

МИНИСТЕРСТВО СЕЛЬСКОГО ХОЗЯЙСТВА РФ  
ДЕПАРТАМЕНТ НАУЧНО-ТЕХНОЛОГИЧЕСКОЙ ПОЛИТИКИ  
ФГБОУ ВО Иркутский государственный аграрный  
университет имени А.А. Ежевского

**УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ**  
**«ПАТОЛОГИЯ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ**  
**СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ»**

для студентов очной и заочной форм обучения  
по специальности 36.05.01 «Ветеринария»

Иркутск 2019

УДК 636.613 (072)

Рекомендовано к изданию научно-методическим советом Иркутского ГАУ имени А.А. Ежевского

Протокол № 2 от 25 ноября 2019 года

Авторы: д.вет.н. Ильина Ольга Петровна  
к.б.н. Сайванова Светлана Алексеевна  
к.вет.н. Карпова Екатерина Александровна

Рецензенты: д.вет.н. Силкин И.И.  
к.вет.н Плиски А.А.

Учебное пособие предназначено для студентов очной и заочной форм обучения по специальности 36.05.01 «Ветеринария» факультета биотехнологии и ветеринарной медицины ФГБОУ ВО Иркутского государственного аграрного университета имени А.А. Ежевского для изучения дисциплин «Физиология и этология животных», «Патологическая физиология», «Гигиена животных», «Внутренние незаразные болезни животных».

©Ильина О.П., Сайванова С.А., Карпова Е.А.

©ФГБОУ ВО Иркутский ГАУ, 2019 г.

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Введение</b>	5
<b>1. Физиология обмена</b>	7
1.1 Методы изучения обмена веществ	8
1.2 Энергетический обмен	9
1.3 Белковый обмен	12
1.4 Углеводный обмен	16
1.5 Липидный обмен	17
1.6 Водный обмен	20
1.7 Минеральный обмен	21
1.8 Роль витаминов	25
<b>2. Общее учение о болезни, этиологии и патогенезе в обмене веществ</b>	28
2.1 Учение о болезни	29
2.2 Этиология	31
2.3 Патогенез	33
<b>3. Патологическая физиология обмена веществ</b>	38
3.1 Нарушение энергетического обмена	39
3.2 Нарушение белкового обмена	41
3.3 Нарушение углеводного обмена	45
3.4 Нарушение жирового обмена	51
3.5 Нарушение водного обмена	58
3.6 Нарушение минерального обмена	67
3.7 Нарушение витаминного обмена	68
<b>4. Классификация болезней обмена веществ</b>	71
<b>5. Диагностика нарушений обмена веществ</b>	73
5.1 Общее исследование животного	73
5.2 Исследование сердечно-сосудистой системы	76
5.3 Исследование дыхательной системы	77
5.4 Исследование пищеварительной системы	78
5.5 Исследование мочеполовой системы	80
5.6 Исследование нервной системы	81
5.7 Исследование костной системы	82
5.8 Лабораторная диагностика нарушений обмена веществ	83
5.9 Биогеоценотическая диагностика	88
<b>6. Профилактика нарушений обмена веществ</b>	89
6.1 Профилактика болезней с нарушением белкового, липидного и	89

углеводного обменов	
6.2 Профилактика болезней, протекающих с преимущественным нарушением минерального обмена	92
6.3 Болезни, возникающие на почве избытка или недостатка микроэлементов	94
6.4 Профилактика болезней, возникающих на почве гипо- и авитаминозов	99
6.5 Профилактика нарушений обмена веществ в условиях стойлового содержания	103
6.5.1 Особенности ферменных биогеоценозов	103
6.5.2 Требования к условиям содержания	103
6.5.3 Роль кормления в профилактике нарушений обмена веществ	105
6.5.4 Рациональное поение в профилактике нарушений обмена веществ.	110
6.6 Профилактика нарушений обмена веществ животных при транспортировке	111
6.7 Профилактика нарушений обмена веществ при пастбищном содержании	112
6.7.1 Особенности пастбищных биогеоценозов	112
6.7.2 Подготовка стад к пастбищному сезону	113
6.7.3 Улучшение пастбищ	114
6.7.4 Организация рационального выпаса	115
6.7.5 Балансирование летних рационов по питательным и минеральным веществам	117
6.7.6 Роль регулирования круговорота макро- и микроэлементов в профилактике эндемических болезней животных	118
6.8. Охрана среды от загрязнений, как фактор профилактики нарушений обмена веществ	120
<b>Список использованной литературы</b>	<b>122</b>
<b>Приложение</b>	<b>125</b>

## Введение

В основе повышения продуктивности и воспроизводительной способности животных лежит регуляция обмена веществ в их организме. Обмен веществ характеризуется единством двух противоположных и взаимосвязанных между собой процессов ассимиляции и диссимиляции.

Проблема нарушений обмена веществ у сельскохозяйственных животных стала актуальной в условиях интенсивных технологий ведения животноводства. В связи с этим в системе мероприятий по созданию высокопродуктивных здоровых животных особое место отводится точной диагностике и ранней профилактике патологии обмена веществ. Методы предупреждения массовых болезней обмена у животных разрабатываются с учетом научных достижений и современных технологий [9, 24].

Целью изучения нарушений обмена веществ у животных является теоретическая и практическая подготовка ветеринарного врача, формирующая полноценного специалиста для организации и проведения профилактики, лечения животных.

Задачами изучения нарушений обмена веществ служат освоение обучающимися принципов и методов лечения болезней обмена веществ, адекватных методик обследования, подходов к терапии заболеваний, основ профилактики, а также умение дифференцировать заболевания по клинической картине.

Согласно федеральному государственному образовательному стандарту высшего образования – специалитет по специальности 36.05.01 Ветеринария, утвержденным приказом №974 от 22.09.2017 г, предусмотрены следующие компетенции:

ОПК-1 – способность определять биологический статус и нормативные клинические показатели органов и систем организма животных.

ОПК-2 – способность интерпретировать и оценивать в профессиональной деятельности влияние на физиологическое состояние

организма животных природных, социально-хозяйственных, генетических и экономических факторов.

ОПК-6 – способность анализировать, идентифицировать и осуществлять оценку опасности риска возникновения и распространения болезней [1].

В результате обучения и освоения компетенций обучающиеся должны овладеть знаниями, умениями и навыками:

- в области знания и понимания знать наиболее часто встречающиеся заболевания и состояния у взрослого поголовья животных, молодняка и новорожденных, способных вызвать тяжелые осложнения или летальный исход: заболевания нервной, эндокринной, иммунной, сердечнососудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем и крови;
- в области интеллектуальных навыков уметь назначать больным животным адекватное лечение в соответствии с поставленным диагнозом, осуществлять алгоритм выбора медикаментозной и немедикаментозной терапии, проводить основные методики клинико-иммунологического исследования и оценки функционального состояния организма животного для своевременной диагностики заболеваний, интерпретировать результаты современных диагностических технологий по половозрастным группам животных с учетом их физиологических особенностей для успешной лечебно-профилактической деятельности;
- в области практических умений владеть методами диагностирования патологии обмена веществ у животных, проводить дополнительные исследования для подтверждения диагноза и на основании физиологических требований назначать лечение или проводить корректирующую терапию.

Учебное пособие предназначено для изучения дисциплин «Физиология и этология животных», «Патологическая физиология», «Гигиена животных», «Внутренние незаразные болезни» и других.

## 1. Физиология обмена веществ

Основой жизнедеятельности живого организма служит метаболизм. Как известно, в организме непрерывно и автоматически происходят преобразования химических веществ, и взаиморегуляция процессов. И.П. Павлов рассматривал обмен веществ как основу физиологических функций организма.

Обмен веществ у животных представлен двумя тесно связанными процессами – ассимиляции и диссимиляции. *Ассимиляция*, или *анаболизм* – процесс усвоения организмом питательных веществ, поступающих из внешней среды. Питательные вещества ассимилируются и становятся белками, жирами и углеводами, превращаясь в строительный материал и энергетический ресурс организма в результате сложных биохимических преобразований при участии многочисленных ферментов. *Диссимиляция*, или *катаболизм* – процесс распада сложных органических веществ, сопровождающийся освобождением большого количества энергии.

Обмен веществ и энергии лежит в основе важных свойств живого организма – изменчивости (адаптации) и наследственности. Таким образом, основное свойство живой материи – обмен веществ, представляющий достаточно подвижную и гибкую, но строго упорядоченную систему биохимических реакций. Различные стороны обмена веществ и энергии имеют свои особенности и закономерности. Каждому виду животных присущ свой тип обмена веществ, который зависит от климата, кормления, условий содержания, возраста, породы, пола, наследственности и других факторов.

Регуляцию обмена веществ осуществляет центральная нервная система, прежде всего кора головного мозга и его подкорковые образования. Однако, особое значение имеет гипоталамус, в его нервных клетках сосредоточены пульты управления тончайшими процессами обмена веществ и энергии. Через вегетативную нервную систему и железы внутренней

секреции гипоталамус регулирует и координирует многообразие проявления жизнедеятельности клеток, органов и тканей.

Обмен веществ у животных состоит из трех этапов: 1) в пищеварительном тракте в результате механической, биологической и химической обработки происходит переваривание корма; 2) в момент всасывания питательных веществ в кровь и лимфу идет процесс синтеза и распада органических веществ, образуя большое количество промежуточных и конечных продуктов обмена. Этот этап называют промежуточным обменом, его разделяют на белковый, углеводный, липидный, минеральный и водный; 3) выведение конечных продуктов обмена веществ из организма [3].

**1.1. Методы изучения обмена веществ** самые разнообразные как в организме, так и в отдельных органах. Один из раннеизученных – это *метод балансовых опытов*, заключающийся в подсчете количества поступающего в организм вещества и количества образующихся конечных продуктов его превращения, выделяющихся из организма. При помощи данного метода получен ценный материал о промежуточном обмене животных. Однако изучение балансов не дает возможности раскрыть многообразие, заложенного в основе обмена веществ всех сложных химических превращений. Этот метод дает только представление о количественном обмене веществ. *Метод изолированных органов* применяют для изучения обмена веществ в отдельных органах, способных сохранять активность в течение некоторого времени и использовать питательные вещества, пропускаемые через кровеносные сосуды. *Метод ангиостомии*, разработанный Е.С. Лондоном, используют при изучении процессов обмена белков, синтеза их в различных органах. Также известен *метод катетеризации кровеносных сосудов*. *Метод меченых атомов*, или изотопный метод позволяет установить закономерности промежуточного обмена: аминокислоты «метят» путем замещения отдельных атомов тяжелым азотом, тяжелым углеродом или тяжелым водородом, затем с помощью

соответствующих методов прослеживают пути превращения меченных аминокислот [3, 23].

**1.2. Энергетический обмен.** С обменом веществ тесно связан обмен энергии, в совокупности составляющие единый биологический процесс. Животные из окружающей среды с кормом получают белки, жиры, углеводы, витамины, газы, воду, соли, а выделяют в нее конечные продукты обмена веществ. В ходе биохимических реакций образуется большое количество химической энергии, которая используется для поддержания функций жизненно важных органов и может превращаться в другие виды энергии. Все разнообразие форм жизнедеятельности организма животных очень тесно связаны с использованием энергии. Закономерности, протекающие в основе данных процессов, называют *биоэнергетикой*. Живой организм представляет собой систему, в которую постоянно поступает энергия из окружающей среды и из которой выделяется такое же ее количество, благодаря чему в организме устанавливается динамическое равновесие.

