний период при пастбищном содержании потребность животных в витамине D обеспечивается за счет ультрафиолетового солнечного облучения, за счет которого из 7-дегидростерина в коже синтезируется витамин D₃. Однако при круглогодичном стойловом содержании дефицит витамина D в рационах коз достигает 80 %. Антирахитические вещества образуются в коже животных при освещении их солнцем или искусственными источниками ультрафиолетового света из неактивных стероидов в результате фотохимических реакций, эти вещества поступают в кровь и проявляют действие, аналогичное витамину D из кормов.

Витамин E – общее название жирорастворимых соединений, носящих наименование токоферолы. Наиболее активной формой витамина E является альфа-токоферол. Витамин E называют витамином размножения, так как он нормализует воспроизводительную функцию животных. Витамин E является антиоксидантом – он защищает клеточные мембраны от окисления. Он также участвует в поддержании иммунитета, поддерживает образование арахидоновой кислоты. Токоферолы также положительно сказываются на коллатеральном кровообращении, состоянии стенок сосудов. Антиоксидантные свойства витамина E проявляются в том, что он предотвращает неблагоприятные последствия, вызванные свободными радикалами, от которых страдают иммунокомпетентные клетки. При его недостатке в организме накапливаются токсические продукты жирового обмена [92].

Токоферолы участвуют в обмене ненасыщенных жирных кислот, препятствуя образованию перекисей, предохраняют витамин А от окислительного разрушения в тканях животных, они участвуют в защите клеточных мембран, в развитии зародышей, повышают сократительную способность мышц. При недостатке витамина E нарушается жировой обмен, происходит накопление перекисей, наступает жировая дистрофия клеток печени и их отмирание. У коз задерживается развитие фолликулов, нарушается питание плода, отмечается эмбриональная смертность и аборт,

перегулы, бесплодие. Недостаток витамина Е ухудшает усвоение каротина и способствует развитию А-гиповитаминоза. Развитию Е-гиповитаминоза сопутствует дефицит в рационах селена, так как они усиливают действие друг друга. Недостаток витамина Е проявляется следующими симптомами: дегенерацией скелетных и сердечных мышц, некротическими поражениями клеток печени, тромботическими поражениями сосудов, нарушением целостности слизистой оболочки желудка, анемией. У коз при его дефиците развиваются следующие заболевания и нарушения: маститы и эндометриты, снижается молочная продуктивность, увеличивается число абортос, мертворождений, случаев задержания последа, у новорожденных козлят развивается беломышечная болезнь. Потребность коз в витамине Е зависит от их живой массы, возраста, продуктивности, физиологического состояния. Норма коз в витамине Е составляет для лактирующих животных 55 мг в расчете на 1 кг СВ. Хорошим природным источником витамина Е являются зеленые корма, где его содержание составляет от 30 до 80 мг/кг. Силос и сено содержат альфа-токоферолов на 30 %–80 % меньше, чем зеленая масса. Чем дольше пребывает масса в поле, тем выше потери токоферолов. Содержание витамина Е в зернах и семенах относительно низкое. В среднем в доброкачественном зерне ячменя, пшеницы, гороха содержится 10–12 мг альфа-токоферолов, а в подвергшихся самосогреванию, плесневению, его практически нет. Количество витамина Е в зерновых кормах можно увеличить их проращиванием. Такое зерно нормализует воспроизводительные функции коз. Проращиванию подвергают зерно пшеницы, тритикале, ржи. Скармливают его козам в количестве 0,1–0,2 кг на голову в сутки.

Добавки для коз. Беременные козы нуждаются в увеличенном поступлении кальция, который идет на формирование скелета плода, расходуется на сокращение мускулатуры при родах и позже на продукцию молока. Понять, какие вещества нужны козе на том или ином периоде беременности, можно, отследив развитие плода. До четвертого месяца идет активное формирование всех органов и систем плода. Весь четвертый и пятый месяц идет только набор массы тела. В период 2,5–3 месяцев усложняется и растет плацента, увеличивается поступление питательных веществ из крови матери в кровь плода. В этот период очень важно, чтобы коза получала кальций и витамин А, особенно важный для профилактики отслойки плаценты, витамин Е (токоферол), В₁, В₁₂, биотин. Для беременных коз эффективнее применять поливитамины, где состав сбалансирован. Можно давать премиксы, где уже все учтено: Кальфосет и Е-селен. Плоду для нормального формирования жизненно необходимы такие микроэлементы как: медь, цинк, фосфор, железо, селен. Показаны инъекционные формы следующих препаратов: Элеовит, Хелсивит, Кальфосет, Тонифосфан Композитум, а также пероральные витамины и премиксы, например, Гамматоник, Гамматоник (курс 10 дней подряд). В зависимости от потребностей животного возможно комбинировать несколько препаратов. Например, Кальфосет применяют однократно. При необходимости можно повторно ввести лекарство в той же дозировке через сутки. Можно поставить его в 3 месяца формирования плода и за неделю до родов. Е-Селен – 1 раз в 2–3 недели.

У коз, как у всех жвачных животных, желудок четырехкамерный, но только у взрослых работают все 4 отдела. У козлят первые три отдела еще не функционируют. Трудится только сычуг. На него и нужно ориентироваться при кормлении малышей. Молоко из ротовой полости поступает по молочному желобку прямо в сычуг, где и переваривается. Не будь этого желобка, молоко бы не усваивалось и кисло в рубце, отравляя молодое животное. Процесс потребления материнского молока активируется рефлекторно при глотании, но есть важный момент: расположение головы козленка играет важную роль в успехе данного процесса. Для того чтобы молочный желобок правильно функционировал и направлял молоко в сычуг, а не в рубец, козлята должны держать голову в приподнятом состоянии. Расположение сосков матери обеспечивают правильное позиционирование, так что это не является проблемой при естественном вскармливании. Однако если вскармливание козлят искусственное, из бутылочки, крайне важно следить за тем, чтобы голова животного во время процесса кормления была поднята вверх, в отличие от питья из миски, стоящей на земле, что может привести к образованию патологии, так как не будет отвечать физиологичности. Проще сделать держатели для бутылочек, чтобы козлята вставляли к ним, как на конвейере. Или можно купить ведро специальное, но при таком способе не видно, кто сколько съедает. Преджелудки у козленка начинают функционировать к месячному возрасту. В течение последующих шести месяцев рубец молодого животного будет постепенно развиваться и увеличиваться в размерах, а козленок будет исследовать новую пищу и даже грызть различные окружающие предметы. Если козлят не растят на мясо, то молочное вскармливание прекращается в 2,5–3 месяца. Будущей дойной козе важно развивать рубцовое пищеварение сеном и зерном.

Многие фермеры на постоянной основе используют кормовую добавку пропиленгликоль, так как это дает им возможность сохранять необходимые удои и обеспечивать энергетическую поддержку организму в процессе лактации. Это, по сути, пропиленгликоль – «сладкий спирт», который поднимает уровень глюкозы. Поднять глюкозу можно, просто дав козе энергетический коктейль с 40 %-й глюкозой (50 мл на 1 л воды) либо используя энергетические ведра. Также необходимо учесть, что пропиленгликоль усиливает вкусовые качества корма и тем самым увеличивает его поедаемость животными. Но если корм (сено/зерно) изначально плохое, то, может быть, стоит наоборот – улучшить характеристики основного рациона.

Также стоит учесть, что пропиленгликоль, как и любой спирт, удерживает влагу в организме и может приводить к отекам, в том числе вымени, а также к задержке мочи, а это ведет к постепенной интоксикации организма. Длительное использование пропиленгликоля (2,5 месяца) в составе сухой кормовой смеси в одном из хозяйств дало осложнение в виде дерматитов у большей части поголовья. Использовать пропиленгликоль, на наш взгляд, стоит с большой осторожностью и небольшими порциями, иначе не избежать интоксикации у животных. Для этих целей подойдет меласса (патока свекловичная, жарг. маляс) – ценный продукт, благодаря которому можно значительно улучшить поедаемость основного рациона. Меласса является побочным продуктом производства сахара и применяется в кормлении сельскохозяйственных животных. Этот продукт дает быстрый подъем глюкозы

в крови и буквально на глазах можно улучшить состояние животного. В кормлении коз мелассу ограничивают не выше 15 % сухого вещества при скармливании большого количества. Однако при даче мелассы и недостатке в рационе структурной клетчатки возникает угроза ацидоза. Если в рацион включены свекольный жом или другие богатые сахаром компоненты, то количество мелассы необходимо максимально уменьшить. Также необходимо следить за тем, чтобы рацион был сбалансирован и соответствовал стадиям лактации (ограничение содержания крахмала и сахара до 20 %–25 %, не меньше 15 %–18 % сырой клетчатки). Введение мелассы в рацион осуществляют постепенно, чтобы микроорганизмы рубца смогли адаптироваться. Наиболее благоприятный способ скармливания мелассы – это ее включение в гомогенный полносмешанный рацион. Благодаря этому достигается стабильная работа рубца на протяжении дня. Меласса как побочный продукт свеклосахарного производства, богатый сахарами, но имеющий низкую протеиновую питательность. Для коз сахар в таком виде нежелателен. Патоку используют для улучшения вкусовых качеств корма и для стимуляции поедания корма. Если корм беден питательными веществами или некачественный сам по себе, то смысл его вообще давать козам? Можно давать сахар в составе мармеладного брикета. Там помимо сахаров содержатся также растительный протеин и соль, необходимые для обеспечения организма козы энергией после родов. Также эффективно применение козам растворов электролитов, кальция и глюкозы. А если добросовестно кормить козу и вовремя ставить все витамины/минералы/аминокислоты, то вряд ли получите синдром дефицита энергии. Лучшее зерно для коз – овес. Его можно давать целиком или плющенным. Козы хорошо его пережевывают и переваривают. И у ячменя, и у кукурузы оболочки слишком твердые. Но, главное, крахмал в овсе легко переваривается. Крахмал является легко перевариваемым полисахаридом и основным химическим соединением в семенах овса, на его долю приходится до 60 % сухого веса. Крахмал в ячмене и тем более в кукурузе намного хуже переваривается. Поэтому ячмень и кукуруза подходят только после обработки (микронизированный, плющенный, дробленый). Более низкая перевариваемость кукурузы вызывает излишнее брожение и дисбаланс микрофлоры рубца у коз.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Молочное скотоводство Республики Беларусь является ведущей отраслью животноводства, и от использования его производственного потенциала во многом зависит экономика сельскохозяйственных предприятий. От реализации молока и говядины сельхозпредприятия получают более 60 % от всей выручки. Молочная отрасль республики развивается достаточно динамично в течение последних 10 лет. По сравнению с 2010 годом производство молока увеличилось на 1,5 миллиона тонн. За последние 10 лет в республике модернизировано более 1,6 тысячи ферм, где содержится более 65 % молочного скота.

