

3. Мусаева, С. Р. Изучение лечебных методов против нозематоза (педрины) тутового шелкопряда / С. Р. Мусаева, Р. Р. Гусейнова // Международной научной конференции, «Актуальные проблемы биологии в животноводстве», посвященной 60-летию ВНИИФБиП, г. Боровск, 18-19 мая 2021 г.
4. Сеидов, А. К. Развития шелководства / А. К. Сеидов, Б. Г. Аббасов // Учебная книга Баку «Муаллим». – 2012. – С. 83.

УДК 614.9:636.2:612.3

## **МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ КЕТОЗА У ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ**

**Обуховский А. А., Тумилович Г. А.**

УО «Гродненский государственный аграрный университет»  
г. Гродно, Республика Беларусь

Повышение сроков продуктивного долголетия коров – одна из основных составляющих, обуславливающих высокую рентабельность молочного животноводства. Наиболее распространенным метаболическим заболеванием у коров является кетоз [1, 3, 5]. Многочисленные исследования подтверждают, что даже незначительные по продолжительности нарушения технологии кормления молочных коров вызывают нарушения обмена веществ. Они чаще проявляются кетозом, а также целым рядом других заболеваний [1, 4].

Давайте еще раз попробуем разобраться в причинах возникновения и механизме развития данного метаболического заболевания высокопродуктивных коров.

Кетоз – заболевание обмена веществ жвачных животных, сопровождающееся накоплением в организме кетоновых тел: ацетоуксусной кислоты,  $\beta$ -гидроксимасляной кислоты и ацетона. Эти вещества цитотоксичны, т. к. агрессивны к оболочкам клеток, разрушают их. Увеличение концентрации кетоновых тел у коров негативно сказывается на структурно-функциональном состоянии организма [2, 6].

Кетоз приносит хозяйствам большие убытки в результате снижения молочной продуктивности на 50-70 % (в данном случае можно говорить о субклиническом кетозе; в случае острого кетоза речь идет о практически полном прекращении лактации и даже смерти животного), сокращения сроков использования животных, нарушения воспроизводительной функции, потери массы животными [5, 7].

Предрасположенность жвачных к кетозу обусловлена прежде всего тем, что источниками синтеза глюкозы и жирных кислот в их организме являются летучие жирные кислоты, образующиеся под действи-

ем микрофлоры преджелудка в процессе брожения углеводов (клетчатки, крахмала, сахаров) [6].

В рубце сахара быстро ферментируются с образованием уксусной, пропионовой и масляной кислот, повышают эффективность усвоения азота корма микрофлорой и откладываются в них в виде полисахаридов, обеспечивая более полное переваривание клетчатки. Крахмал повышает утилизацию корма, но медленнее ферментируется с образованием пропионовой кислоты. В результате бактериальной ферментации сахара и крахмала корма расщепляются почти полностью, а клетчатка – более чем наполовину.

При оптимальном кормлении соотношение летучих жирных кислот в содержимом рубца составляет: 65 % уксусной, 20 % пропионовой и 15 % масляной кислоты. Однако наиболее выраженным гликогенным эффектом обладает лишь пропионовая кислота, из которой и образуется в основном глюкоза крови. Уксусная кислота не обладает сильным гликогенным эффектом, и ее введение в рубец не вызывает увеличения глюкозы в крови, т. к. единственный путь ее превращения в глюкозу проходил бы через ацетил-КоА в цикле Кребса.

Но при вовлечении молекулы ацетил-КоА в этот цикл, из-за потери двух углеродных атомов в нем в виде  $\text{CO}_2$ , не происходит чистого прироста щавелево-уксусной кислоты, а имеет место лишь ее регенерация, и значит, синтез глюкозы невозможен. Масляная кислота является мощным кетогенным средством.

Избыток белка в рационе сопровождается обогащением организма кетогенными аминокислотами (лейцин, фенилаланин, тирозин, триптофан, лизин), в процессе превращения которых образуется свободная ацетоуксусная кислота. Механизм ее образования связан с тем, что при высоком содержании протеина в рационе на фоне низкого сахаропротеинового отношения (ниже единицы), дефиците сырой клетчатки и плохом качестве скармливаемого корма в рубце образуется большое количество аммиака, который в процессе микробиального синтеза усваивается лишь частично. Повышение концентрации аммиака приводит к нарушению рубцового пищеварения, снижению рН рубцового содержимого, поступлению в кровь большого количества масляной и молочной кислот, аммиака и др. При этом всосавшийся аммиак током крови доставляется в печень, где из него образуется мочевины, часть которой выделяется с мочой, а другая со слюной вновь поступает в рубец. Однако избыточное поступление из преджелудка аммиака оказывает отрицательное воздействие на внутриклеточный обмен организма. Аммиак тормозит реакции цикла трикарбоновых кислот в митохондриях клетки за счет подавления регенерации щавелево-уксусной кислоты. Данный эффект наблюдается

вследствие неоднозначного воздействия аммиака на компоненты цитратного цикла, в результате, с одной стороны, он облегчает превращение щавелево-уксусной кислоты в аспарагиновую кислоту и тем самым уменьшает ее концентрацию, с другой – вызывает усиленное образование глутаминовой кислоты из – кетоглутаровой кислоты и тем самым прерывает цикл. В результате затрудняется окисление ацетил-КоА и образуется большое количество ацетоуксусной кислоты и ацетона.