Химическая, или потенциальная энергия питательных веществ заключена в различных ковалентных связях между атомами в молекуле. Энергия освобождается не одновременно, а постепенно и регулируется в ходе окислительных процессов, превращающие питательные вещества в  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ . В обмене энергии определенную роль играют *макроэргические соединения*, в которых сосредоточено аденозинтрифосфат (АТФ), аденозиндифосфат (АДФ), креатинфосфат и другие, при их гидролизе освобождается значительное количество свободной энергии. Здесь аккумулируется потенциальная химическая энергия, заключенная в углеводах, жирах и белках при их распаде в клетках организма. Необходимая энергия извлекается из макроэргических связей АТФ, принимающих участие в синтетических процессах, начиная от построения белков и до синтеза мочевины. Запасенная энергия АТФ с помощью ферментов фосфотрансфераз переключается с одного процесса обмена веществ на другой, а под действием фермента аденозинтрифосфатазы молекула АТФ расщепляется.

Освобождающаяся при этом энергия может преобразовываться в механическую, тепловую, электрическую и другие виды энергий. В результате различных превращений все виды энергии, кроме первичного тепла, превращаются в тепловую (вторичное тепло) и выделяются из организма. Так как, АТФ постоянно расходуется, то обязательное восстановление ее запасов в организме проходит в виде ресинтеза АТФ, происходящего в реакциях различного типа. Совокупность всех протекающих в клетках процессов распада питательных веществ, синтеза новых соединений и превращения энергии называют *метаболической мельницей*.

Важным показателем энергетических превращений в организме является *основной обмен*, под которым понимают выработку энергии в голодном состоянии и при полном мышечном покое, т.е. характеризующий интенсивность окислительных процессов при стандартных условиях покоя. Энергию, затрачиваемую животным для образования продукции, называют *продуктивным обменом*. Общая энергетическая потребность организма складывается из энергии, затрачиваемой на поддержание жизнедеятельности, и энергии, необходимой для продуктивности и выполнения работы. Основной обмен изучают методами прямой и непрямой калориметрии при определенных условиях (постоянная температура, натощак, полный мышечный покой спустя 48 ч голодной диеты).

На уровень основного обмена влияют порода, вид, пол, возраст, живая масса, продуктивность, физиологическое состояние животного, время года и другие факторы. Уровень энергетического обмена у разных видов животных представлен в таблице 1.

У крупных животных меньше расходуется энергия на единицу массы тела. Энергетические потребности у разных животных неодинаковы и зависят также от возраста и пола. Как правило, у самцов основной обмен выше, чем у самок; у молодняка потребность в энергии больше, чем у взрослых. Также основной обмен меняется в зависимости от сезона года и в

течение суток: летом и весной он выше, чем осенью и зимой, днем выше, чем ночью.

Таблица 1 – Энергетический обмен у разных видов животных

№	Вид животных	Живая масса, кг	Теплопродукция, кДж в сутки	
			На 1 кг живой массы	На 1м <sup>3</sup> поверхности тела
1	Лошадь	441	47,3	3967,8
2	Свинья	128	79,9	4512,0
3	Собака	15,2	215,6	4348,7
4	Кролик	2,3	314,3	3247,9
5	Гусь	3,5	279,2	4055,7
6	Куры	2,0	297,2	3946,9

Интенсивность обмена веществ и энергии зависит от разного уровня парциального давления кислорода, горный климат оказывает разнообразное влияние на организм овец. У животных наблюдают определенные колебания основного обмена при физиологических состояниях: лактации, беременности, мышечной деятельности. У лактирующих животных обмен энергии на 30% выше, чем у сухостойных. На энергетический обмен в большей степени влияет прием корма, вызывающий повышение обмена веществ в организме животного на 30%. Такое усиливающее влияние приема корма называют динамическое действие корма. Причем сильнее действует прием белкового корма, тогда как влияние углеводов и жиров менее значительно.

Постоянство температуры тела животного – необходимое условие для обмена веществ и ведущий фактор, обеспечивающий нормальный уровень тканевых процессов в целом организме. Также уровень обмена веществ и энергии определяет постоянство температуры животного. Тепловой баланс находится в прямой зависимости от равновесия между продукцией энергии, образующейся в результате жизнедеятельности организма, и отдачей ее в окружающую среду. Поддержание термического гомеостаза в организме высших животных осуществляется благодаря деятельности сложного

физиологического процесса, регулирующего теплопродукцию и теплоотдачу [3, 15, 21, 25].

**1.3. Белковый обмен.** Белки входят в состав всех тканей и органов животного, они играют особо важную роль в жизнедеятельности организма. Белки специфичны, зависят от различий в форме молекул – конформации, которая обусловлена определенным порядком чередования аминокислот в полипептидной цепи молекулы белка. Функция белка – основа живой протоплазмы, кроме того, белки принимают участие в регуляции метаболизма, защите организма от болезнетворных агентов, также белки являются компонентами системы дыхания.

Аминокислоты – это структурные единицы белка. Все аминокислоты содержат аминогруппу и карбоксильную группу, различаются они по радикалам. Известно большое количество различных аминокислот, но из них наиболее важны 20. В свою очередь из 20 аминокислот восемь являются незаменимыми, восемь – заменимыми, четыре – частично заменимыми.

К *заменимым аминокислотам* (аланин, аспарагин, глутамин, глицин, пролин, серин, аспарагинвая и глутаминовая кислоты) относят кислоты, способные синтезироваться в организме из других аминокислот. *Незаменимые аминокислоты* (валин, изолейцин, лейцин, метионин, треонин, лизин, триптофан, фенилаланин) не синтезируются в организме, но необходимы для его роста, развития и для поддержания азотистого равновесия. К *частично заменимым* кислотам относят аргинин, гистидин, цистеин и тирозин. Кроме участия в образовании белка, аминокислоты выполняют специальные функции в организме: метионин принимает участие в процессе метилирования при образовании холина и креатина и вместе с тирозином участвует в синтезе адреналина и норадреналина. Фенилаланин и тирозин необходимы для образования адреналина, норадреналина и тироксина. При отсутствии валина возникает перерождение тканей головного мозга и наступает мышечная слабость. Триптофан служит источником синтеза антипеллагрического витамина. Аргинин принимает участие в

образовании мочевины и является источником гуанидиновой группы при синтезе креатина. Гистидин имеет имидазольное кольцо, не синтезирующееся организмом.

Потребность в поступлении незаменимых аминокислот с кормом меньше у жвачных, так как бактериальная флора рубца синтезирует отдельные незаменимые аминокислоты и в достаточном количестве заменимые. Животные белки содержат все заменимые аминокислоты называемые *полноценными белками*. В растительных белках некоторые незаменимые аминокислоты отсутствуют или имеются в очень малых количествах, поэтому их называют *неполноценными белками*. В связи с этим, при составлении рационов для сельскохозяйственных животных необходимо учитывать содержание аминокислот в кормах.

По величине **азотистого баланса** судят о количестве поступивших в организм и использовании белков, так как в его молекуле содержится азот (14-19%). Для расчета принимается, что 100 г белка в среднем содержит 16% азота. Определяя приход и расход белка, найденную величину азота умножают на 6,25 (100:16). У взрослого здорового животного отмечают *азотистое равновесие*, т.е. количество азота, потребленного с белком, и количество азота, выделенного из организма, равны. *Положительным азотистым балансом* называют состояние, когда часть азота корма задерживается в организме. Такое состояние может быть при усиленном синтезе белка в период роста и развития, во время беременности, восстановительного периода после голодания или болезни. *Отрицательный белковый баланс* характерен тем, что из организма выходит больше азота, чем его поступает с кормом. Чаще это наблюдается при кормлении неполноценными белками, белковом голодании и различных болезнях. Белок в обычных условиях в организме не откладывается про запас, а разрушается в процессе обмена, поэтому для каждого вида животных существует максимальная и минимальная граница азотистого равновесия, зависящая от породы, возраста, пола, климата, физиологического состояния. Таким

образом, азотистый баланс характеризует состояние белкового обмена. Хронический отрицательный азотистый баланс приводит к летальному исходу. При безбелковом кормлении из организма с мочой выделяется азотистые вещества, т.е. происходит разрушение белка, поэтому необходимо поддерживать азотистое равновесие в организме путем обязательного поступления определенного количества белка – *белковый минимум*. Для определения суточного количества белка в кормах большое значение имеют и количественные, и качественные показатели. Для поддержания нормального роста и развития организма требуется разное количество белка, в зависимости от его аминокислотного состава. Однако, потребность организма в белках корма зависит и от жиров и углеводов.

**Обмен аминокислот.** После всасывания в кровь и частично в лимфу аминокислоты в организме животного подвергаются ряду превращений. Белок органов и тканей имеет характерный для определенного вида животного, даже индивидуума, аминокислотный состав, поэтому для синтеза различных тканевых белков необходим вполне определенный набор незаменимых аминокислот. При отсутствии хотя бы одной из них биосинтез белка не осуществляется: часть свободных аминокислот затрачивается на синтез биологически активные вещества (БАВ) – гормонов, ферментов и других; другая часть, подвергаясь необратимому окислительному процессу, используется в качестве энергетического материала с образованием конечных продуктов – аммиака, углекислого газа и воды.

В обмене аминокислот значение имеют реакции дезаминирования, трансаминирования и декарбоксирирования. Реакция дезаминирования имеет восстановительный, окислительный и гидролитический пути, продуктами которых служат кетокислоты (пировиноградная, щавелево-уксусная кислоты и др.) и оксикислоты (молочная кислота и др.). В процессе трансаминирования образуются кетокислоты, являющиеся звеньями промежуточного обмена аминокислот, обмена углеводов и жиров.

Декарбоксирование состоит в отщеплении карбоксильной группы в виде двуокиси углерода.

В результате дезаминирования аминокислот и распада других азотистых соединений в тканях непрерывно образуется аммиак, двуокись углерода и вода. Аммиак у высших животных в организме не накапливается, а связывается за счет ферментативных превращений и переходит в мочевины. Мочевина – это главный конечный продукт азотистого обмена, выделяющийся с мочой у млекопитающих, с мочевой кислотой – у птиц и рептилий. Образование мочевины происходит в печени синтезом аммиака с угольной и аденозинтрифосфорной (АТФ) кислотами, в результате чего образуется карбамилфосфат, присоединяющийся к орнитину, который преобразуется в цитрулин и затем переходит в аргинин. Под действием аргиназы аргинин распадается на мочевины и орнитин.

**Обмен сложных белков.** Во всех живых организмах содержится два вида нуклеиновых кислот, состоящих из 4-х компонентов, называемые нуклеотидами и включающие азотистое основание, сахар и фосфорную кислоту: дезоксирибонуклеиновая (ДНК) и рибонуклеиновая (РНК). В состав ДНК входят денин, гуанин, цитозин, тимин, дезоксирибоза и фосфорная кислота. РНК содержит аденин, гуанин, цитозин, урацил, рибозу и также фосфорную кислоту.

Обмен сложных белков разнообразен: расщепление нуклеиновых кислот происходит в кишечнике под влиянием ферментов поджелудочной железы – рибонуклеаз и дезоксирибонуклеаз. Полинуклеотиды в кишечнике расщепляются на отдельные мононуклеотиды, а последние при отщеплении фосфорной кислоты превращаются в нуклеозиды, всасывающиеся в кровь и затем поступающие в органы и ткани. В тканях нуклеозиды под действием ферментов нуклеозидаз расщепляются на азотистые основания и сахар, образуя пуриновые, пиримидиновые основания и пептозы. Азотистые основания пуринового ряда затем подвергаются гидролитическому дезаминированию и дальнейшему окислению до мочевой кислоты.