В целом молочная отрасль успешно завершила 2022 год. Впервые в истории во всех категориях хозяйств валовое производство молока составило 8 миллионов тонн. Это более чем на 60 тысяч тонн превышает результаты 2021 года. От каждой коровы дополнительно получено свыше 100 килограммов. В УП «Молодово-Агро» Ивановского района получен рекордный удой – 13 096 кг (плюс 728 к предыдущему году).

В соответствии с Программой развития молочного скотоводства на 2021–2025 годы предусматривается дальнейшее увеличение производства молока до 9,2 млн тонн, а экспортных поставок молочной продукции до 5,5 млн тонн. Основным направлением в работе хозяйств по увеличению производства молока является внедрение интенсивных технологий на основе улучшения кормления скота, более широкого достижения селекции и генетики, повышения качества продукции при дальнейшем совершенствовании организации и оплаты. В основу интенсификации должно быть положено комплексное решение ряда вопросов – устойчивая кормовая база, организация полноценного кормления животных, при их высоком генетическом потенциале, современные технологии производства продукции.

Молочная продуктивность, состояние обмена веществ, здоровье и воспроизводительные способности коров во многом зависят от обеспеченности их рационов минеральными веществами и витаминами. Чем выше продуктивность, тем больше потребность животных в макро- и микроэлементах +и витаминах, а последствия их дефицита проявляются снижением продуктивности и качества молока, нарушением обменных функций, воспроизводства, причем характер этих последствий более значим, чем у среднепродуктивных коров.

Анализ рационов коров многих хозяйств нашей республики свидетельствует о дефиците ряда макро- и микроэлементов: до 20 % фосфора, 25 % магния, 15 % серы, 40 % – цинка, 20 % – меди и марганца, до 70 % – йода и селена, 70 %–80 % – кобальта. Среди факторов питания, определяющих здоровье и воспроизводство коров, качество молока, минеральные вещества занимают важнейшее место.

В то же время в отдельных хозяйствах республики минеральному питанию коров и молодняка не уделяется достаточного внимания, из-за чего они несут значительные экономические потери из-за недополучения молока, снижения его качества, нарушений воспроизводства, значительного числа заболеваний у телят.

Следует отметить, что избыток минеральных веществ вызывает интоксикацию организма. Токсическое действие оказывают высокие дозы железа, меди, кобальта,

цинка, молибдена, селена, фтора. Поэтому важно постоянно контролировать обеспеченность коров микроэлементами и принимать оперативные меры по устранению их дефицита.

Витаминное питание крупного рогатого скота является одним из важнейших аспектов при организации биологически полноценного кормления животных. Причинами заболеваний, связанных с нарушениями витаминного питания, могут быть как недостаточное поступление витаминов с кормами, так и различные эндогенные факторы: нарушение всасывания витаминов в организме вследствие заболеваний желудочно-кишечного тракта, печени, других внутренних органов; действие анти-витаминов – веществ, расщепляющих или связывающих витамины.

В отдельных случаях потребность животных в витаминах резко увеличивается, и обычные их дозировки являются недостаточными: в разгар лактации, в конце стельности, в переходные периоды, в случаях несбалансированности рационов по энергии, протеину, легкопереваримым углеводам, минеральным веществам. Поэтому профилактика гиповитаминозов должна включать обеспечение потребностей животных в витаминах, учет эндогенных причин и их устранение.

Обеспечение потребностей животных в витаминах позволяет нормализовать обменные процессы в организме, а значит, обеспечить высокую продуктивность при сохранении здоровья и способности к воспроизводству, продлить сроки продуктивного использования, повысить рентабельность и конкурентоспособность молочной отрасли.

Нарушения минерально-витаминного питания животных наносят молочному животноводству огромный ущерб, масштабы которого до конца не оценены. Дефицит или избыток минеральных элементов и витаминов в рационах, плохое их усвоение ведут к ухудшению использования питательных веществ кормов, в результате чего отмечается перерасход кормов, большие количества их используются нерационально. Значительные количества сенажа, силоса, сена, концентратов, на заготовку, которых хозяйства затрачивают огромные денежные и материальные средства, не приносят пользы, попросту выбрасываются, так как не трансформируются в молоко и мясо из-за нарушения обмена веществ. Из-за нарушения белкового обмена неэффективно используются протеиновые кормовые средства (жмыхи, шроты), на покупку которых хозяйства выделяют значительные средства.

Дисбаланс минералов и витаминов ведет к недополучению значительных количеств молока (по самым скромным оценкам до 10 %–12 %), низким приростам у телок и откармливаемого молодняка. Но самые большие убытки хозяйства несут из-за снижения иммунитета у животных, что является причиной многих болезней животных, в том числе и заразных. У маточного поголовья нарушаются функции воспроизводства, что выражается плохим приходом в охоту, скрытой охотой, перегулами, значительным перекрытием, увеличением количества повторных осеменений, что сопровождается перерасходом дорогостоящей спермы. У коров и нетелей резко увеличивается количество рассасываний зародышей, аборт, мертворождений. Молодняк рождается слабым, подверженным многим заболеваниям. Перенесенные заболевания снижают генетический потенциал животных, продуктивность их в дальнейшем снижается, сокращаются сроки продуктивного использования.

Оптимизация витаминно-минерального питания является важным резервом повышения продуктивности животных и профилактики заболеваний. Основным источником макро-микроэлементов и витаминов для коров и молодняка являются объемистые корма. Важно, чтобы содержание этих элементов в кормах максимально сохранялось, а также были использованы все возможности их пополнения при возделывании кормовых культур. Это предполагает внесение оптимальных количеств удобрений при возделывании кормов, уборку трав в оптимальные сроки, строгое соблюдение технологии заготовки и хранения травяных кормов. В кормах макро-микроэлементы и витамины находятся в физиологически приемлемых соотношениях друг к другу, к тому же в комплексе с белками, жирами и углеводами, что улучшает их усвоение и использование. Все это позволяет в значительной степени снизить остроту проблемы витаминного и минерального питания коров.

Основное количество витаминов животные получают из зеленых кормов и травяных кормовых продуктов: сена, сенажа, силоса. Содержание витаминов в зеленой массе зависит от многих условий: ботанического состава растений, фазы их вегетации, агротехники возделывания культур.

Бобовые травы по сравнению со злаками содержат витаминов в 1,5 раза больше, поэтому расширение площадей под бобовыми травами – реальный путь решения проблемы витаминного питания животных. До 90 % от имеющихся в вегетативной части растений витаминов сосредоточено в листьях. Наиболее высокая облиственность трав в ранние фазы их развития: кущение, трубкование, начало колошения у злаков, стебление, бутонизация – у бобовых. В период кущения злаковых трав концентрация каротина в 1 кг сухого вещества составляла 200 мг, а в период цветения – только 85 мг, бобовых трав во время стебления – 310 мг, а после цветения лишь 60 мг. Отсюда практический вывод: нельзя опаздывать со сроками уборки трав, и строго соблюдать технологии заготовки кормов, чтобы не допустить потерь витаминов.

Все большее распространение получает заготовка травяных кормов в полимерной упаковке, позволяющая максимально сохранить не только витаминную, но и энергетическую, протеиновую, минеральную ценность растений. Например, в 1 г сенажа, заготовленного по такой технологии в СПУ «Бобровичи» Воложинского района, содержалось 60–65 мг каротина или в 2–3 раза больше, чем в обычных траншеях.

Содержание витаминов в кормах во многом зависит от соблюдения технологий их заготовки. Запоздалое скашивание трав, или, наоборот, преждевременное – в фазу молочной спелости кукурузы, долгое нахождение скошенной травы в поле, недостаточная трамбовка массы, длительные сроки закладки и негерметичное укрытие – все это ведет к большим потерям витаминов. Витамины теряются при сильном сгревании силосной или сенажной массы, когда температура ее повышается до 55 °С–60 °С. При этом каротин почти полностью разрушается, а коэффициент переваримости протеина снижается с 71 % до 17 %. Повышенная влажность силосуемого корма также ведет к снижению витаминной ценности корма, так как вследствие развития нежелательной микрофлоры часть их разрушается, а при сильном подкислении массы снижается их усвоение. При кормлении животных скошен-

ной травой в летний период, надо учитывать, что даже при ее кратковременном хранении в течение 5–6 часов происходит распад каротина и других витаминов, накопление нитратов, блокирующих их усвоение животными.