Несбалансированность рационов по основным питательным элементам, в т. ч. макро- и микроэлементам способствует нарушению рубцового пищеварения, изменению не только видового состава его микрофлоры, но и уменьшению количества бактерий и инфузорий в нем, что в свою очередь приводит к изменению соотношения летучих жирных кислот в рубце и понижению рН (6,5 и ниже). В рубцовом содержимом снижается концентрация пропионовой кислоты, возрастает уровень масляной, уксусной, молочной и других кислот.

Недостаток углеводов в организме животного активизирует процессы гликолиза и гликогенолиза за счет активизации в мышечной ткани адреналином, а в печеночной – адреналином и глюкагоном.

Дефицит пропионовой кислоты и глюкозы в организме, особенно в первые два месяца лактации, сопровождается торможением реакции окисления ацетил-КоА в цикле трикарбоновых кислот и способствует образованию большого количества кетоновых тел. При этом вследствие увеличения недоокисленных продуктов обмена, в т. ч. кетоновых тел, происходит уменьшение щелочного резерва крови, следовательно, развитие ацидоза и деминерализации костей.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Внутренние незаразные болезни животных: учебник / И. М. Карпуть [и др.]; под. ред. проф. И. М. Карпуця. – Мн.: Беларусь, 2006. – 679 с.
2. Воронов, Д. В. Контроль уровня  $\beta$ -гидроксимасляной кислоты в крови коров в транзитный период / Д. В. Воронов // Современные технологии сельскохозяйственного производства: материалы XXIII Междунар. науч.-практ. конф., Гродно, 15 мая 2020 г. / УО «ГГАУ»; отв. за выпуск: О. В. Вертинская. – Гродно, 2020. – С. 12-14.
3. Пасечник, В. А. Этиология, патогенез, лечение и профилактика субклинического кетоза коров: автореф. дис. ... канд. вет. наук: 16.00.01; В. А. Пасечник / Витебский вет. инт. – Витебск, 1987. – 17 с.
4. Тумилович, Г. А. Биохимические показатели крови высокопродуктивных коров при кетозе / Г. А. Тумилович, Д. В. Воронов, Д. Н. Харитоник // Аграрная наука – сельскому хозяйству: материалы XIV Междунар. науч.-практ. конф., Барнаул, 12-13 марта 2020 г / Алтайский гос. аграр. ун-т; редкол.: Н. А. Ковпаков [и др.]. – Барнаул, 2020. – С. 360-362.
5. Шумилин, Ю. А. Комплексный подход к системе профилактики и лечения кетоза у высокопродуктивных молочных коров / Ю. А. Шумилин, С. Г. Зенов // Современные научно-практические решения XXI века: материалы Междунар. науч.-практ. конф. – Часть III. – Воронеж: ВГАУ, 2016. – С. 227-231.

6. El-Deed, W. M. Biochemical markers of ketosis in dairy cows at post-patuerient period: oxidative stress biomarkers and lipid profile / W. M. El-Deed, S. M. El-Bahr // Am. J. Biochem. Mol. Biol. – 2017. – Vol. 7, N. 2. – P. 86-90.
7. A field trial on the effect of propylene glycol on milk yield and resolution of ketosis in fresh cows diagnosed with subclinical ketosis / J. A. A. McArt [et al.] // J. Dairy Sci.– 2011. – 94. – P. 6011-6020.

УДК 619:614.31:637.5

## **ВЕТЕРИНАРНО-САНИТАРНАЯ ОЦЕНКА МЯСА ЦЫПЛЯТ-БРОЙЛЕРОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ В РАЦИОНЕ ПРЕМИКСА Д-П 5-1**

**Пахомов П. И., Гурский П. Д., Алексин М. М., Гуйван В. В.**

УО «Витебская ордена «Знак Почета» государственная академия  
ветеринарной медицины»

г. Витебск, Республика Беларусь

В настоящее время растет спрос на продукты птицеводства, обогащенные ценными питательными веществами. Для этого в кормлении птицы применяют различного рода добавки, способствующие повышению качества и питательной ценности птицеводческой продукции. В связи с этим использование в кормлении птицы премиксов и кормовых добавок, богатых биологически активными веществами, с целью повышения качества мяса птицы представляет практический интерес как для производителей, так и для потребителей продукции птицеводства.

Цель проведения опыта – определить ветеринарно-санитарные показатели мяса цыплят-бройлеров после введения в их рацион премикса. Работа выполнялась в условиях УО «ВГАВМ», Витебской бройлерной птицефабрики и лабораторий кафедр гигиены животных и ветеринарно-санитарной экспертизы.

Объектом исследований служил молодняк цыплят-бройлеров кросса Ross 308. Для проведения опытов по принципу аналогов подбирались птицы одного кросса, пола, возраста, живой массы и продуктивности. Различия по живой массе и продуктивности между группами не превышали 3 %. Условия содержания у птицы были одинаковыми во всех группах. Соблюдались плотность посадки, фронт кормления и поения. Кормление птицы соответствовало установленным нормам для каждой возрастной группы.

В опыте формировали 2 группы цыплят-бройлеров по 30 голов в каждой группе. Продолжительность опыта – 42 дня.