Последняя под действием фермента уриказы превращается в аллантиин и выделяется с мочой.

В физиологии животного существенное значение имеют обменные процессы других сложных белков – хромопротеидов – гемоглобина и миоглобина [3, 15, 23, 25].

**1.4. Углеводный обмен.** Различают простые (моносахариды) и сложные (полисахариды) углеводы, выполняющие в организме ряд функций: образование структурных компонентов клеток и оболочек, рибоза и дезоксирибоза важны в качестве составных частей ДНК и РНК. Клетчатка (полисахарид) – главный источник углеводов для сельскохозяйственных животных. В рубце жвачных и в толстом кишечнике у животных с однокамерным желудком при расщеплении клетчатки образуется глюкоза. Одна ее часть всасывается в кровь, другая служит пищей для микробов и подвергается дальнейшему распаду с образованием летучих жирных кислот (уксусной, масляной, пропионовой и др.). Основная часть всосавшихся из пищеварительного тракта углеводов через воротную вену поступает в печень, где образуется гликоген, который здесь депонируется и служит резервом образования глюкозы. Определенная часть глюкозы из печени поступает в большой круг кровообращения и транспортируется кровью в органы и ткани, где окисляется и используется для энергетических затрат организма. Неиспользованная часть глюкозы в жировых депо превращается в триглицериды.

Печень регулирует постоянство концентрации сахара в крови: при избыточном поступлении углеводов в печени происходит синтез гликогена, а при недостаточном, наоборот, гликоген в ней распадается до глюкозы. Таким образом, поддерживается нормальное количество сахара в крови. Однако, гликоген синтезируется не только в печени, но и в других органах, тканях и мышцах. Последние являются местом усиленного потребления углеводов, особенно во время работы.

В живом организме использование гликогена и глюкозы клетками и тканями, вплоть до образования конечных продуктов обмена с выделением энергии происходит либо без участия кислорода называется *анаэробным*, либо с участием кислорода – *аэробным распадом*. При анаэробном расщеплении углеводов вначале как промежуточное вещество образуется пировиноградная кислота, которая затем восстанавливается в конечный продукт распада – молочную кислоту, обеспечивающая организм рядом физиологических функций в условиях недостаточного снабжения тканей и органов кислородом. Далее кислота окисляется в аэробных условиях до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  по циклу Кребса, или снова превращается в гликоген [3, 15, 23, 25].

**1.5. Липидный обмен** играет большую физиологическую роль в организме. В состав любого жира входят насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты. Липиды входят в состав клеточных структур, служат компонентами плазматической мембраны подобно белкам, ядерной оболочке и ряда органелл клетки. Фосфолипиды содержатся в мозге, нервной ткани, в надпочечниках, но основная масса липидов в виде нейтральных жиров откладывается в качестве запасного материала – жировой ткани. Жиры играют важную роль в регуляции теплового баланса: плохо проводя тепло, жировой слой ограничивает теплоотдачу, особенно у новорожденных. При окислении в организме жиры выделяют не только энергию, но и дают значительное количество воды, что актуально для животных, обитающих в засушливых районах. Например, у верблюдов или овец курдючных пород запасенный жир окисляется и таким образом организм справляется с недостатком воды продолжительное время. Кроме того, жиры являются растворителями ряда витаминов – групп А, D, Е, К. Содержание жира сильно отличается у разных видов сельскохозяйственных животных в течение их жизни и зависит от условий кормления, содержания и возраста, так как они непрерывно расходуются и восстанавливаются, в связи с этим жировые отложения нельзя считать долговременными запасами питательных веществ.

Комплекс липидов с белками называют *липопротеидами* – это второй, мобильный резерв жира, где под влиянием липазы выделяются жирные кислоты, входящего в состав липопротеидов. Особые компоненты растительных и животных жиров – *фосфолипиды*, способствующие всасыванию жиров, транспортировке их кровью, синтезе жира молока, предотвращающие ожирение печени. Обмен фосфолипидов связан с обменом жиров. Физиологическая роль *стероидов* относится к гормонам коркового слоя надпочечников, мужским и женским половым гормонам, солям желчных кислот, холестерину и кальциферолу. *Холестерин* содержится во всех клетках животного и имеет двойное происхождение в организме: поступление с кормом, но большая часть отводится жирам, затем белкам и углеводам. Холестерин может связывать ядовитые вещества и даже их обезвреживать, он участвует в образовании желчных кислот, кальциферола, гормонов коры надпочечников и половых гормонов. При нарушении его обмена возникает атеросклероз, желчекаменная болезнь, некоторые поражения кожи.

Как правило, основную часть рациона сельскохозяйственных животных составляют целлюлоза и белки, то помимо липидов, источником жира служат углеводы и белки. Для синтеза жиров из углеводов и белков необходимо наличие общих для жирового, белкового и углеводного обмена промежуточных соединений, которыми являются пировиноградная, уксусная и другие кислоты. В то же время жиры корма невозможно заменить полностью углеводами и белками, так как ненасыщенные жирные кислоты (линолевая, линоленовая, арахидоновая) в организме не синтезируются. Эти кислоты специфичны, они обязательно должны поступать с кормом. Таким образом, при составлении рационов, прежде всего, учитывается достаточное количество белков, жиров, углеводов, минеральных веществ и витаминов.

**Переваривание, всасывание и промежуточный обмен липидов.** В желудочно-кишечном тракте липиды подвергаются сложной химической обработке под действием фермента липазы, содержащийся в желудочном,

поджелудочном и кишечном соках. В желудке гидролизуются только эмульгированные жиры – жир молока. Основное переваривание жиров осуществляется в тонком отделе кишечника при участии желчи. Желчные кислоты превращают жир в тончайшую эмульсию, способную расщеплять его на глицерин и жирные кислоты. Последние, образуя комплексные соединения с желчными кислотами, проникают через ворсинки кишечника в его стенку и вновь образуют с глицерином жир – триглицерид, специфичный для определенного вида животного. Этот жир, соединяясь с белком, образует разновидность липопротеидов – хиломикроны. Они из стенки кишечника попадают в лимфатическое русло и кровь, а затем в легкие, играющие важную роль в обмене всосавшегося жира. В них находятся особые клетки – гистиоциты, способные захватывать жир. При избыточном всасывании жира он временно задерживается гистиоцитами. Легкие предохраняют артериальную кровь от избыточного поступления жира, в противном случае это может привести к повышению свертываемости крови, закупорке мелких сосудов, к усилению его отложения в жировом депо. Кроме того, в легких жир задерживается и расщепляется, т.е. происходит частичное окисление освободившихся жирных кислот, а образовавшееся при этом тепло согревает поступивший холодный воздух в легкие. Поступающие из легких в кровь хиломикроны частично проходят через стенку капилляров в жировую ткань, частично в печень, где соединяясь с белками, образуют липопротеиды. Часть циркулирующих в крови хиломикронов, расщепляются липопротеиновой липазой, при этом освобождающиеся жирные кислоты утилизируются как источник энергии. Жирные кислоты, которые не были использованы в энергетическом обмене, поступают с кровью в печень, где соединяются с глицерином и вновь образуют триглицериды. Последние, соединяясь с белками, становятся растворимыми и выделяются из печени опять в кровь для участия в обмене веществ. Хиломикроны, попавшие в подкожную жировую клетчатку, сальники и брыжейку, откладываются в виде запасного жира, специфичного для каждого вида животного.

В жировое депо поступают и те жиры, которые клетками организма синтезируются из продуктов распада углеводов и некоторых аминокислот. Кровь по мере необходимости доставляет жиры из депо к местам их использования, например, к клеткам печени. Превращение жира в тканях животного начинаются с его расщепления под действием фермента липазы на глицерин и жирные кислоты, которые затем, окисляясь, различными путями превращаются в ацетилкофермент А. Последний из печени с кровью доставляется к клеткам различных тканей, органов и окисляется по циклу Кребса до двуокиси углерода и воды. При окислении липидов в организме наряду с конечными продуктами образуются и другие побочные соединения – *кетоновые*, или *ацетоновые тела*. Их группу составляют ацетоуксусная, бета-оксимасляная кислоты, ацетон. Печень – главное место образования ацетоновых тел, образующихся при нарушении жирового обмена и в результате превращений некоторых аминокислот [3, 21, 25].

**1.6. Водный обмен.** Для физиологических функций организма кроме белков, жиров и углеводов, большое значение имеют вода и минеральные соли, принимающие активное участие во всех биохимических процессах.

Обмен воды обеспечивает поступление не только питательных веществ в организм, их всасывание и распределение, но и выделение конечных продуктов обмена веществ, также от обмена воды зависят распределение и отдача тепла в организме. Как известно, химически чистой воды в организме нет, так как в ней растворены белки, сахара, витамины и минеральные соли, поэтому обмен воды тесно связан с обменом солей. 71% всего количества воды организма находится внутри клеток, 19% – в тканях в виде внеклеточной воды и 10% - в плазме, лимфе и других жидкостях организма. Основное депо воды – мышцы (50%), кожа, подкожная клетчатка, печень, почки и другие органы.

У разных видов животных потребность в воде не одинакова, главным образом зависящая от типа кормления. Вода, поступившая с кормом, всасывается в желудочно-кишечном канале и через воротную вену попадает

в печень, и затем в общий круг кровообращения. Из капилляров она переходит в ткани, которые выделяют воду обратно в кровеносную систему. Кроме того, вода из клеток тканей поступает частично в межклеточное пространство, в лимфатические сосуды и через лимфатический грудной проток вновь возвращается в кровеносную систему. На обмен воды между тканями и кровью оказывает влияние кровяное давление в капиллярах, осмотическое и онкотическое давления, которые обеспечивают перемещение воды и питательных веществ плазмы из кровеносного русла в ткани и поступление в кровь продуктов тканевого обмена.

Выделение воды из организма осуществляется несколькими путями: через почки с мочой, через легкие в парообразном состоянии, через кишечник с экскрементами, через кожу с потом. Абсолютное количество воды, выделяющееся из организма, и ее распределение по отдельным путям выведения изменяются под действием различных внешних факторов и физиологического состояния животного. На состояние организма существенно влияет соотношение между количеством принимаемой и выделяемой воды. Задержка воды в тканях зависит от содержания солей в крови, поэтому с водно-солевым обменом тесно связано чувство жажды [3, 15, 21, 23].

**1.7. Минеральный обмен** играет важную роль в процессах обмена. В организме животных имеются все известные химические элементы и их изотопы, участвующие в физиологических процессах: водный баланс, осмотическое давление в крови и клеточных жидкостей, кислотно-щелочное равновесие, оптимальная среда для ферментов и гормонов, влияние на функцию центральной нервной системы, сердца, кровеносных сосудов. Минеральные вещества должны постоянно поступать в организм с кормом, так как они постоянно выделяются из организма через почки, желудочно-кишечный тракт и кожу. Минеральные вещества, присутствующие в организме в больших количествах, называют *макроэлементами*, из них

большее значение имеют соли натрия, калия, кальция, фосфора, магния, серы, хлора и железа.