Повысить продуктивность животных позволяет применение приемов адресного кормления: оптимизация рационов с учетом фактической питательности кормов, анализ биохимических показателей обмена веществ с учетом ответных реакций организма, разработка рецептов адресных комбикормов, расчет и включение в его состав адресного премикса, применение в составе комбикормов собственных источников белкового сырья. Следует понимать, что дефицит даже одного из элементов питания нарушает обмен веществ, ведет к перерасходу кормов, снижению качества молока, нарушениям воспроизводства и, как следствие, к преждевременной выбраковке. Поэтому организация адресного кормления животных с учетом конкретных рационов и фактической питательности кормов приобретает важное экономическое значение. Адресный вариант кормления всегда самый дешевый, так как предусматривает точное балансирование рациона, чего нельзя достичь, применяя самые разнообразные добавки. Состав добавок, премиксов должен, прежде всего, учитывать фактическое содержание конкретных кормов определенного хозяйства. Только в таком случае можно обеспечить наилучшее использование кормов и максимальную экономическую отдачу. Это позволит хозяйствам за счет снижения стоимости каждой тонны комбикорма, улучшения состояния здоровья коров и увеличения их продуктивности обеспечить получение дополнительной выручки.

В Республике Беларусь направления развития козоводства определены Постановлением Совета Министров Республики Беларусь от 1 февраля 2021 г. № 59 «О государственной программе «Аграрный бизнес» на 2021–2025 годы».

Продукция козоводства пользуется устойчивым спросом на мировом продовольственном рынке. Благодаря значительному содержанию казеина и жира, уникальной структуре сгустка, получаемого при створаживании, и аромату козье молоко используется для производства лучших сыров. Из козьего молока готовят ценные сорта сыра – как сычужные твердые, так и мягкие, рассольные (брынза, тушинский, осетинский, чанах, сулугуни, качковал, пекарينو, рокфор). Климатические условия Беларуси позволяют получать дешевые качественные объемистые корма для козоводства. В стране хорошо развита переработка молочной продукции.

Для увеличения производства козьего молока важно обеспечить полноценное питание коз. Среди нормируемых элементов в питании коз важная роль принадлежит минеральным элементам и витаминам. Их недостаток в рационах, равно как и значительный избыток, наносит большой ущерб молочному козоводству из-за снижения продуктивности, ухудшения качества продукции, возникновения различных заболеваний. Наиболее распространенными заболеваниями коз, связанными с минеральной и витаминной недостаточностью, являются следующие: остеомаляция, ацидоз, артрозы, заболевания печени, кожи, копыт, бесплодие, а также рождение слабого молодняка. Поэтому важно организовать правильное минерально-витаминное питание коз для обеспечения их высокой продуктивности, предупреждения нарушений репродукции и обмена веществ, гарантии высокого качества продукции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдуллаев, Ф. И. Некоторые биохимические аспекты действия селена на организм животных / Ф. И. Абдуллаев // Успехи современной биологии. – М., 1989. – Т. 108, вып. 2 (5). – С. 279–288.
2. Абрамова, Н. В. Минеральная питательность кормов и обеспеченность потребности молодняка крупного рогатого скота в минеральных веществах / Н. В. Абрамова // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2012. – № 7. – С. 16–18.
3. Абрамов, С. С. Динамика некоторых показателей минерального и витаминного обмена у высокопродуктивных коров при лечении внутренней полиморбидной патологии / С. С. Абрамов, Е. В. Горидовец, Д. Т. Соболев // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» гос. акад. ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2017. – Т. 53, вып. 3. – С. 3–6.
4. Агрохимия в вопросах и ответах / А. А. Каликинский [и др.]. – Минск : Ураджай, 1991. – 238 с.
5. Алиев, А. А. Обмен веществ у жвачных животных / А. А. Алиев. – М. : Инженер, 1997. – 419 с.
6. Баева, З. Т. Научное и практическое обоснование использования хелатных соединений в кормлении лактирующих коров : автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук / З. Т. Баева. – Владикавказ, 2009. – 48 с.
7. Базылев, Д. В. Применение природного адсорбента в рационах быков-производителей / Д. В. Базылев // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» гос. акад. ветеринарной медицины» : науч.-практ. журн. – Витебск, 2012. – Т. 48, вып. 1. – С. 211–214.
8. Базылев, М. В. Нормализация обмена веществ у лактирующих коров адресными комбикормами и премиксами / М. В. Базылев, Д. Т. Соболев, Е. А. Лёвкин // Зоотехническая наука Беларуси : сб. науч. трудов. – Жодино, 2012. – Т. 47, ч. 2. – С. 273–279.
9. Баталин, Ю. Е. Применение биологически активных препаратов для повышения качества спермопродукции / Ю. Е. Баталин // Актуальные вопросы ветеринарной медицины : материалы Сибирского междунар. вет. конгресса, Новосибирск, 3–4 марта 2005 г. – Новосибирск, 2005. – С. 69–70.
10. Биометрия : учеб.-метод. пособие по дисциплине «Биометрия» для магистрантов по специальности 1-74 80 04 «Ветеринария» / Т. В. Павлова, В. Ф. Соболева, Т. В. Видасова. – Витебск : ВГАВМ, 2022. – 74 с.
11. Биоплексы микроэлементов в премиксах для телят / А. Фролов [и др.] // Молочное и мясное скотоводство. – 2010. – № 3. – С. 18–20.
12. Биохимическая характеристика сыворотки крови молодняка крупного рогатого скота при включении в рацион продуцентов галактоолигосахаридов / Н. С. Мотузко [и др.] // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2021. – № 1(14). – С. 116–119.
13. Биохимические и физиологические аспекты взаимодействия витаминов и биоэлементов / Ю. И. Микулец [и др.]. – Сергиев Посад, 2002. – 192 с.
14. Биохимические методы исследования в клинико-диагностических лабораториях : практ. пособие / О. А. Тимин [и др.]. – Томск : STT, 2002. – 244 с.

15. Богданович, Д. М. Переваримость, использование питательных веществ и продуктивность молодняка крупного рогатого скота при скармливании биологически активной добавки / Д. М. Богданович, Н. П. Разумовский // В сб.: «Селекционно-генетические и технологические аспекты производства продуктов животноводства, актуальные вопросы безопасности жизнедеятельности и медицины» : материалы междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 90-летию биотехнол. фак. – Пос. Персиановский, 2019. – С. 13–23.
16. Богданович, Д. М. Природный микробный комплекс в кормлении молодняка крупного рогатого скота / Д. М. Богданович, Н. П. Разумовский // В сб.: «Инновационное развитие аграрно-пищевых технологий» : материалы междунар. науч.-практ. конф.; под общ. ред. И. Ф. Горлова. – Волгоград, 2020. – С. 22–26.
17. Богданович, Д. М. Физиологическое состояние и продуктивность бычков в зависимости от количества протеина в рационе / Д. М. Богданович, Н. П. Разумовский // В сб.: «Социально-экономические и экологические аспекты развития прикаспийского региона» : материалы междунар. науч.-практ. конф. – Элиста, 2019. – С. 197–202.
18. Боголюбов, А. Влияние минерала трепела Зикеевского месторождения Калужской области на молочную продуктивность коров / А. Боголюбов // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2006. – № 12. – С. 44.
19. Боголюбова, Н. В. Оценка метаболического статуса организма бычков при использовании в питании энерго-витамино-минерального комплекса / Н. В. Боголюбова, Р. А. Рыков, В. Н. Романов // Зоотехния. – 2018. – № 5. – С. 2–4.
20. Боярский, Л. Г. Ферментные препараты в кормлении животных / Л. Г. Боярский. – М.: Россельхозиздат, 1985. – 110 с.
21. Брандис, Б. М. Опыт рационального кормления бычков-производителей / Б. М. Брандис // Достижения науки в животноводстве. – Кишинев, 1984. – С. 24–27.
22. Брыло, И. В. Организационно-технологические требования при производстве молока на молочных комплексах промышленного типа: республиканский регламент / И. В. Брыло [и др.]. – Минск. – 2014. – 105 с.
23. Будь здорова, кормилица корова! / А. М. Лапотко, А. М. Субботин, И. В. Сучкова, Д. Т. Соболев. – Орел, 2017. – 410 с.
24. Букас, В. В. Использование разных доз селена в составе комбикормов-концентратов при выращивании бычков на мясо : автореф. дис. ... канд. с.-х. наук : 06.02.02 / В. В. Букас. – Жодино, 2007. – 19 с.
25. Булатов, А. П. Использование бентонита, солей йода и кобальта в рационе высокопродуктивных коров в период раздоя / А. П. Булатов, И. В. Речкин // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2012. – № 11. – С. 50–56.
26. Васильева, С. В. К вопросу диагностики и коррекции нарушений электролитного баланса у мелких домашних животных / С. В. Васильева // Материалы XII Московского конгресса по болезням мелких домашних животных, 22–24 апреля 2004 г. – М. : Издательский дом, 2004. – С. 77–79.
27. Вастьянов, В. Качество спермы быков / В. Вастьянов, А. Желтиков // Животноводство России. – 2010. – № 6. – С. 41–42.