*Натрий и калий* в организме животных находятся в виде растворенных в воде и ионизированных хлористых, фосфорно-кислых, углекислых и сернокислых солей. Незначительная часть элементов соединена с белками и продуктами обмена – метаболитами. Калий содержится внутри клеток, натрий – в межклеточных жидкостях. Хлорид натрия играет существенную роль в регуляции водного обмена. Ионы натрия оказывают влияние на активность ферментов, активизируют амилазу, фруктокиназу и угнетают действие аминотрансфераз и фосфорилаз, транспортируют аминокислоты. Ионы калия участвуют в процессе передачи возбуждения и в образовании медиатора – ацетилхолина, поддерживают автоматизм сердца, понижают тонус мышц и замедляют ритм сердечных сокращений. При обильном скармливании калия повышается обмен кальция и фосфора в организме. Потребность в солях натрия и калия удовлетворяется подкормкой в виде поваренной соли и у разных животных неодинакова, выводятся соли из организма с мочой, калом и потом.

*Кальций* входит в состав костной ткани, обеспечивает возбудимость нервной и мышечной тканей, понижает проницаемость кровеносных сосудов, повышает защитные функции организма, тонус парасимпатической нервной системы, участвует в ферментативных процессах, стимулирует рост и развитие молодняка, влияет на молочность коров, жирность молока и другие хозяйственно-полезные признаки сельскохозяйственных животных. Из организма кальций выводится почками, печенью, эпителием толстого кишечника, у лактирующих маток с молоком [19].

*Фосфор* входит в состав всех клеток и межклеточных жидкостей, различных белков, липидов, углеводов, коферментов и других продуктов метаболизма. Фосфорная кислота участвует в обмене белков, жиров, углеводов и витаминов, выполняет роль буферных систем при поддержании

кислотно-щелочного равновесия в тканях. Фосфор выводится из организма с мочой, калом, в период лактации с молоком.

*Магний* входит в состав костной ткани, способствует соединению актина с миозином, образуя магний-белковый комплекс, участвующий в сокращении мышц. Ионы магния входят в комплекс миозина и АТФ, активизирует распад макроэргических связей АТФ, освобождая энергии для мышечного сокращения. Магний включается в пропердиновую систему, обеспечивающую естественную резистентность организма к различным возбудителям болезней. Магний (50-80%) выводится кишечником, остальная часть – почками.

*Сера* входит в состав белков, аминокислот, физиологически активных веществ, таурина и его производных, витаминов. В формировании шерстного покрова главная роль принадлежит протеину и сере. Основное количество серы в организм поступает с белками корма, она используется для обезвреживания ядовитых веществ и других продуктов обмена, участвует в синтезе бактериального белка в рубце жвачных. Из организма сера выводится с мочой, в виде солей серной кислоты, частично с калом и жиропотом.

*Хлор* находится во всех жидкостях организма в виде хлористых соединений с натрием и марганцем, совместно с вышеуказанными элементами принимает участие в физиологических и биохимических процессах. Хлор входит в состав желудочного сока в виде хлористоводородной (соляной) кислоты. Ионы хлора содействуют поддержанию осмотического давления в жидкостях организма и активированию ферментов, способствуют нормализации функции нервной системы и повышению продуктивности животного.

*Железо* поступает в организм вместе с кормом в виде неорганических соединений. Оно присутствует в составе гемоглобина, миоглобина, пероксидазы, оксидазы, каталазы и цитохромных ферментов, также участвует в процессе кроветворения. После всасывания железо откладывается в

печени, селезенке и слизистой оболочке кишечника в виде ферритина, представляющего собой соединения гидрата окиси железа с белком.

Минеральные вещества, содержащиеся в тканях в незначительных количествах, называют *микроэлементами*. Они принимают участие в росте, развитии организма, повышении и продуктивности, плодовитости и устойчивости против разных заболеваний. К микроэлементам относят – кобальт, медь, марганец, цинк, йод, селен, фтор, стронций и другие. Средние показатели содержания основных макро- и микроэлементов в сыворотке крови сельскохозяйственных животных представлены в приложении 1.

*Кобальт* активизирует ферменты фосфатазу, карбоксилазу, аргиназу, каталазу, усиливает ассимиляцию азота и основной обмен, а также ускоряет рост и развитие, повышает молочную и шерстную продуктивность животных, увеличивает выработку эритроцитов и гемоглобина крови, улучшает качество спермы. Кобальт обеспечивает синтез цианкобаламина (витамин В<sub>12</sub>) в рубце жвачных, усиливает активность микрофлоры.

*Медь* входит в состав белковых соединений и ферментов. Она содержится в крови и во всех тканях животных, откладывается в печени и селезенке, участвует в кровообразовании, синтезе гемоглобина, является катализатором, ускоряющим окисление аскорбиновой кислоты. Она способствует протеканию пигментации и кератизации шерсти и пера, остеогенеза, формирования миелина, коллагена, эластина, воздействует на воспроизводительную функцию животных. Медь всасывается в тонком кишечнике, выводится с желчью через кишечник и частично почками.

*Марганец* содержится во всех органах и тканях животных, особенно в костях, печени, почках. Он входит в состав некоторых ферментов и усиливает их активность. Марганец играет важную роль в обмене белков, углеводов и жиров.

*Цинк* является активной группой фермента карбоангидразы, играющей важную роль в процессе дыхания. Он усиливает действие гормонов гипофиза и гормона поджелудочной железы – инсулина.

*Йод* – незаменимый компонент гормона щитовидной железы – тироксина, роль которого особо важна в организме животных.

*Фтор* встречается во всех органах животных, особенно в костях, зубах, сперме.

*Стронций* также содержится во всех органах и тканях животных. Отложение стронция в тканях протекает параллельно отложению кальция, фосфорнокислого магния [3, 15, 23].

Потребности разных видов животных в микроэлементах представлены в приложении 2.

**1.8. Физиологическая роль витаминов,** которые называют низкомолекулярными органическими соединениями, в очень малых дозах обеспечивающие нормальное течение биохимических и физиологических процессов в организме. По физико-химическим свойствам витамины делят на жирорастворимые и водорастворимые.

К жирорастворимым относят витаминам групп А, D, E, К. *Витамины группы А* (ретинол) антиксерофтальмические, содержатся только в продуктах животного происхождения. Предшественником ретинола служит каротин, который, поступая с кормом превращается в ретинол в стенке тонких кишок, в печени и крови. Принимает участие в важнейших химических процессах обмена веществ. *Витамины группы D* (кальциферолы) антирахитические, их биосинтез происходит в коже животных под влиянием ультрафиолетовых лучей солнца или кварцевой лампы. Витамином D наиболее богат жир из печени морских рыб, также он содержится в сливочном масле, молоке, яичном белке, печени животных. Кальциферолы принимают участие в регуляции минерального и энергетического обменов, оказывают влияние на азот, углеводы, кальций, фосфор. *Витамины группы E* (токоферолы) антиокислительные, способствуют усвоению и сохранению витаминов группы А и каротина в организме, участвуют в обмене жиров, белков и углеводов. Витамин E присутствует как в растительных, так и в животных продуктах. *Витамины группы К* (филлохинон, фарнахинон, викасол)

антигеморрагические, играют важную роль в свертывании крови, стимулирует синтез белка протромбина в печени. У взрослых животных витамин К синтезируется микроорганизмами, заселяющими желудочно-кишечный тракт, поэтому взрослые животные, по сравнению с новорожденными, не страдают от его недостатка.

Водорастворимые витамины термолабильны, разрушаются щелочами, устойчивы к кислой среде и не могут длительно сохраняться в организме. К ним относят аскорбиновую кислоту, цитрин, витамины группы В. *Аскорбиновая кислота (витамин С)* антицинготный витамин, содержится в растительных продуктах. Кислота участвует в образовании белков коллагена и хондромукоида, способствует синтезу и отложению гликогена в печени, стимулирует секрецию желез желудка, участвует в окислении тирозина, превращении нуклеиновых кислот, синтеза гормонов, ускоряет заживление ран, повышает сопротивляемость организма, стимулирует образование антител, влияет на кроветворение, активирует фермент аконитазу и участвует в цикле Кребса. Источником витамина для животных является зеленая трава, травяная мука, правильно заготовленный силос, пророщенное зерно, хвоя, молоко, но может образовываться и в организме животных. *Цитрин (витамин Р)* – постоянный спутник витамина С, они являются синергистами и участвуют в различных процессах обмена. Цитрин укрепляет стенки капилляров и регулирует их проницаемость, нормализует давление крови в сосудах. К *витаминам группы В* относятся: *тиамин* (витамин В<sub>1</sub>) антиневртический фактор, или аневрин, содержится в семенах растений, бобах, отрубях, жмыхе, картофеле. Тиамин служит коферментом ферментов, катализирующих декарбоксилирование кетокислот в тканях, предотвращающих воспаление, активно влияет на обмен ацетилхолина – проводника нервного импульса; *рибофлавин* (витамин В<sub>2</sub>) относится к веществам флавиновой природы, имеющих желтую окраску. Он встречается в растительных и животных организмах, его источником служат зеленые корма, капуста, шпинат, дрожжи, печень, яйца, молоко. Витамин В<sub>2</sub>

необходим для обмена белка, для нормального зрения, функционирования половых желез и нервной системы, для развития плода, синтеза гемоглобина; *пантотеновая кислота* (витамин В<sub>3</sub>) содержится везде, но больше в печени, надпочечниках, сердце, почках, яичном желтке, синтезируется дрожжами, микрофлорой желудочно-кишечного тракта. Источником служат зеленые растения и зерна злаков. Витамин В<sub>3</sub> принимает участие в активировании уксусной кислоты, окислительном распаде и ресинтезе жирных кислот, образовании триглицеридов, фосфолипидов, ацетилхолина, окислении пировиноградной кислоты, усвоении глюкозы, обмене белка; *холин* (витамин В<sub>4</sub>) входит в состав лецитинов, содержится в зеленых листьях, дрожжах, злаках, жмыхах, шротах, печени, рыбной и мясной муке. Холин способен предупреждать жировую инфильтрацию печени и ускорять всасывание жира, принимает участие в образовании ацетилхолина и является возбудителем моторной функции кишечника; *никотиновая кислота* (витамин РР, витамин В<sub>5</sub>) входит в состав сложных ферментов, источником служат дрожжи, печень, рыбная и мясная мука, подсолнечниковый шрот. Кислота, входя в состав кофермента дегидрогеназ, катализирует окислительно-восстановительные реакции, также способствует образованию пищеварительных соков желудка и поджелудочной железы, влияет на ускорение ритма сердечных сокращений, расширяет периферические сосуды, стимулирует образование эритроцитов и регулирует функцию печени; *пиридоксин* (витамин В<sub>6</sub>, адермин) содержится в дрожжах, печени, молоке, бобовых, зерне злаков, жмыхах, шротах, картофеле. Витамин В<sub>6</sub> принимает участие в белковом обмене, а именно в процессах трансаминирования и декарбоксилирования аминокислот, во всех этапах синтеза и обмена глутаминовой и аспарагиновой кислот; *фолиевая кислота* (витамин В<sub>с</sub>, фолацин) содержится в кормах, синтезируется в желудочно-кишечном тракте животных. При ее участии происходит образование эритроцитов и поддерживается нормальный состав крови, она усиливает действие цианкобаламина, предупреждает жировую инфильтрацию печени, участвует в синтезе нуклеиновых кислот, пуринов, в

распаде гистидина, стимулирует функцию половых желез, является антианемическим фактором и фактором роста; *биотин* (витамин Н, антисеборейный фактор) содержится в печени, дрожжах, молоке, хлебных злаках и овощах, синтезируется дрожжами, бактериями пищеварительного тракта рубца животных, растениями. При участии биотина и АТФ происходят реакции карбоксилирования, т.е. присоединение  $\text{CO}_2$  к органическим кислотам, соединение с компонентом яичного белка – авидином; *цианкобаламин* (витамин  $\text{B}_{12}$ ) синтезируется только микроорганизмами, населяющих рубец жвачных, кишечник, почву, навоз и прудовую стоячую воду. Источником витамина служат рыбная мука, мясокостная мука, молоко, сыворотка. Витамин  $\text{B}_{12}$  принимает участие в синтезе нуклеиновых кислот, метионина и холина, белков, также стимулирует эритропоэз и синтез гемоглобина, его применяют при расстройствах кроветворения, нарушениях функций печени и нервной системы; парааминобензойная кислота содержится в растительных и животных продуктах. Кислота входит в состав фолиевой кислоты и в этом заключается ее физиологическая роль; *инозит* (мезоинозит) содержится в листьях, фруктах, зерне злаков, дрожжах, почках, мозге и щитовидной железе, стимулирует микробиологический синтез недостающих витаминов, в частности биотина; *пангамовая кислота* (витамин  $\text{B}_{15}$ ) усиливает кислородный обмен в клетках тканей, обладает липотропным действием и способна предупреждать жировое перерождение печеночных клеток, снижает токсическое действие алкоголя и некоторых других химических веществ [3, 23].

## **2. Общее учение о болезни, этиологии и патогенезе обмена веществ**

Под *нормой* или *здоровьем* понимают жизнедеятельность организма, которая обеспечивает ему наиболее оптимальную деятельность и адекватные условия существования для поддержания постоянства внутренней среды – гомеостаза. Здоровье выражается в том, что в ответ на действие

повседневных раздражителей возникают реакции, по характеру и силе, времени и длительности свойственные большинству особей данной популяции.

Считают, что предболезнь – медленно развивающийся патологический процесс, где отмечают неустойчивое равновесие патологических и приспособительных реакций, а также ограничение резервов адаптации и компенсации. Предболезнь выражает процесс первичного воздействия патогенных факторов на организм; ее следует понимать, как проявление признаков патологических, еще несвойственных болезни, но уже нарушающих взаимосвязь организма со средой. Предболезнь – этап патологии в случае, если барьерные механизмы достаточны для ликвидации болезнетворных агентов, то болезнь может и не проявиться; если же они не справляются с раздражителем, то возникает продромальный период болезни.

Предболезнь характеризуется проявлением симптомов, характерных многим заболеваниям животных: повышение температуры тела, учащение сердечной деятельности и дыхания, снижение аппетита, расстройство нервной системы, нарушение координации движения и другие. Кроме того, в период предболезни активно работают защитно-физиологические механизмы, ликвидирующие патогенное действие раздражителя, что приводит к выздоровлению организма [8].

**2.1. Учение о болезни.** Одна из важнейших задач учения – это правильное представление о сущности болезни, имеющее как практическое, так и теоретическое значение для своевременной, достоверной диагностики и эффективности лечебно-профилактических мероприятий. Под *болезнью* понимают комплексное нарушение жизнедеятельности всего организма в целом. Тесная взаимосвязь между отдельными органами и системами организма животных дает право утверждать, что нарушение деятельности отдельных органов и тканей неизбежно влечет за собой большее или меньшее расстройство функции других систем, т.е. ведет к заболеванию всего организма. В то же время невозможно недооценивать и местные

проявления патологического процесса, которое нужно всегда рассматривать в их взаимной связи с целостным организмом, с его нервной системой.

У высокоорганизованных животных приспособительные и компенсаторные механизмы складываются из биологических барьеров, например, из ретикуломакрофагальной системы (способствует сохранению относительного постоянства внутренней среды организма), из регенеративно-восстановительных процессов и наличия внушительных резервов: поверхностей (альвеол, слизистых оболочек, почечных канальцев), емкостей (сосудов), мощностей (сердца, скелетных мышц), энергетических (жиров, белков, углеводов) и прочее. К естественным барьерам организма относят гематоэнцефалические и серозные барьеры. С их помощью организм приспосабливается к самым разным изменениям внешней среды и раздражителям. Мобилизация и пуск приспособительных механизмов совершается благодаря нервным и эндокринным регуляторам. Способность организма адаптироваться к обычным изменениям внешней среды называется *физиологической регуляцией*. Однако, организм может подвергаться воздействию сильных раздражителей – высокой температуре, сильному давлению, облучению, микроорганизмам. В таком случае физиологическая регуляция нарушается, возникает болезнь, устанавливаются новые взаимоотношения организма с внешней средой, образуется новый характер регуляции, благодаря которой часто восстанавливается структура и функция, пораженных органов и тканей. Например, при воспалении легких значительное количество альвеол не функционируют, уменьшается дыхательная поверхность легких, заустевает или закупоривается большое количество капилляров, в организме возникает кислородное голодание. В этой ситуации вступают в действие адаптационно-компенсаторные процессы, происходит мобилизация резервов организма, в частности усиливается работа сердца, учащается дыхание, приводящее к компенсации кислородной недостаточности, а в дальнейшем к восстановлению легочных (тканевых) повреждений.

Любая болезнь представляет собой сложную цепь причинно-следственных отношений – процесс, имеющий место противоречивым тенденциям, тесно переплетаются явление полома, повреждения, компенсации, адаптации и репарации. В зависимости от соотношения противоречивых явлений определяется и исход болезни. Болезнь наступает за продромальным периодом, происходит дальнейшее развитие всех основных признаков заболевания, типичных симптомов для той или иной болезни. Таким образом, появляется возможность получить четкое представление о характере заболевания, причинах его возникновения и поставить правильный диагноз. Продолжительность данного клинического периода обусловлена особенностями патогенного раздражителя и состоянием организма, его реактивностью, длительностью защитно-компенсаторных механизмов.

Исход болезни характеризуется либо полным и неполным выздоровлением, либо летальным исходом [4, 8].

**2.2. Этиология** – учение о причинах и условиях возникновения и развития болезни. Предупреждение возникновения болезней и лечение больных животных можно успешно проводить в том случае, когда известны причины и условия, которые их вызывают.

Под этиологией патологического процесса в широком смысле слова следует понимать, как основную причину, так и всю совокупность внешних и внутренних условий, при которых эта причина оказывает свое действие на организм. Представление в наши дни о причинах в патологическом механизме вытекают из основных положений материалистической диалектики: все явления имеют свою причину, беспричинных явлений нет; причина материальна, она существует вне и независимо от нас; причина взаимодействует с организмом, то есть, изменяя его, она изменяется и сама; причина сообщает процессу новое качество, то есть среди множества факторов, влияющих на организм, именно она придает патологическому процессу определенные, своеобразные неповторимые особенности. Данные

позиции позволяют найти причину и определить путь устранения не только болезни, но и самой возможности ее возникновения.

Знания этиологии болезни животных – обязательная предпосылка для успешной профилактики и лечения их. Однако для ряда заболеваний до сих пор недостаточно известны причины их возникновения. Факторы, влияющие на возникновение и развитие болезни, называются условиями возникновения болезни. В отличие от причинного фактора условия являются необязательными для развития заболеваний. При наличии причинного фактора болезнь может развиться и без участия определенных условий ее возникновения [4, 13].

К этиологии обмена веществ относятся заболевания преимущественно экзогенного (алиментарного) происхождения, в основе которых лежит физиологически неполноценное кормление животных. В одних случаях преобладает общая энергетическая (калорийная) или водная недостаточность, в других – дефицит белка, незаменимых аминокислот, жирных кислот, витаминов и минеральных веществ. В первом случае речь идет о полном кормовом или водном голодании, во втором преобладают качественная неполноценность рациона и связанное с ним неполное или частичное голодание.

Примером полного голодания является алиментарная дистрофия, развивающаяся в результате более или менее полного лишения организма питательных веществ, или недостаточного кормления, особенно высокопродуктивных животных, и характеризуется глубоким нарушением всех видов обмена веществ, ферментопатией, развитием атрофических и дистрофических процессов в организме, ведущих к снижению продуктивности, живой массы и к прогрессирующему истощению животных.

Голодная смерть у животных наступает в разные сроки. Лошади и кошки в покое остаются живыми примерно 4 нед, собаки – до 36 дней, в то время как морские свинки и крысы умирают через 3–9 дней голодания, т.е. мелкие животные, как и молодые, умирают в более короткие сроки. При

прочих равных условиях смерть наступает быстрее при наличии водного голодания, которое можно наблюдать у животных при содержании в неволе. Лошади, лишенные воды, погибают на 17–18-й день.

Неполное, или частичное голодание, связанное с качественной неполноценностью рациона по каким-либо питательным веществам, характерно для недостатка отдельных незаменимых питательных веществ, в частности гиповитаминозов (А, В, D, Е, С и др.), макро- и микроэлементов (алиментарная остеодистрофия молочных коров, железодефицитная анемия поросят, акабальтоз, энзоотическая атаксия, акупороз, паракератоз и др.).

Кроме того, болезни обмена веществ алиментарного происхождения могут быть обусловлены избыточным несбалансированным поступлением в организм питательных веществ (болезни накопления). К ним относятся алиментарное ожирение, гипервитаминозы и др.

В возникновении и развитии ряда болезней обмена веществ (сахарный диабет, эндогенные факторы ожирения, гипотрофия и др.) важную роль играют эндогенные врожденные и генетические факторы, вызванные скрытым нарушением обмена веществ у родителей [27].

**2.3. Патогенез** определяет пути, механизмы, характер, особенности развития и течения болезни. Этиология и патогенез между собой тесно связаны. Развитие болезни определяется не только этиологическими факторами, но и патогенетическими, т.е. теми, которые возникают по ходу течения болезни, часто и после того, как этиологический фактор уже отсутствует. Причина, вызвавшая заболевание и ее отношение к развивающимся в дальнейшем реакциям организма может быть различной. В одном случае начальная причина действует все время, и болезнь продолжается до тех пор, пока существует раздражитель. В другом случае, когда на организм воздействуют сильные раздражители в больших количествах (яды, электрический ток), этиологический фактор является решающим на всем протяжении болезни, и изменения, возникающие по ходу развития патологического процесса, сами зачастую становятся причиной

новых расстройств. Иногда этиологический фактор, находясь в организме на протяжении всего патологического процесса, вызывает в нем ряд изменений, препятствующих развитию болезни, например, выработку антител, блокирующих действие патогенного микроба. Считается, что начальная причина только «пускает в ход» болезненный процесс, в дальнейшем она отсутствует или существенной роли не играет и число таких заболеваний весьма велико. От раскрытия патогенеза зависит полнота познания сущности болезней и исхода их.

У высших животных действие любого раздражителя опосредуется через нервную систему, которая воспринимает их с помощью специальных рецепторов. Последние осуществляют реакции сложного организма на действие патогенного раздражителя, исходящего из внешней или внутренней его среды. Количество и качество нервных рецепторов в органах и тканях различно, поэтому для проявления патологии важное значение имеет место воздействия патогенного раздражителя.

Патологические процессы могут наблюдаться по механизму безусловных и условных рефлексов. Путем многократного сочетания патогенного раздражителя с непатогенным можно вызвать заболевания животного, воздействуя только одним непатогенным раздражителем.