28. Веко, Т. А. Особенности активности щелочной фосфатазы у коров разных возрастов / Т. А. Веко, Н. С. Мотузко // Студенты – науке и практике АПК : материалы 103-й Междунар. науч.-практ. конференции студентов и магистрантов, Витебск, 22–23 мая 2018 г. : в 2 ч. / Витебск, ВГАВМ ; редкол. : Н. И. Гавриченко (гл. ред.) [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – Ч. 1. – С. 214–215.
29. Видасова, Т. В. Оценка коров-перволеток по показателям молочной продуктивности / Т. В. Видасова, В. Ф. Соболева, Н. А. Ворончак // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» гос. академ. ветеринарной медицины» : науч.-практ. журнал. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – Т. 49. – №. 1–2. – С. 29–32.
30. Виноградов, В. Н. Использование минерала трепела в комбикорме для коров / В. Н. Виноградов, М. П. Кирилов, А. В. Боголюбов // Зоотехния. – 2003. – № 8. – С. 16–19.
31. Влияние иммуномодулирующего комплекса биологически активных веществ на продуктивность, резистентность и сохранность телят / А. Ф. Трофимов [и др.] // Весці НАН Беларусі. – 2013. – № 3. – С. 96–100.
32. Влияние комплекса солей микроэлементов и витаминов на некоторые показатели обмена веществ и резистентность бычков на откорме / А. В. Бугаков [и др.] // Ветеринарная наука – производству : межвед. сб. / БелНИИЭВ. – Минск, 1989. – Вып. 27. – С. 136–140.
33. Влияние комплексной минеральной подкормки на белковый обмен у телят / В. В. Саломатин [и др.] // Зоотехния. – 2015. – № 9. – С. 13–17.
34. Влияние концентрации минеральных веществ в рационе на использование питательных веществ жвачными животными / Ю. Н. Арылов [и др.] // Аграрная наука. – 2017. – № 11. – С. 50.
35. Влияние селенсодержащей добавки Сел-Плекс на эффективность откорма и мясную продуктивность черно-пестрых бычков / Г. П. Легошин [и др.] // Зоотехния. – 2008. – № 11. – С. 14–16.
36. Волков, Л. В. Использование повышенных доз меди, цинка, марганца, селена, витаминов А и Д при выращивании ремонтных бычков / Л. В. Волков // Зоотехническая наука Беларуси : сб. науч. тр. – Жодино, 2006. – Т. 41. – С. 145–153.
37. Выращивание молодняка крупного рогатого скота: монография / В. И. Шляхтунов [и др.]. – Витебск: УО «ВГАВМ», 2005. – 181 с.
38. Высокие надои, большие доходы и хорошая зарплата // Сельская газета. – 6 февр. 2021. – № 14(21451). – С. 8–10.
39. Гавриченко, Н. И. Молодняк крупного рогатого скота: кормление, диагностика, лечение и профилактика болезней : монография / Н. И. Гавриченко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 286 с.
40. Гавриченко, Н. И. Полноценное кормление, коррекция нарушений обмена веществ и функций воспроизводства у высокопродуктивных коров : монография / Н. И. Гавриченко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 251 с.
41. Гамко, Л. Н. Влияние природной минеральной добавки на продуктивность молодняка крупного рогатого скота при однотипном кормлении / Л. Н. Гамко, О. С. Куст // Аграрная наука. – 2014. – № 3. – С. 19–20.

42. Гамко, Л. Н. Эффективность действия цеолита, содержащего трепел, при силосном типе кормления молодняка крупного рогатого скота / Л. Н. Гамко, О. С. Куст // *Аграрная наука*. – 2014. – № 6. – С. 23–24.
43. Георгиевский, В. И. Минеральное питание животных / В. И. Георгиевский, Б. И. Анненков, В. Т. Самохин. – М. : Колос, 1979. – 471 с.
44. Гигиеническое обоснование применения доломита как источника минерального питания молодняка сельскохозяйственных животных / В. А. Медведский [и др.] // *Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» гос. академ. ветеринарной медицины»* : науч.-практ. журн. – Витебск, 2009. – Т. 45, вып. 1, ч. 2. – С. 59–62.
45. Голубь, А. А. Значение качества кормов рационов молодняка крупного рогатого скота в этиологии развития гепатозов в условиях промышленного скотоводства / А. А. Голубь, Д. Т. Соболев // *Животноводство и ветеринарная медицина*. – 2011. – № 3. – С. 17–20.
46. Гореликова, Г. А. Нутрицевтик селен: недостаточность в питании, меры профилактики / Г. А. Гореликова, Л. А. Маюрникова, В. М. Позняковский // *Вопросы питания*. – 1997. – № 5. – С. 18–21.
47. Горидовец, Е. В. Гематологические показатели, общий белок и фракции остаточного азота в сыворотке крови высокопродуктивных коров при лечении внутренней полиморбидной патологии / Е. В. Горидовец, Д. Т. Соболев, П. А. Сандул // *Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» гос. академ. ветеринарной медицины»* : науч.-практ. журнал. – Витебск, 2019. – Т. 55, вып. 4. – С. 33–36.
48. Горячев, И. И. Витаминное питание высокопродуктивных коров / И. И. Горячев, Я. Ю. Кажуро // *Новое в кормлении высокопродуктивных животных* : сб. науч. тр. – М., 1989. – С. 41–44.
49. Горячев, И. И. Оптимизация витаминно-минерального питания высокопродуктивного молочного скота : дис. ... д-ра с.-х. наук в форме науч. докл. / И. И. Горячев ; БелНИИЖ. – Жодино, 1992. – 66 с.
50. Грожевская, С. Б. Действие йода и кобальта на организм животных в условиях комплекса / С. Б. Грожевская, Э. Д. Ли, В. В. Демидова // *Использование кормовых добавок в животноводстве* : сб. науч. тр. – Пермь, 1983. – С. 66–73.
51. Дежаткина, С. В. Влияние цеолитовых добавок на активность аминотрансфераз / С. В. Дежаткина // *Ветеринария сельскохозяйственных животных*. – 2007. – № 2. – С. 67–71.
52. Демидович, А. П. Диагностическое значение биохимических показателей крови (белковый, углеводный, липидный обмен) : учеб.-метод. пособие / А. П. Демидович. – Витебск : ВГАВМ, 2017. – 36 с.
53. Демина, Е. Н. Биологическое влияние сукцината цинка на антиоксидантовую систему защиты / Е. Н. Демина // *Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» гос. академ. ветеринарной медицины»* : науч.-практ. журнал. – Витебск, 2004. – Т. 40, ч. 1. – С. 17–20.
54. Динамика активности индикаторных энзимов и уровень билирубина в сыворотке крови коров при использовании в их рационах водорастворимых витаминов / Н. П. Разумовский [и др.] // *Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»* : науч.-практ. журнал. – Витебск, 2019. – Т. 55, вып. 2. – С. 171–174.

55. Дудин, В. И. Биохимия витамина Е и связанных с ним биологически активных веществ / В. И. Дудин. – М. : РАСХН, 2004. – 256 с.
56. Дунин, И. М. Использование селена в молочном скотоводстве / И. М. Дунин, Я. З. Лебенгарц // *Аграрная наука*. – 1997. – № 6. – С. 20–21.
57. Емельянов, В. В. Биохимия : учеб. пособие / В. В. Емельянов, Н. Е. Максимова, Н. Н. Мочульская. – Екатеринбург, 2016. – 132 с.
58. Зенькова, Н. Н. Зерносеная заготовка и использование / Н. Н. Зенькова, Н. П. Разумовский // *Животноводство России*. – 2015. – № 11. – С. 54–55.
59. Зенькова, Н. Н. Кормовая база скотоводства : учеб. пособие / Н. Н. Зенькова [и др.]. – Минск : ИВЦ Минфина. – 2012. – 320 с.
60. Зенькова, Н. Н. Снова о кормах, качестве и технологиях / Н. Н. Зенькова, Н. П. Разумовский // *Белорусское сельское хозяйство*. – 2017. – № 5. – С. 44–46.
61. Иванова, И. Е. Витаминно-минеральные болосы для профилактики нарушений обмена веществ у коров / И. Е. Иванова, М. Г. Вольнкина // *Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство*. – 2014. – № 7. – С. 15–19.
62. Изыскание местных, не дефицитных источников минерального питания сельскохозяйственных животных / В. А. Медведский [и др.] // *Международ. вестник ветеринарии*. – 2004. – № 1. – С. 94–101.
63. Интенсивность роста и использование кормов молодняком крупного рогатого скота при включении в рацион биоактивной добавки «Криптолайф-С» / Е. А. Долженкова [и др.]. // *Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» гос. академ. ветеринарной медицины» : науч.-практ. журнал*. – Витебск, 2020. – Т. 56, вып. 4. – С. 93–96.
64. Использование макроминеральной добавки «Стимул+» для повышения продуктивности крупного рогатого скота / А. В. Якимов [и др.] // *Молочное и мясное скотоводство*. – 2014. – № 5. – С. 23–26.
65. Кальницкий, Б. Д. Минеральные вещества в кормлении животных / Б. Д. Кальницкий. – Л. : Агропромиздат, 1985. – 207 с.
66. Каримова, М. О. Метаболизм незаменимых аминокислот в организме телят под влиянием кормовой добавки / М. О. Каримова // *Известия Оренбургского государственного аграрного университета*. – Оренбург, 2020. – № 4(84). – С. 302–306.
67. Карлышев, О. И. Влияние уровня микроэлементов в рационе быков-производителей на количество и качество спермы / О. И. Карлышев, З. Н. Волкова // *Интенсификация производства кормов и повышение эффективности их использования : сб. науч. тр. / СевНИИЖ*. – Алма-Ата, 1982. – С. 97–106.
68. Карпенко, А. Ф. Молоко и лечебное питание / А. Ф. Карпенко. – Гомель, 2010. – 106 с.
69. Карпенко, А. Ф. Особенности производства продукции животноводства в Хойникском районе / А. Ф. Карпенко, В. П. Цай, С. Н. Пиллок // *Зоотехническая наука Беларуси : сб. науч. тр.* – Жодино, 2012. – Т. 47, ч. 1. – С. 253–258.
70. Карпенко, А. Ф. Потребности населения Беларуси в энергии и продуктах животного происхождения / А. Ф. Карпенко, Е. В. Дубежинский // *Животноводство и ветеринарная медицина*. – Горки, 2014. – № 4. – С. 25–29.
71. Карпенко, А. Ф. Производство молока в Гомельской области / А. Ф. Карпенко, Е. В. Дубежинский, С. Н. Андруш // *Актуальные проблемы интенсивного развития*