Патологический процесс может развиваться и от непосредственного воздействия раздражителя на центральную нервную систему, что наблюдают, например, при изменении состава крови: скопление в ней токсических продуктов обмена веществ, избыток углекислоты или обеднение ее кислородом. В зависимости от причины, вызвавшей заболевание, места воздействия болезнетворного агента, реактивности организма патогенез того или иного заболевания может быть связан с изменением функций различных отделов центральной или периферической нервной систем. Например, экспериментальную гипергликемию (увеличение содержания сахара в крови) у животных можно получить при раздражении центрального конца перерезанного седалищного нерва, уколом в дно четвертого желудочка в

области писчего пера или сильном эмоциональном возбуждении. Таким образом, возникновение патологического процесса может происходить в любом участке нервной системы организма, но вследствие рефлекторной деятельности в патологический процесс неизбежно вовлекутся и другие отделы нервной системы, тесно связанные между собой.

В патогенезе многих заболеваний заложено нарушение взаимоотношений между корой головного мозга с подкорковыми центрами, что обычно отмечают при перенапряжении и истощении клеток коры. В этом случае центры подкорковой области, высвобождаясь от корковой регуляции, становятся более возбудимыми, что часто является причиной расстройств функций пищеварения, сердца, эндокринных органов, сосудистого тонуса, дистрофических процессов. Чаще всего исходным пунктом образования патологии обмена веществ, роста и развития организма, функций отдельных органов могут служить нарушения, возникшие в гипоталамусе или в других отделах головного или спинного мозга.

Эндокринные органы в тесном контакте с нервной системой определяют реакцию сложного организма на любой раздражитель, в том числе и патогенный, что приводит к возникновению многих заболеваний. Также в патогенезе заболеваний принимают участие гистамин, ацетилхолин, серотонин. Таким образом, механизмы возникновения патологического процесса обусловлены как свойством патогенного раздражителя, так и реакцией организма, его регулирующих систем.

Патологические процессы, возникающие в органах и тканях, не бывают строго локализованными. Как правило, они являются местным отражением общего заболевания организма. Например, воспаление, которое на первый взгляд кажется только местным процессом, в действительности во многом зависит от исходного состояния организма, его обмена веществ и регуляторных механизмов. Раздражение разных отделов центральной нервной системы, афферентных и эфферентных нервов, рецепторного аппарата значительно влияет на характер проявления воспаления. В других

случаях общее заболевание организма проявляется в виде местных структурных и функциональных изменений в отдельных органах. К примеру, атеросклероз, обусловленный общим нарушением обмена веществ, проявляется в виде структурных изменений стенок крупных артерий. Таким образом, с одной стороны местные процессы не должны рассматриваться в их отрыве от целого организма, и с другой стороны, локальная патология, один раз возникнув, оказывает огромное влияние на весь организм и на его реактивность.

Для раскрытия патогенеза болезней необходимо учитывать пути распространения по организму попавших в его внутреннюю среду патогенных агентов. В настоящее время различают пути распространения по продолжению, по соприкосновению, по кровеносным и лимфатическим сосудам и по нервной системе. Распространение болезнетворных агентов по организму невозможно представить схематично. Нельзя считать, что оно зависит от направления сосудов и нервов. Раздражитель, попавший внутрь организма, вступает в сложные взаимоотношения с сосудистыми рецепторами и нервами, а также с самой кровью и лимфой. Данные факторы могут повлиять на характер его распространения и воздействия на организм [4, 5, 8].

Все виды сельскохозяйственных животных подвергаются нарушению обмена веществ в организме, но у одних это проявляется ярко, а у других менее выражено. Например, акабальтоз у крупного рогатого скота встречается чаще, чем у лошадей, Паралитическую миоглобинурию наоборот, часто отмечают у лошадей. У крупного рогатого скота не наблюдается энзоотическая атаксия, возникающая у овец при недостатке меди, избытке свинца. Пастбищная тетания присуща только крупному рогатому скоту.

Половые различия в патогенезе обмена веществ имеет существенное значение. У лактирующих самок отмечают расстройство обмена веществ, например, кетоз, гипокальцевая тетания и прочее.

Возникновение, проявление и течение болезней обмена веществ зависит и от возраста. Новорожденные и молодые животные остро ощущают недостаток питательных, минеральных веществ, витаминов и более восприимчивы к заболеваниям. У взрослых и старых животных болезни развиваются медленнее и выздоровление затягивается. Так, беломышечная болезнь отмечается у молодняка, у взрослых же крайне редко.

Чувствительность разных пород к болезням обмена различна. Беспородные животные обычно более устойчивы к заболеваниям, чем породистые. Масть и отметины животных имеют определенную связь с кормовыми экзантемами. Например, гречишная и клеверная болезни отмечаются обычно у животных белой масти [24].

На действие патогенного возбудителя в организме проявляются защитно-приспособительные механизмы, играющие определенную роль в восстановительных процессах. Последние в патогенезе заболевания связаны с ликвидацией болезни и выздоровлением организма. Например, при расстройстве обмена веществ или сниженном содержании в крови кислорода в организме накапливаются недоокисленные продукты распада углеводов, жиров и белков, которые могут вызвать нарушение кислотно-щелочного равновесия, приводящего к ацидозу, расстройству регулирующей функции нервной системы и деятельности других органов. Однако, одновременно происходит нейтрализация недоокисленных продуктов обмена щелочными резервами, а также усиленное удаление их органами выделения.

На разных этапах развития заболеваний интенсивность защитных реакций может быть разной: иногда они могут быть сильно выраженными, что становятся вредными. В проявлении восстановительных процессов организма существенное значение имеют центральная нервная система и ее высшие отделы [5].

Болезни обмена веществ тесно связаны с состоянием нейрогормональной регуляторной системой. Поражения, которые могут быть первичными, например, эндемический зоб, или вторичными, возникающими

на основе метаболических нарушений, играющих роль пускового звена в механизме их развития и становления патологической регуляции, например, при кетозе, остеодистрофии и др. При этом в гипоталамусе, гипофизе и других железах внутренней секреции развиваются своеобразные гиперпластические (гиперфункция), дистрофические (дисфункция) и атрофические (гипофункция) процессы, существенно влияющие на течение и исход метаболических нарушений [27].

### **3. Патологическая физиология обмена веществ**

«Жизнь есть способ существования белковых тел, существенным моментом которого является постоянный обмен веществ с окружающей и внешней средой, причем с прекращением этого обмена прекращается и жизнь, что приводит к разложению белка» (К. Маркс, Ф. Энгельс) [4].

К патологии обмена веществ относятся нарушения водного, белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обменов. Преимущественно они возникают при недостатке или избытке поступления питательных веществ с кормом. Такие патологии называются алиментарными. Отсутствие или недостаток какого-либо элемента определяется приставками а- и гипо-, а избыток приставкой гипер- (авитаминоз, гиповитаминоз, гипервитаминоз). Избыток элемента часто не менее опасен, чем недостаток.

Нарушения обмена веществ, самое массовое заболевание у животных. Они чрезвычайно разнообразны и часто служат пусковым механизмом для возникновения других болезней животного: поражений опорно-двигательного аппарата, дыхательной, пищеварительной, сердечно-сосудистой и других систем организма, значительная часть которых сказываются и на системе воспроизводства животных, вызывая алиментарное бесплодие.

В России у животных наиболее распространены и изучены нарушения обмена незаменимых аминокислот (лизина, метионина, триптофана,

аргинина), витаминов (А, В, С, Д, Е, К), минеральных веществ (кальция, фосфора, серы, железа, цинка, меди, магния, йода, селена, кобальта), жирных кислот.

Недостаток или избыток поступления этих биологически активных веществ с кормом вызывает сбои в протекании физиологических процессов, так как они являются активаторами и катализаторами многих биохимических процессов, служат для организма строительным материалом.

Проявляются нарушения обмена веществ у животных довольно разнообразно. В первую очередь изменяется поведение животных: снижение активности и вялость. Отмечаются отклонения в состоянии волосяного и кожного покрова: тусклость, выпадение шерсти, чрезмерные ороговения кожи, ломкость когтей и других кожных образований. Замедляется развитие животных, особенно молодых, в дальнейшем сказывается в отставании роста, искривлении костяка, мышечной слабости, нарушении половых циклов у самок и многие другие признаки [9,10].

**3.1. Нарушение энергетического обмена.** Обмен веществ складывается из двух процессов – катаболизма и анаболизма. *Катаболизм* – ферментативное расщепление крупных пищевых молекул за счет реакции окисления с освобождением энергии, заключенной в этих молекулах. *Анаболизм* – ферментативный синтез клеточных компонентов (полисахаридов, нуклеиновых кислот, белков, жиров), совершающийся с потреблением энергии фосфатных связей АТФ. Катаболизм и анаболизм протекают в клетках одновременно, хотя их пути не всегда совпадают. Нарушение обмена энергии может возникать на различных этапах энергетических превращений в результате непосредственного влияния патогенных факторов или повреждения регуляторных систем. Чаще это явление наблюдается при окислении продуктов обмена в цикле Кребса, ферменты которого локализованы в митохондриях.

55% энергии полного расщепления глюкозы аккумулируется в макроэнергетических связях АТФ и превращается в тепло в процессе

использования ее на обеспечение функции клетки, остальная часть энергии является непосредственным источником теплообразования. В составе митохондриальных мембран имеются контракальные белки, обуславливающие активность сокращения или расслабления (набухания) митохондрий. В период набухания ферментные системы пространственно отделяются от ферментативных систем фосфорилирования. В результате возрастает доля нефосфорилирующего окисления и вырабатывается больше тепла. В связи с повышением проницаемости митохондрий увеличивается выход из них ферментов, ускоряющих гликолиз в гиалоплазме, в свою очередь ведет к гликолитическому ресинтезу АТФ, сокращающей митохондрии. В патологических условиях при нарушении сократительных свойств, к примеру, в раковых клетках, митохондрии могут длительное время находиться в набухом состоянии, что способствует выходу факторов, стимулирующих гликолиз, тогда в тканях начинает преобладать гликолитический путь обмена. В некоторых условиях, особенно связанных с необходимостью поддержания постоянной температуры тела, например, при действии холода, организм нуждается в срочной мобилизации тепла, и тогда путем разобщения окислительного фосфорилирования повышается удельный вес свободного окисления, а, следовательно, и теплопродукция. К разобщающим агентам относят тиреоидные гормоны, паратиреоидный гормон, прогестерон, гормон роста, вазопрессин, уран. При разобщении энергетический обмен клетки направляется в сторону повышенного образования тепла за счет временного снижения функции клеток и пластических процессов. Окислительное фосфорилирование существенно нарушается при гиповитаминозах, особенно группы В, многие витамины входят в состав коферментов переноса электронов в дыхательные цепи. Биоэнергетические процессы нарушаются при вирусных заболеваниях, когда вирус поглощает ряд жизненно необходимых для клетки веществ. Использование РНК приводит к нарушению синтеза белков клетки, особенно

клеточных энзимов. Глубокие нарушения энергетического обмена возникает при диабете.

**Нарушение основного обмена.** Увеличение или уменьшение количества затрачиваемой энергии животным на поддержание жизненных процессов в состоянии полного покоя, натошак при температуре, близкой к комфортной, происходит вследствие различных причин. Основной обмен может изменяться при нарушениях центральной нервной системы, а также от повышения или понижения образования тепла в организме, но чаще причиной служит расстройство нервно-эндокринной системы, в случае изменения деятельности щитовидной железы, гипофиза, надпочечников, половых желез. Большое значение для обмена имеют характер питания и резкие изменения температуры окружающей среды.