- животноводства : материалы ХУП Междунар. науч.-практ. конф., посвященной 80-летию кафедры зоогигиены, экологии и микробиологии УО «БГСХА». – Горки : БГСХА, 2014. – С. 100–106.
72. Карпеня, М. М. Оптимизация кормления племенных бычков и быков-производителей : монография / М. М. Карпеня. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 172 с.
 73. Клейменов, Н. И. Минеральное питание скота на комплексах и фермах / Н. И. Клейменов, М. Ш. Магомедов, А. М. Венедиктов. – М. : Россельхозиздат, 1987. – 191 с.
 74. Клиценко, Г. Т. Минеральное питание сельскохозяйственных животных / Г. Т. Клиценко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Киев : Урожай, 1980. – 168 с.
 75. Коваленок, Ю. К. Микроэлементозы крупного рогатого скота и свиней в Республике Беларусь / Ю. К. Коваленок. – Витебск, 2013. – 196 с.
 76. Комбикорма и кормовые добавки : справоч. пособие / В. А. Шаршунов [и др.]. – Минск : Экоперспектива, 2002. – 258 с.
 77. Кондрахин, И. П. Внутренние незаразные болезни животных : учебник / И. П. Кондрахин, Г. А. Таланов, В. В. Пак. – М. : КолосС, 2004. – 461 с.
 78. Корма и биологические активные вещества / Н. А. Попков [и др.]. – Минск : Бел. наука, 2005. – 882 с.
 79. Кормление сельскохозяйственных животных (курс лекций): учеб.-метод. пособие / Н. А. Шарейко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2005. – 250 с.
 80. Костомахин, Н. М. Влияние биокомплексов цинка и меди на морфологические и биохимические показатели крови и молочную продуктивность коров / Н. М. Костомахин, А. С. Иванова // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2019. – № 6. – С. 23–28.
 81. Крапивина, Л. Молоко: резервы для улучшения технологии / Л. Крапивина // Белорусское сельское хозяйство. – 2019. – № 3. – С. 20–23.
 82. Крюков В. С. Влияние электролитного баланса на коров / В. С. Крюков, С. В. Попова // Эффективное животноводство. – 2012. – № 9. – С. 40–43.
 83. Кузнецова, Т. С. Контроль полноценности минерального питания / Т. С. Кузнецова, С. Г. Кузнецов // Зоотехния. – 2007. – № 8. – С. 10–15.
 84. Кулинцев, В. В. Оптимизация аминокислотного питания молодняка сельскохозяйственных животных : автореф. дис. ... д-ра с.-х. наук / В. В. Кулинцев. – М., 2011. – 39 с.
 85. Купченко, И. В. Биохимические показатели крови телят при скармливании им пробиотиков Акозил и Сублицин / И. В. Купченко, Д. Т. Соболев, Н. П. Разумовский // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2008. – Т. 44, вып. 2, ч. 1. – С. 228–231.
 86. Курдеко, А. П. Кормление, содержание и внутренние болезни высокопродуктивных коров : учеб. пособие / А. П. Курдеко [и др.]. – Горки : БГСХА, 2010. – 160 с.
 87. Кучинский, М. Витамины и минералы в рационах / М. Кучинский // Животноводство России. – 2016. – № 10. – С. 53–55.
 88. Логинов, Г. П. Влияние хелатов металлов с аминокислотами и гидролизатами белков на продуктивные функции и обменные процессы организма животных : автореф. дис. ... д-ра биол. наук (03.00.13) // Г. П. Логинов. – Казань, 2005. – 44 с.

89. Лушников, Н. А. Выращивание телят на рационах с увеличенными дозами введения в премиксы микроэлементов и витаминов / Н. А. Лушников // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2008. – № 5. – С. 10–13.
90. Лушников, Н. А. Выращивание телят с использованием минерально-витаминных премиксов / Н. А. Лушников, Р. А. Марданов // Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2012. – № 1. – С. 20–26.
91. Малашко, В. В. Витамин Е / В. В. Малашко // Наше сельское хозяйство. – 2015. – № 2. – С. 15–17.
92. Малашко, В. В. Витамины / В. В. Малашко // Наше сельское хозяйство. – 2014. – № 12. – С. 49–51.
93. Малкина, С. В. Влияние минеральных добавок и тетравита на показатели крови телят / С. В. Малкина // Ветеринария. – 2002. – № 4. – С. 32–33.
94. Мацинович, А. А. Микроэлементозы крупного рогатого скота в условиях Республики Беларусь: распространение и диагностика / А. А. Мацинович // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2006. – Т. 43, вып. 1. – С. 149–152.
95. Медведский, В. А. Использование пикумина в качестве минеральной кормовой добавки для телят / В. А. Медведский, И. В. Щебеток // Ветеринарная медицина Беларуси. – 2003. – № 3. – С. 27.
96. Минеральный обмен у лактирующих коров при использовании сапропеля и дефеката / М. В. Базылев [и др.]. // Зоотехническая наука Беларуси: сб. науч. тр. – Жодино, 2019. – Т. 54, № 1. – С. 200–207.
97. Михальцов, С. М. Использование зерна узколистого люпина и различного уровня витаминов и микроэлементов в составе БВМД для коров : автореф. дис. ... канд. с.-х. наук / С. М. Михальцов. – Жодино, 2002. – 19 с.
98. Мотузко, Н. С. Возрастная липолитическая активность желудочно-кишечного тракта у коров / С. Н. Мотузко, Н. С. Мотузко // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы : сб. науч. тр. / Гродненский государственный аграрный университет, Гродно, 16–17 июня 2016 г. : в 6 ч. – Витебск : ГУДОВ «ВО ИРО», 2016. – Ч. 4. – С. 3–7.
99. Невар, А. А. Влияние премиксов с различным уровнем минеральных веществ и витаминов на интенсивность роста ремонтных бычков в молочный период / А. А. Невар // Зоотехническая наука Беларуси : сб. науч. тр. – Жодино, 2006. – Т. 41. – С. 267–271.
100. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных : справ. пособие / А. П. Калашников [и др.]. – М. : Агропромиздат, 1985. – 352 с.
101. Нормы кормления и рационы для высокопродуктивных животных : учеб.-метод. пособие для студентов по специальности «Зоотехния», слушателей ФПК и ПК / Н. А. Шарейко, Н. П. Разумовский, И. Я. Пахомов, Д. Т. Соболев; Витебская гос. академ. ветеринарной медицины; кафедра кормления с.-х. животных им. профессора В. Ф. Лемеша. – Витебск : ВГАВМ, 2013. – 89 с.
102. Нормы кормления крупного рогатого скота : справочник / Н. А. Попков [и др.]. – Жодино, 2011. – 260 с.

103. Органические микроэлементы в кормлении сельскохозяйственных животных и птиц / И. П. Шейко [и др.] // Зоотехния. – 2015. – № 1. – С. 14–17.
104. Орлова, Н. Е. Биохимические провинции и связанные с ними микроэлементозы животных / Н. Е. Орлова, В. А. Шалыгина ; под ред. С. А. Позова. – Ставрополь : АГРУС, 2008. – 124 с.
105. Основы общей и аналитической химии : учеб. пособие / В. М. Холод. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 316 с.
106. Пахомов, И. Витамин D: устраняем дефицит в рационах / И. Пахомов, Н. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2014. – № 24. – С. 42–45.
107. Пахомов, И. Я. Основы научных исследований в животноводстве и патентоведения / И. Я. Пахомов, Н. П. Разумовский. – Витебск : ВГАВМ, 2007. – 113 с.
108. Пахомов, И. Я. Полноценное кормление высокопродуктивных коров : практ. пособие / И. Я. Пахомов, Н. П. Разумовский – Витебск : УО «ВГАВМ». – 2006. – 109 с.
109. Пестис, В. К. Сапропели в кормлении сельскохозяйственных животных : монография / В. К. Пестис ; Гродненский ГАУ. – Гродно, 2003. – 337 с.
110. Петрякин, Ф. П. Влияние полисолой микроэлементов на воспроизводительную функцию быков-производителей / Ф. П. Петрякин, Н. И. Тукманов, А. Ф. Новиков // Ветеринария. – 1987. – № 7. – С. 59–60.
111. Плавинский, С. Влияние скармливания минерально-витаминного премикса на рост и развитие телят / С. Плавинский, Т. Краснощекова // Молочное и мясное скотоводство. – 2009. – № 3. – С. 21–22.
112. Племенная работа, организация воспроизводства и полноценного кормления в молочном скотоводстве / Н. С. Яковчик [и др.]; под общ. ред. Н. В. Казаровца. – Минск : БГАТУ, 2021. – 364 с.
113. Повышение продуктивного действия комбикормов при производстве говядины / В. Ф. Радчиков [и др.] // Сельское хозяйство – проблемы и перспективы : сб. науч. тр. – Гродно : ГГАУ. – 2016. – Т. 35 ; Зоотехния. – С. 144–151.
114. Показатели липидного, углеводного и минерального обмена в сыворотке крови коров при использовании в их рационах премикса, обогащенного ниацином, биотином и цианкобаламином / Д. Т. Соболев [и др.] // Ветеринарный фармакологический вестник. – 2018. – № 4 (5). – С. 87–93.
115. Полноценное кормление высокопродуктивных коров / А. Ф. Карпенко [и др.] ; Национальная академия наук Беларуси, Институт радиобиологии. – Минск : Беларуская навука, 2021. – 430 с.
116. Получение молока высокого качества : монография / Н. С. Мотузко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2019. – 224 с.
117. Пустовой, С. А. Действие различных форм йода, железа и селена на рост и развитие молодняка крупного рогатого скота / С. А. Пустовой, С. Ю. Плавинский, С. Н. Кочегаров // Зоотехния. – 2009. – № 5. – С. 10–11.
118. Радчиков, В. Ф. Нормирование рационов молодняка крупного рогатого скота по селену : монография / В. Ф. Радчиков. – Жодино, 2008. – 121 с.
119. Разумовский, Н. П. Калий в рационах для коров / Н. П. Разумовский // Животноводство России. – 2022. – № 6. – С. 31–33.
120. Разумовский, Н. П. Витамин Е в питании коров / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2022. – № 2. – С. 10–13.

121. Разумовский, Н. Витамин Е – важный элемент питания / Н. Разумовский, Д. Соболев // Животноводство России. – 2017. – № 2. – С. 49–51.
122. Разумовский, Н. Витамин Е для коровы / Н. Разумовский, Д. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2016. – № 6. – С. 44–45.
123. Разумовский, Н. Галитовые отходы в рационах для крупного рогатого скота / Н. Разумовский, Д. Соболев // Животноводство России. – 2019. – № 12. – С. 55–58.
124. Разумовский, Н. Закладываем основу молочной продуктивности / Н. Разумовский, Д. Соболев // Животноводство России. – 2019. – № 6. – С. 37–40.
125. Разумовский, Н. Используем биоконсерванты для кукурузного силоса / Н. Разумовский, Д. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2015. – № 7. – С. 41–44.
126. Разумовский, Н. Клетчатка для коров / Н. Разумовский, И. Пахомов // Наше сельское хозяйство. – 2015. – № 10. – С. 58–64.
127. Разумовский, Н. Кормосмеси для коров: приготовление и использование / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2017. – № 14. – С. 41–46.
128. Разумовский, Н. Липидное питание жвачных / Н. Разумовский, Д. Соболев // Животноводство России. – 2017. – № 5. – С. 61–64.
129. Разумовский, Н. Липидное питание коров / Н. Разумовский, Д. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 4. – С. 28–32.
130. Разумовский, Н. Магний в питании коров / Н. Разумовский, Д. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2016. – № 9. – С. 35–36.
131. Разумовский, Н. Микроэлементы в рационах коров / Н. Разумовский, Д. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 8. – С. 34–37.
132. Разумовский, Н. Обогащаем комбикорма белком / Н. Разумовский // Животноводство России. – 2018. – № 5. – С. 65–68.
133. Разумовский, Н. Особенности кормления первотелок / Н. Разумовский, А. Хрущев // Животноводство России. – 2017. – № 7. – С. 47–49.
134. Разумовский, Н. П. Обмен веществ и продуктивность бычков при разном количестве нерасщепляемого протеина в рационе / Н. П. Разумовский, Д. М. Богданович // В сб.: «Научное обеспечение животноводства Сибири»: материалы III Междунар. науч.-практ. конференции. – 2019. – С. 225–228.
135. Разумовский, Н. П. 10 признаков здоровья коровы / Н. П. Разумовский, А. А. Хрущев // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 9. – С. 45.
136. Разумовский, Н. П. Аминокислоты – заменимые и незаменимые / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Животноводство России. – 2020. – № 2. – С. 59–62.
137. Разумовский, Н. П. Белковый обмен и состав рациона / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Животноводство России. – 2020. – № 6. – С. 40–41.
138. Разумовский, Н. П. Высокопродуктивные коровы: обмен веществ и полноценное кормление : практ. пособие / Н. П. Разумовский, В. В. Ковзов, И. Я. Пахомов. – Витебск : ВГАВМ, 2007. – 290 с.
139. Разумовский, Н. П. Готовим кормосмесь грамотно / Разумовский Н. П. // Животноводство России. – 2016. – № 10. – С. 65–68.
140. Разумовский, Н. П. Использование собственных источников белкового сырья в разработке рецептов адресных комбикормов для коров / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев, А. О. Вергинская-Филипенко // Ученые записки УО «Витебская

- ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : науч.-практ. журнал. – Витебск, 2019. – Т. 55, вып. 3. – С. 147–151.
141. Разумовский, Н. П. Как нормализовать рубцовое пищеварение у коров / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2020. – № 2. – С. 22–29.
 142. Разумовский, Н. П. Как обеспечить коров протеином / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. – 2016. – № 10. – С. 34–38.
 143. Разумовский, Н. П. Как правильно составить рацион коровы / Н. П. Разумовский // Ветеринарное дело. – 2017. – № 5. – С. 36–40.
 144. Разумовский, Н. П. Как снизить себестоимость молока / Н. П. Разумовский, А. А. Хрущев // Наше сельское хозяйство. – 2016. – № 14. – С. 10–16.
 145. Разумовский, Н. П. Как улучшить качество комбикормов / Н. П. Разумовский, А. А. Хрущев // Наше сельское хозяйство. Ветеринария и животноводство. – 2016. – № 18. – С. 44–51.
 146. Разумовский, Н. П. Клетчатка и ее значение для коров / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2019. – № 7. – С. 50–53.
 147. Разумовский, Н. П. Кормление коров в начале лактации / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2018. – № 18. – С. 8–14.
 148. Разумовский, Н. П. Кормление коров и качество молока / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2016. – № 24. – С. 32–38.
 149. Разумовский, Н. П. Местные источники минерального сырья / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Животноводство России. – 2018. – № 9. – С. 43–46.
 150. Разумовский, Н. П. Минеральное питание жвачных / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Животноводство России. – 2018. – № 11. – С. 31–33.
 151. Разумовский, Н. П. Мочевина в молоке – индикатор полноценности кормления и здоровья коров / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Наше сельское хозяйство. – 2020. – № 14. – С. 37–41.
 152. Разумовский, Н. П. Нормализуем пищеварение молодняка / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Животноводство России. – 2021. – № 10. – С. 40–43.
 153. Разумовский, Н. П. Особенности кормления коров на пике лактации / Н. П. Разумовский // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 9. – С. 51–53.
 154. Разумовский, Н. П. Особенности кормления нетелей / Н. П. Разумовский // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 1. – С. 24–26.
 155. Разумовский, Н. П. Особенности кормления сухостойных коров / Н. П. Разумовский // Ветеринарное дело. – № 6. – 2017. – С. 34–38.
 156. Разумовский, Н. П. Полноценность кормления коров и качество молока / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2018. – № 24. – С. 20–27.
 157. Разумовский, Н. П. Полноценность кормления коров: контроль необходим / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2016. – № 4. – С. 44–49.
 158. Разумовский, Н. П. Применение галитовых отходов в рационах крупного рогатого скота / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Ученые записки УО «Витебская орден «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины» : науч.-практ. журнал. – Витебск, 2019. – Т. 55, вып. 1. – С. 153–156.
 159. Разумовский, Н. П. Применение дефеката в рационах молодняка крупного рогатого скота / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Ученые записки УО «Витебская орден

- «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2018. – Т. 54, вып. 3. – С. 108–110.
160. Разумовский, Н. П. Пробиотические культуры в кормлении молодняка крупного рогатого скота и их влияние на рост и метаболические показатели / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев, В. Ф. Соболева // Актуальные проблемы интенсивного развития животноводства : материалы национ. науч.-практ. конф., Ч. II. (Брянск, 25 января 2022) / редкол.: И. В. Малявко [и др.]. – Брянск : БГАУ, 2022. – С. 222–227.
161. Разумовский, Н. П. Профилактика ожирения коров и нетелей / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2016. – № 2. – С. 22–24.
162. Разумовский, Н. П. Соль в рационах коров / Н. П. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2020. – № 6. – С. 22.
163. Разумовский, Н. П. Техника кормления коров / Н. П. Разумовский, А. А. Хрущев // Белорусское сельское хозяйство. – 2016. – № 7. – С. 27–30.
164. Разумовский, Н. П. Удовлетворяем потребность жвачных в каротине / Н. П. Разумовский // Животноводство России. – 2022. – № 1. – С. 49–51.
165. Разумовский, Н. П. Экономическая эффективность производства молока на основе применения адресных комбикормов и премиксов с использованием компьютерной программы «АВА-рацион / Н. П. Разумовский, А. А. Хрущев, Д. Т. Соболев, Е. А. Левкин // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2011. – Т. 47, вып. 2, ч. 1. – С. 317–321.
166. Разумовский, Н. П. Эффективность использования биоактивной дрожжевой добавки в рационах телят / Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Селекция и технология производства продукции животноводства : материалы междунар. науч.-практ. конф. (пос. Персиановский, 10 февраля 2021) / редкол. : В. Х. Федоров [и др.]. – Пос. Персиановский, 2021. – С. 87–96.
167. Разумовский, Н. Профилактика алиментарных болезней у коров / Н. Разумовский, Н. Зенькова // Ветеринарное дело. – 2016. – № 7. – С. 5–9.
168. Разумовский, Н. Профилактика гипомикроэлементозов у коров / Н. Разумовский, Д. Соболев // Ветеринарное дело. – 2018. – № 9. – С. 35–40.
169. Разумовский, Н. Растим молодняк: важно все / Н. Разумовский // Животноводство России. – 2018. – № 1. – С. 49–53.
170. Разумовский, Н. Сбалансированный рацион и рубцовое пищеварение / Н. Разумовский, Д. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 3. – С. 22–25.
171. Разумовский, Н. Селен и витамин Е в кормлении коров / Н. Разумовский, Д. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2017. – № 12. – С. 22–25.
172. Разумовский, Н. Сохранить или выбраковать? / Н. Разумовский, А. Хрущев // Животноводство России. – 2018. – № 3. – С. 31–33.
173. Разумовский, Н. Уберечь корову от ацидоза / Н. Разумовский // Животноводство России. – 2017. – № 11. – С. 35–39.
174. Разумовский, Н. Хвоя в рационах крупного рогатого скота / Н. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2016. – № 2. – С. 34–36.