*Повышение основного обмена* у животных наблюдают при заболеваниях, сопровождающихся лихорадкой, в зимний период, при повышении функции щитовидной железы, при усилении функции передней доли гипофиза. При умеренном повышении основного обмена увеличивается и специфически динамическое действие кормов, т.е. способность освобождать дополнительную энергию. *Понижение основного обмена* отмечают при угнетении нервной системы, от поступления в организм наркотических веществ, пониженной деятельности щитовидной железы у молодых животных (кретинизм) и у взрослых (микседема), гипофункции надпочечных и половых желез, после кастрации, при кровопотерях, полном голодании и т.д. [4, 13, 25].

**3.2. Нарушение белкового обмена** наблюдают при неправильном кормлении, расстройстве пищеварения, при инфекционных заболеваниях и интоксикациях, болезни печени, почек, крови и кроветворных органов, нарушении лимфообращения, лихорадках. На белковом обмене отражается изменение функции передней доли гипофиза коры надпочечников и потовых желез.

### **Изменение содержания белков и их фракции в плазме крови.**

Нарушение белкового обмена, выражающееся в повышении содержания белков в плазме или сыворотке крови, называется *гиперпротеинемией*. Она возникает при обезвоживании организма, если наблюдается сгущение крови (водное голодание, поносы). Повышенное содержание белков в плазме крови бывает из-за увеличения глобулиновой фракции белков – гиперглобулинемии, отмечаемое при инфекционных заболеваниях, пневмониях, нефрозах и злокачественных опухолях. Гиперглобулинемия может быть результатом гамма-, бета-, альфа-глобулиновой фракцией. Гамма-глобулиновая фракция возрастает при инфекционных заболеваниях, когда происходит усиленное образование антител. Одновременно с увеличением гамма-глобулинов возрастает и количество фибриногена в плазме крови. Антитоксины содержатся в бета-глобулиновых фракциях, поэтому их увеличение характеризует антитоксическую функцию. Увеличение бета- и гамма-глобулинов указывает на заболевания, при которых понижается дисперсность белков, и на возможное поступление гамма-глобулинов из очага поражения при воспалении, некробиозе, некрозе и гнойном распаде тканей. Содержание альфа-глобулина повышается при лихорадке, а бета-глобулина – при миеломах, нефрозах и желтухе.

Снижение количества белка в плазме или сыворотке крови называется *гипопротеинемией*, возникает она при недостаточном поступлении белков с кормами, нарушении пищеварения и всасывания их, нарушении синтеза белков в организме и в случаях выделения их почками. Уменьшение белков сыворотки крови и особенно альбуминов обнаруживают при нефрозе, остром нефрите, а также, если альбумины в больших количествах появляются в моче.

Повторные кровотечения, трансудация с обожженной поверхности, повышенный распад белков в организме при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся изнуряющей лихорадкой, обширные гнойные процессы приводят к снижению содержания белков в плазме крови. При

паренхиматозных заболеваниях печени и отравлениях ее хлороформом и другими препаратами наблюдается ослабление белковообразовательной функции органа и происходит не только понижение содержания белка, но часто и изменение внутрибелковых фракций. Например, при циррозе печени в плазме крови уменьшается содержание общего белка, альбумина, альфа-глобулиновой фракции. Небольшое кровопускание, которое у здоровых животных вызывает лишь незначительное снижение содержания белка в плазме крови, у животных с нарушенной деятельностью печени приводит к резкому изменению количества белков, восстанавливаемого с большим трудом, в связи с тем, что печень теряет способность синтезировать белки из кормовых белков.

**Изменения остаточного азота крови.** Азот, содержащийся в фильтрате крови после удаления белков, называют остаточным или небелковым. Количество его увеличивается при различных патологических состояниях: острой желтой атрофии печени, лихорадке, тяжелых рвотах, непроходимости кишечника, пилоростенозе, диареях, обильном потении, при обширных ожогах. Кроме того, много остаточного азота в крови отмечают при заболеваниях почек (ретенционная гиперазотемия), причем его количество пропорционально тяжести их поражения. При нефрите отдельные фракции азотистых веществ (мочевина, индикан, мочевая кислота) часто выделяются неравномерно, поэтому увеличение остаточного азота в крови проявляется различной степенью интоксикации (уремия) и находится в зависимости от накопления в ней токсических продуктов белкового обмена. Повышение содержания этих веществ в крови отрицательно влияет на деятельность органов, в частности нарушается защитная и барьерная функции печени, ее способность обезвреживать токсические продукты бактериального распада и белков, всасывающихся из пищеварительного тракта. Также может возникать *продукционная гиперазотемия*, характеризующаяся избыточным образованием продуктов белкового распада

в тканях (обширные ожоги, механические повреждения тканей) и поступление их в больших количествах в общий круг кровообращения.

**Нарушения обмена нуклеопротеидов.** Повышение содержания в крови мочевой кислоты и отложение ее в виде кристаллов и солей мочекислового натрия, особенно в хрящах, суставных сумках, сухожилиях встречается только у птиц и собак далматской породы. Их отложение вызывает хроническое воспаление, приводящее к деформации суставов и их болезненности. Количество мочевой кислоты в крови увеличивается при избыточном поступлении нуклеопротеидов с кормом и нарушении выделительной способности почек. В то же время главной причиной отложения кислоты считают развитие тканевого ацидоза, изменяющего физико-химические свойства белков тканевой жидкости. Кроме того, выпадение мочекислового натрия в слизистых сумках, хрящах и сухожилиях происходит вследствие своеобразных физико-химических особенностей этих тканей и очень медленной циркуляции тканевой жидкости в них. Считают, что подагрическое состояние развивается при поступлении в организм с кормом большого количества нуклеопротеидов.

**Нарушение кислотно-щелочного равновесия** при патологических процессах изменяется в кислую (ацидоз) или в щелочную (алкалоз) сторону. Кислотно-щелочное равновесие может нарушаться, когда еще не происходит активного сдвига рН среды, а только уменьшаются резервные возможности организма, его буферных систем противостоять изменению реакций среды. Так как содержание углекислоты в тканях и крови зависит от характера газообмена, то и изменения в кислотно-щелочном равновесии, связанные с различным содержанием  $\text{CO}_2$  в крови и тканях, называют газовым алкалозом или ацидозом. Также возможен негазовый обменный ацидоз, или алкалоз, когда изменяется рН в щелочную или кислую сторону в связи с нарушением обмена веществ.

*Газовый ацидоз* возникает при нарушении дыхания в связи с заболеванием легких (туберкулез, пневмония, эмфизема), длительном

вдыхании  $\text{CO}_2$ , недостаточности сердечно-сосудистой системы, асфиксическом состоянии, если в крови и тканях накапливается углекислота.

*Газовый алкалоз* наблюдают при избыточном выделении углекислоты из организма, что приводит к уменьшению щелочных резервов и появлению компенсированного или некомпенсированного алкалоза. Газовый алкалоз может быть при всех случаях гипервентиляции, отравлениях  $\text{CO}$ , резком снижении содержания кислорода в воздухе.

*Негазовый (обменный) ацидоз* развивается при избыточном накоплении в организме органических кислот – молочной, ацетоуксусной и  $\beta$ -оксимасляной. Ацидоз встречается при нефритах, поносах, при заболеваниях сердечно-сосудистой или сердечной недостаточности, при тяжелых формах сахарного диабета, неправильном кормлении, особенно высокомолочных коров в период раздоя, суягных овец с многоплодной беременностью, заболеваниях дыхательной системы, длительном наркозе, тяжелых интоксикациях и других состояниях, при которых развивается кислородная недостаточность, при голодании и введении в рацион большого количества кислот.

*Негазовый (обменный) алкалоз* встречается гораздо реже, менее выражен и характеризуется накоплением щелочнореагирующих соединений. Алкалоз может возникнуть при потере большого количества желудочного сока, при введении в организм больших количеств щелочей, в тяжелых случаях гипофункции околощитовидной железы, при появлении тетанических судорог, при подъеме на большие высоты или длительном действии ионизирующей радиации. Как компенсированный ацидоз, так и некомпенсированный алкалоз наблюдают при тяжелых патологических нарушениях, если организм не в состоянии сохранить кислотно-щелочное равновесие в пределах  $\text{pH}$  7,3-7,4, при этом изменяется реакция крови в сторону алкалоза или ацидоза [4, 5, 13].

**3.3. Нарушение углеводного обмена** может быть обусловлено расстройством пищеварения и всасывания углеводов, если нарушается

переваривание углеводов панкреатическим и кишечным соком или всасывание моносахаридов в кишечнике при недостаточном образовании в слизистой оболочке кишечника фосфорных эфиров моносахаридов. Это чаще наблюдается при воспалительном процессе в кишечнике, отравлениях ядами.

**Нарушение синтеза и расщепления гликогена** наибольшее значение имеет для печени и поперечнополосатых мышц. Уменьшение синтеза и отложение гликогена в печени и мышцах происходит при уменьшении всасывания моносахаридов из кишечника и образовании углеводов из продуктов промежуточного расщепления белка и жира. Если в организме достаточное количество кислорода, то синтезируется гликоген, поэтому при гипоксемических состояниях наблюдается пониженный синтез и ограниченное отложение гликогена. Это происходит при пониженном содержании кислорода в крови, при снижении парциального давления кислорода (горная болезнь), уменьшении дыхательной поверхности легких, ослаблении сердечно-сосудистой системы, отравлении ядами, при действии эндо- и экзотоксинов.

Гликоген в тканях накапливается в зависимости от скорости его образования и распада. При нарушении центральной нервной системы и функций ряда эндокринных желез возможно, как повышенное накопление гликогена, так и понижение его содержания в печени и мышцах. При возбуждении центральной нервной системы, повышении активности мозгового вещества надпочечников, увеличении деятельности щитовидной железы и гипофиза процессы распада гликогена превалирует над его синтезом. При достаточном поступлении углеводов, понижении основного обмена, гипофункции щитовидной железы и мозгового вещества надпочечников, при достаточной активности инсулярного аппарата поджелудочной железы синтез гликогена нарастает и происходит накопление его в печени и мышцах.

**Расстройство промежуточного обмена углеводов** устанавливаются по нарушенному окислению углеводов и их ресинтезу. При недостатке

кислорода в крови повышается количество молочной и особенно пировиноградной кислоты и соответственно выделение ее с мочой при гиповитаминозе В<sub>1</sub> или если животные получают с кормом завышенное количество углеводов при ограниченном поступлении тиамин. Это неблагоприятно сказывается на состоянии организма из-за повышенного содержания недоокисленных продуктов в крови, выделения их с мочой, в результате снижается эффективность кормового рациона и повышаются затраты кормов на единицу продукции.