175. Разумовский, Н. Эффективное кормление коров в стойловый период / Н. Разумовский // Наше сельское хозяйство. – 2018. – № 20. – С. 54–61.
176. Разумовский, Н. Эффективность использования собственных источников белкового сырья в составе комбикормов для коров / Н. П. Разумовский, А. В. Жаголкина // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2018. – № 1 (8). – С. 60–64.
177. Рациональное использование кормовых ресурсов и профилактика нарушений обмена веществ у животных в стойловый период: рекомендации / В. Б. Славецкий [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2002. – 54 с.
178. Рекомендации по витаминно-минеральному питанию быков-производителей / С. Л. Карпеня [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2009. – 19 с.
179. Рекомендации по профилактике нарушений витаминно-минерального обмена и воспроизводительной функции крупного рогатого скота / сост. : К. Д. Валюшкин [и др.]. – Витебск, 2003. – 21 с.
180. Романова, А. М. Природные цеолиты, продуктивность и качество молока коров / А. М. Романова, В. В. Бабеня // НТИ и рынок. – 1996. – № 3. – С. 47–48.
181. Рядчиков, В. Г. Основы питания и кормления сельскохозяйственных животных : учебник / В. Г. Рядчиков // Краснодар : КГАУ, 2014. – 616 с.
182. Самохин, В. Т. Дефицит микроэлементов в организме – важнейший экологический фактор / В. Т. Самохин // Аграрная Россия. – 2000. – № 5. – С. 69–72.
183. Самохин, В. Т. Профилактика нарушений обмена микроэлементов у животных : монография / В. Т. Самохин. – Воронеж : ВГУ, 2003. – 136 с.
184. Самохина, А. А. Переваримость питательных веществ и использование азота у дойных коров при скармливании витаминно-минеральной добавки / А. А. Самохина, Л. Н. Гамко // Аграрная наука. – 2017. – № 8. – С. 17–19.
185. Слесарев, И. К. Минеральное питание крупного рогатого скота / И. К. Слесарев, А. С. Зеньков. – Минск : Ураджай, 1987. – 186 с.
186. Слесарев, И. К. Минеральные источники Беларуси для животноводства / И. К. Слесарев, Н. В. Пилюк. – Жодино, 1995. – 276 с.
187. Слесарев, И. К. Минеральные источники Беларуси для животноводства. – Минск, 1995. – 176 с.
188. Смектитный трепел для уменьшения содержания микотоксинов в кормах / В. Е. Подольников [и др.] // Зоотехния. – 2017. – № 11. – С. 11–13.
189. Смунев, В. И. Рекомендации по выращиванию ремонтных телок : практ. пособие / В. И. Смунев. – Витебск : ВГАВМ, 2011. – 32 с.
190. Соболев, Д. Т. Белковый обмен у молодняка крупного рогатого скота на фоне использования молочнокислых и ферментированных дрожжевых кормов с пробиотическими культурами / Д. Т. Соболев, В. Ф. Соболева // Ученые записки УО «Витебская государственная академия ветеринарной медицины» : науч.-практ. журнал. – Витебск, 2020. – Т. 56, вып. 2. – С. 99–102.
191. Соболев, Д. Т. Влияние различной степени расщепляемости протеина в рационе дойных коров на продуктивность, качество молока и использование белкового азота / Д. Т. Соболев, Н. П. Разумовский // Актуальные проблемы ветеринарии и интенсивного животноводства : материалы национ. науч.-практ. конф. (Брянск, 26–27 ноября 2020) / редкол. : И. В. Малявко [и др.]. – Брянск, БГАУ, 2020. – Ч. 1. – С. 458–465.

192. Соболев, Д. Т. Использование биоконсерванта «Лаксил» для консервирования трудносилосуемых растений и зеленой массы кукурузы / Д. Т. Соболев // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск : ВГАВМ, 2015. – Т. 51, вып. 1, ч. 2. – С. 101–104.
193. Соболев, Д. Т. Использование биоконсерванта «Лактофлор-фермент» для приготовления силоса из кукурузы / Д. Т. Соболев, В. Ф. Соболева // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск : УО ВГАВМ, 2016. – Т. 52, вып. 1. – С. 146–149.
194. Соболев, Д. Т. Показатели белкового и углеводного обменов в сыворотке крови коров при использовании в их рационах премикса, обогащенного ниацином, биотином и цианкобаламином / Д. Т. Соболев, Н. П. Разумовский, В. Ф. Соболева // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2018. – Т. 54, вып. 3. – С. 47–50.
195. Соболев, Д. Т. Сравнительный анализ эффективности биоконсервантов для приготовления силоса из кукурузы / Д. Т. Соболев, Н. П. Разумовский, В. Ф. Соболева // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2018. – Т. 54, вып. 2. – С. 119–122.
196. Соболев, Д. Т. Эффективность использования биологического консерванта «Силлактим» при заготовке силосованных кормов / Д. Т. Соболев // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск : ВГАВМ, 2014. – Т. 50, вып. 2, ч. 1. – С. 324–327.
197. Соболев, Д. Т. Эффективность использования кормовой добавки СФДК-3 в рационах телят / Д. Т. Соболев, Л.А. Возьмитель // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск : ВГАВМ, 2012. – Т. 48, вып. 1. – С. 292–296.
198. Совершенствование технологических процессов производства молока на комплексах : монография / Н. С. Мотузко [и др.]. – Минск : Техноперспектива, 2013. – 483 с.
199. Спермопродукция у быков-производителей современной селекции при разной обеспеченности макро- и микроэлементами / А. И. Абилов [и др.] // Сельскохозяйственная биология. Сер. Биология животных. – 2014. – № 6. – С. 96–105.
200. Степанок, В. В. Источники микроэлементной обеспеченности питания животных / В. В. Степанок // Сельскохозяйственная биология. – 2000. – № 6. – С. 104–112.
201. Тайны молочных рек : практ. пособие / А. М. Лапотко [и др.]; под ред. А. М. Лапотко. – Орел, 2019. – Т. 2: Чистые истоки. – 487 с.
202. Технология получения и выращивания здоровых телят : монография / В. И. Смунов [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2018. – 248 с.
203. Тимошенко, В. Н. Перспективы развития молочного скотоводства в Республике Беларусь / В. Н. Тимошенко, А. А. Музыка, А. А. Москалев // Передовые техно-

- логии и техническое обеспечение сельскохозяйственного производства : материалы Междунар. науч.-практ. конф., Минск, 30–31 марта 2017 г. – Минск : БГАТУ, 2017. – С. 15–20.
204. Топорова, Л. В. Влияние скармливания металлопротеиновых соединений на рост телят и обмен веществ / Л. В. Топорова, О. В. Антипов // Ветеринария и зоотехния, 2017. – № 2. – С. 43–48.
205. Физиологические и технологические аспекты повышения молочной продуктивности / Н. С. Мотузко [и др.]. – Витебск : ВГАВМ, 2009. – 490 с.
206. Физиологические показатели животных : справочник / Н. С. Мотузко [и др.] ; Витебская государственная академия ветеринарной медицины. – Великие Луки : ООО «Великолукская типография», 2016. – 123 с.
207. Физиология пищеварения и кормление крупного рогатого скота : учеб. пособие / В. М. Голушко [и др.]. – Гродно : ГГАУ, 2005. – 443 с.
208. Физиолого-биохимические и технологические аспекты кормления коров : монография / В. К. Пестис [и др.]. – Гродно : ГГАУ, 2020. – 426 с.
209. Филиппович, Э. Г. Витамины и жизнь животных / Э. Г. Филиппович. – М. : Агропромиздат, 1985. – 206 с.
210. Фисинин, В. Повышение продуктивности птицы, качества яиц и мяса: роль селена / В. Фисинин, Т. Папазян // Птицеводство. – 2003. – № 6. – С. 2–5.
211. Функциональная активность щитовидной железы у крупного рогатого скота при применении неорганического и органического соединения / Л. В. Рогожина [и др.] // Сельскохозяйственная биология. – 2007. – № 6. – С. 111–115.
212. Хазиахметов, Ф. С. Нормированное кормление сельскохозяйственных животных : учеб. пособие / Ф. С. Хазиахметов. – СПб. : Лань, 2005. – 272 с.
213. Хазипов, Н. З. Биохимия животных : учебник / Н. З. Хазипов, А. Н. Аскарлова. – Казань : Казанская ГАВМ, 2003. – 311 с.
214. Харитонов, Л. Аминокислоты как иммуномодуляторы при выращивании телят // Л. Харитонов // Комбикорма. – 2020. – № 2. – С. 73–75.
215. Хенниг, А. Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении сельскохозяйственных животных / А. Хенниг ; под ред. А. Л. Падучевой, Ю. И. Раецкой. – М. : Колос, 1976. – 558 с.
216. Холод, В. М. Клиническая биохимия : учеб. пособие : в 2-х ч. / В. М. Холод, А. П. Курдеко. – Витебск : ВГАВМ, 2005. – Ч. 2. – 170 с.
217. Хохрин, С. Н. Корма и кормление животных : учеб. пособие / С. Н. Хохрин. – СПб. : Лань, 2002. – 512 с.
218. Хохрин, С. Н. Кормление сельскохозяйственных животных : учебник / С. Н. Хохрин. – М. : КолосС, 2004. – 692 с.
219. Чистяков, Ю. В. Основы бионеорганической химии : учеб. пособие / Ю. В. Чистяков. – М. : Химия, КолосС, 2007. – 539 с.
220. Шарейко, Н. А. Биологический консервант «Лактофлор» эффективен при силосовании травяных кормов / Н. А. Шарейко, Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Белорусское сельское хозяйство. – 2007. – № 8. – С. 57–59.
221. Шарейко, Н. А. Производство молока высокого качества / Н. А. Шарейко, М. М. Карпеня, Н. П. Разумовский // Белорусское сельское хозяйство. – 2010. – № 3. – С. 46–50.

222. Шарейко, Н. А. Эффективность использования кормовой добавки ДКМ в рационах телят / Н. А. Шарейко, Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Ученые записки УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия ветеринарной медицины»: науч.-практ. журнал. – Витебск, 2010. – Т. 46, вып. 1, ч. 2. – С. 231–233.
223. Шацких, Е. В. Физиологическое обоснование использования разных форм соединений селена, йода и цинка в кормлении цыплят-бройлеров : автореф. дис. ... д-ра биол. наук / Е. В. Шацких. – Боровск, 2009. – 47 с.
224. Шляхтунов, В. И. Скотоводство : учебник / В. И. Шляхтунов, А. Г. Марусич. – Минск : ИВЦ Минфина, 2017. – 480 с.
225. Шмаков, П. Ф. Влияние биологически активных веществ на мясную продуктивность бычков красной породы в условиях Западной Сибири / П. Ф. Шмаков, Н. Н. Павлов, В. В. Баранов // Сб. ст. Междунар. науч.-практ. конф. – Краснодар, 2001. – С. 197–198.
226. Эффективность комплексного применения в скотоводстве кормовых добавок природного происхождения / В. Карпов [и др.] // Молочное и мясное скотоводство. – 2009. – № 4. – С. 15–17.
227. Яковчик, Н. С. Источники местного сырья в решении проблемы минерального питания крупного рогатого скота / Н. С. Яковчик, Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Актуальные проблемы инновационного развития и кадрового обеспечения АПК : материалы VII Междунар. науч.-практ. конф. (Минск, 4–5 июня 2020 г.) / редкол.: Н. Н. Романюк [и др.]. – Минск : БГАТУ, 2020. – С. 71–77.
228. Яковчик, Н. С. Кормопроизводство: современные технологии / Н. С. Яковчик. – Барановичи, 2004. – 278 с.
229. Яковчик, Н. С. Кормление и содержание высокопродуктивных коров / Н. С. Яковчик, А. М. Лапотко. – Молодечно : Победа, 2005. – 287 с.
230. Ярошевич, А. П. Эффективность добавок витамина D в рационы коров / А. П. Ярошевич, М. С. Голубин, В. Е. Брыцков // Полноценное кормление жвачных животных в условиях интенсивного использования : сб. науч. тр. – М. : МСХА, 1990. – С. 48–52.
231. Яцко, Н. А. Влияние фракционного состава протеина на продуктивность коров / Н. А. Яцко, Н. П. Разумовский, Д. Т. Соболев // Ветеринарный журнал Беларуси. – 2019. – № 2(11). – С. 125–128.
232. Allen, L. H. Zinc and micronutrient supplements for children / L. H. Allen // Am. J. Clin. Nutr. – 1998. – Vol. 68(2). – P. 495–498.
233. Black, R. E. Zinc and childhood infectious disease morbidity and mortality / R. E. Black, S. Sazawal // Br. J. Nutr. – 2001. – Vol. 85(2). – P. 125–129.
234. Evaluation of a diet containing probiotics and zinc for the treatment of mild diarrheal illness in children younger than one year of age / R. Shamir [et al.] // J. Am. Clin. Nutr. – 2005. – Vol. 24(5). – P. 370–375.
235. Hausen, J. C. Selenium and fertility in animals and man / J. C. Hausen, Y. Deguchi // Acta vet. Scand. – 1996. – Vol. 37(1). – P. 97–101.
236. Hogan, J. S. Problems on selenium in animal nutrition / J. S. Hogan // Norw. J. Agr. Sci. – 1993. – Vol. 11. – P. 67–74.

237. Influence of mineral additives on the content of mineral elements in cows hair / A. Trupa [et al.] // Mengen- und Spurenelemente : 20. Arbeitstagung, 1. und 2. Dezember 2000, in der Aula der Friedrich-Schiller-Universität Jena / Hrsg. M. Anke [et al.]. – Leipzig, 2000. – P. 86–92.
238. Jonezen, E. D. Responses of bulls to copper supplementation in a record of performance test station / E. D. Jonezen, B. R. Blakley // *Canad. Veter. J.* – 1983. – vol. 24. – P. 196–198.
239. McKenzie, R. C. Selenium: an essential element for immune function / R. S. McKenzie, T. S. Rafferty, G. J. Beckett // *Immunology Today*. – 1998. – Vol. 19. – P. 342–345.
240. Organic trace elements (Se) in rations for dairy nutrition / M. Šimek [et al.] // *Актуальные проблемы биологии в животноводстве : тез. докл. III Междунар. конф., Боровск, 6–8 сент. 2000 г.* – Боровск, 2000. – С. 209–212.
241. Plasma zinc as a predictor of diarrhea and respiratory morbidity in an urban slum setting / R. Bahl [et al.] // *Am. J. Clin. Nutr.* – 1998. – Vol. 68 (2). – P. 414–417.
242. Salantin, D. Cerceturi privind imbunatatirea parametrilor spermogramelor la tranvi de premixuri cu zin, cupru si margan / D. Salantin, O. Popa, A. Bogdan // *Simp. amelior. tehnol. si patologie mamegatoarelor.* – Glou. Napoca, 1981. – P. 105–113.
243. Sednes, B. Effects of Synthetic B-carotene Supplementation an semen quality in breeding bulls / B. Sednes, E. Tluchor // *Sci. Arg. Sohomoslov.* – 1991. – Vol. 4. – P. 343–344.
244. Sherman, L. A Solubility and dissolution kinetics of dolomite in Ca-Mg-HCO₃/CO₃ solutions at 25 grad. C and 0.1 MPa carbon dioxide / L. A. Sherman, P. Barak // *Soil Sci. Soc. America.* – 2000. – Vol. 64 (6). – P. 1959–1968.
245. Stapleton, S. R. Selenium: an insulin-mimetic / S. R. Stapleton // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2000. – Vol. 57. – P. 1874–1879.
246. Waschulewski, I. H. Effect of dietary methionine on utilization of tissue selenium from dietary selenomethionine for glutathione peroxidase activity in the rat / I. H. Waschulewski, R. A. Sunde // *J. Nutr.* – 1988. – Vol. 118(3). – P. 367–374.
247. Weiss, W. P. Effect of vitamin E supplementation in diets with a low concentration of mammaru gland health of Dairy cows / W. P. Weiss // *J. Dairy Sci.* – 1997. – Vol. 80. – P. 1728–1737.
248. Whanger, P. D. Effects of various dietary levels of selenium as selenite or selenomethionine on tissue selenium levels and glutathione peroxidase activity in rats / P. D. Whanger, J. A. Butler // *J. Nutr.* – 1988. – Vol. 118 (7). – P. 846–852.
249. Yu, S. Y. Protective role of selenium against hepatitis A virus and primary liver cancer in Qidong / S. Y. Yu, Y. J. Zhu, W. G. Li // *Biol. Trace. Elem. Res.* – 1997. – Vol. 56 (1). – P. 117–124.

Научное издание

Брыло Игорь Вячеславович,
Яковчик Николай Степанович,
Карпеня Михаил Михайлович и др.

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ
ЭССЕНЦИАЛЬНЫХ МИНЕРАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ
И ВИТАМИНОВ В КОРМЛЕНИИ КРУПНОГО
РОГАТОГО СКОТА И МОЛОЧНЫХ КОЗ**

Ответственный за выпуск *И. С. Крук*
Редактор *Г. В. Анисимова*
Корректор *Г. В. Анисимова*
Компьютерная верстка *А. А. Покало*
Дизайн обложки *А. А. Покало*

Подписано в печать 07.07.2023. Формат 60 × 84¹/₁₆.
Бумага офсетная. Ризография.
Усл. печ. л. 15,81. Уч.-изд. л. 18,45. Тираж 100 экз. Заказ 217.

Издатель и полиграфическое исполнение:
учреждение образования
«Белорусский государственный аграрный технический университет».
Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий
№ 1/359 от 09.06.2014.
№ 2/151 от 11.06.2014.
Пр-т Независимости, 99–1, 220023, Минск.