Один из отличительных признаков нарушения регуляции углеводного обмена – изменение содержания сахара (глюкозы) в крови – гипергликемия и гипогликемия. Различают **гипергликемию** алиментарную (пищевую), эмоциональную и панкреатическую. При *алиментарной гипергликемии* животные получают достаточно много легкоусвояемых углеводов, в результате чего сахар быстро всасывается, поступает в общий круг кровообращения и организм не успевает его использовать для энергетических процессов и переводить в запасные вещества, т.е. гликоген. Такое состояние для жвачных не имеет значение, так как у них в процессе брожения из клетчатки образуется летучие жирные кислоты, которые всасываются и используются для образования гликогена. *Эмоциональная гипергликемия* проявляется от чрезмерного возбуждения центральной нервной системы. Усиливается распад гликогена в печени при непосредственном влиянии симпатической нервной системы на печень, в результате усиленного выделения адреналина мозговым веществом надпочечника и в меньшей степени тироксина – гормона щитовидной железы. Избыточный распад гликогена приводит к быстрому повышению содержания сахара в крови. Гипергликемию отмечают и при повышении функции передней доли гипофиза, при травмах, лихорадках. Панкреатическая гипергликемия чаще бывает при нарушении деятельности панкреатической железы, ее островкового аппарата, а реже при инактивации инсулина в месте приложения его действия.

**Гипогликемия** может быть связана 1) с большими затратами сахара для энергетических процессов, когда они не покрываются одновременным поступлением глюкозы из пищеварительного тракта и из печени; 2) с понижением количества сахара в крови при повышенном поступлении гормона инсулина, который переводит глюкозу в гликоген в больших количествах, чем это положено норме; 3) нарушение нервно-эндокринной системы, поддерживающей содержание сахара в крови на определенном уровне.

Гипогликемию отмечают: 1) при образовании опухолей в головном мозге, в случае нарушения деятельности центров гипоталамической области, принимающей участие в регуляции обмена веществ. Происходит повышенная стимуляция панкреатических желез, и инсулин, выделяясь в больших количествах, усиленно переводит глюкозу в гликоген и превращает ее в жир; 2) при гипертрофии островкового аппарата вследствие развития опухолей (аденом) в поджелудочной железе, где выбрасывается избыточное количество инсулина, глюкоза в больших объемах переводится в гликоген и жир, также этому может способствовать уменьшение выделения адреналина; 3) при гипофункции коры надпочечников, передней доли гипофиза, а также гипофизарной кахексии, при которых уменьшается глюконеогенез, приводящий к снижению сахара в крови; 4) при усиленной длительной работе и переходах лошадей, из-за повышенного использования глюкозы как источника энергии содержание сахара в крови снижается. Также известно, что у животных не успевает восполняться сахар крови путем преобразования летучих жирных кислот в углеводы; 5) при поражении печени ограничивается или полностью прекращается образование в ней гликогена, в связи с этим или уменьшается, или прекращается поступление глюкозы из печени в кровь.

Гипогликемия приводит к нарушению деятельности центральной нервной системы, которая очень чувствительна к недостатку углеводов, так как глюкоза является основным источником энергии, стимулирующим

работу нервной системы. *Гипогликемический синдром* характерен для жвачных, у которых вначале развивается астеническое состояние, животным тяжело передвигаться, возникает беспокойство, потливость, дрожь, судороги с обильным слюноотделением, непроизвольной дефекацией и мочеиспусканием, дыхание и пульс ускоряются, зрачки расширяются, затем наступает коматозное состояние.

Гипогликемия у коров наблюдается во время обильной лактации, так как молочная железа затрачивает глюкозу в больших количествах на синтез молочного жира. При повышенной продуктивности возрастают затраты энергии и использование глюкозы, как главного энергетического ресурса, что еще в большей степени способствует развитию гипогликемии. При ней, как правило, обедняется печень гликогеном, повышается поступление жира в печень и использование его для энергии. Вследствие этого в крови увеличивается содержание ацетоуксусной,  $\beta$ -оксимасляной кислот и ацетона (гиперкетонемия), они выделяются с мочой (кетонурия) и возникает токсикоз.

**Сахарный диабет** – хроническое заболевание, при котором отмечается инсулярная недостаточность, повышенное содержание сахара в крови и сахарное мочеизнурение. Заболевание характерно для собак, но может встречаться у лошадей и очень редко у крупного рогатого скота. Инсулярная недостаточность возникает при поражении островкового аппарата поджелудочной железы и иногда при инактивации гормона инсулина. Сахарное мочеизнурение отмечают при гипертрофии передней доли гипофиза, при поражении печени, гиперфункции щитовидной железы и коры надпочечников, когда снижается выносливость к сахару. Панкреатический диабет возникает вследствие развития воспалительных и атрофических процессов в поджелудочной железе. Обильное и длительное кормление легкоусвояемыми углеводами может привести к истощению островкового аппарата поджелудочной железы и развитию диабета.

Сниженное поступление гормона инсулина в кровь приводит к нарушению и углеводного, и жирового, и белкового обменов. Из-за недостаточности инсулина в организме может происходить: 1) ограничение образования из глюкозы гликогена; 2) замедление синтеза белков из аминокислот; 3) полное прекращение перехода углеводов в жир; 4) затруднение использования глюкозы тканями, вследствие нарушения фосфорилирования глюкозы, замедления перехода ее из внеклеточной жидкости в клетки, нарушения окисления промежуточных продуктов глюкозы в цикле трикарбоновых кислот; 5) использование для энергетических целей в основном жир.

Вследствие затруднения использования глюкозы тканями и прекращения перехода ее в гликоген и жир, а также повышенного образования углеводов из аминокислот, глицерина и жирных кислот возникает гипергликемия. Чем выше содержание сахара в крови, тем в большей степени создаются условия для выбрасывания сахара с мочой (глюкозурия), так как процесс реабсорбции глюкозы в канальцах отстаёт от фильтрации глюкозы в клубочках.

Употребление при диабете больших количеств жира для запасов энергии приводит к повышенному содержанию его в печени, накоплению в крови ацетоуксусной,  $\beta$ -оксимасляной кислот и ацетона (гипергликемия), выделению их с мочой (кетнурия) и сдвигу рН в сторону ацидоза. Образование ацетоновых тел оказывает токсическое действие на организм, и при высоком содержании их в крови может возникнуть – диабетическая кома – нарушение кровообращения, появление периодического дыхания, судороги и даже летальный исход.

Отличительным симптомом сахарного мочеизнурения является полиурия – повышенный диурез, проявляющийся при нарушении или недостаточности реабсорбции глюкозы в почечных канальцах. Невсосавшаяся глюкоза создает повышенное осмотическое давление в канальцах и задерживает обратное всасывание воды, которая вместе с

глюкозой направляется в почечную лоханку, в мочевой пузырь и выбрасывается животным с мочой, поэтому чем больше глюкозы в моче, тем больше диурез [2, 4, 5, 13].

**3.4. Нарушение жирового обмена** приводит к замедлению роста и развития у животных, особенно свиней, телят, птиц, ухудшению использования веществ в промежуточном обмене, нарушению спермиогенеза, овуляции.

**Нарушение всасывания жира.** При нарушении секреции поджелудочной железы (панкреатит, сдавливание или закупорка протоков) уменьшается или реже прекращается поступление липазы в двенадцатиперстную кишку, приводящее к ограничению или полному прекращению расщепления жира в кишечнике на глицерин и жирные кислоты. В итоге большая часть жира не всасывается в тонком отделе кишечника, а поступает в толстый отдел, где частично жир используется микроорганизмами, остальная же часть выделяется с калом, из-за чего последний приобретает цвет белой глины со специфическим запахом.

При прекращении или малом поступлении желчи в кишечник нарушается всасывание жира вследствие плохого эмульгирования его, понижения активности липазы и невозможности образования комплексных соединений жирных с желчными кислотами – холеинатов. Усиление моторной функции кишечника, понижение способности эпителия кишечника воспринимать жир также ведут к ухудшению всасывания жира и выбрасыванию его с калом. У жвачных нарушение обмена липидов может возникнуть в результате прекращения расщепления клетчатки микроорганизмами до низших жирных кислот (уксусной, масляной, пропионовой и других) и невозможности их всасывания.

Все вышеуказанные факторы отрицательно влияют на обмен веществ, так как снижается поступление богатых энергией веществ, ограничивается, или прекращается поступление в организм жирных кислот, особенно необходимых для молодняка. Недостаток кислот более выражен, если с

кормом в организм поступает малое количество витаминов, таких как тиамин, пиридоксин, кобаламин, принимающие участие в эндогенном преобразовании насыщенных жирных кислот в физиологически активные жирные кислоты. У животных чаще нарушение обмена веществ наблюдают при неправильном кормлении, несоответствии между характером кормления и продуктивностью животных, особенно у высокомолочных коров.

При всасывании жира повышается содержание нейтрального жира в крови, приводящее к *алиментарной гиперлипемии*. Однако, с одновременным увеличением содержания жира в крови наблюдается повышенное содержание и других веществ из группы липидов (фосфатиды холестерина), их суммарное увеличение в крови получило название *липидемия*. Содержание жира в крови начинает повышаться через 2-3 ч после приема корма, к 6-7 ч количество его достигает высоких пределов, и затем постепенно сокращается. Характер алиментарной гиперлипемии зависит от особенностей пищевого жира, состояния пищеварения и всасывания жира, быстрого или медленного использования его в промежуточном обмене, задержки его в жировом депо. Гиперлипемия может возникнуть при транспортировке жира из жировых депо в печень, тогда ее называют *транспортной*.

При изменении белковых фракций крови и их физико-химических свойств затрудняется образование комплексов белков с жирами – *липопротеинов*. В связи с чем, исчезает стабильность жировых шариков, уменьшается их дисперсность, и образуются более крупные частицы нейтрального жира, тяжело переходящие из крови в органы, жир в крови повышается и наступает так называемая *ретенционная гиперлипемия*. Большие хиломикроны захватываются звездчатыми клетками печени, эндотелием костного мозга, синусами селезенки и откладываются в них. Довольно часто транспортная гиперлипемия сочетается с ретенционной. Последняя наблюдается при гемолитической анемии, механической желтухе, липоиндонефрозе, при котором жир в небольших количествах появляется в

моче только в тех случаях, когда из хилезных сосудов лимфа попадает в мочевыводящие протоки, такое явление называют *хилурией*.

**Нарушения промежуточного обмена жира.** В норме жирные кислоты полностью окисляются до углекислоты и воды, но у высокопродуктивных коров при несбалансированном кормлении наблюдают неполное окисление жира и в крови обнаруживают значительное количество кетоновых или ацетоновых тел (ацетоуксусной и  $\beta$ -оксимасляной кислоты, ацетона). Ацетоуксусная кислота легко переходит в  $\beta$ -оксимасляную, и наоборот. Ацетон также возникает из ацетоуксусной кислоты, но обратно не переходит.

В малых количествах ацетоновые тела могут образовываться из аминокислот, таких как лейцин, изолейцин, фенилаланин, тирозин, но основным источником служат жирные кислоты с четным количеством углеродных атомов. У здоровых животных обнаруживают только следы ацетоновых тел. Когда содержание кетоновых тел в крови повышается, может наступить *гиперкетонемия*, и тела выводятся с мочой в больших количествах, то возникает *кетонурия*.

Гиперкетонемия наблюдается: 1) при понижении углеводного обмена и использовании для окисления большого количества жира; 2) при голодании – после использования резервов гликогена в печени, когда в обмен вовлекается большое количество жира; 3) при диабете печень обедняется гликогеном и в нее поступает большое количество жира; 4) у жвачных при усиленном брожении, где образуется большое количество масляной кислоты; 5) при нарушении деятельности печени вследствие ее ожирения и интоксикации организма. Таким образом, гиперкетонемия указывает на то, что промежуточные продукты жирных кислот не полностью окисляются в печени и внепеченочных тканях, а находясь в крови, органах в повышенных количествах, оказывают токсическое действие.

При кетонурии кетоновые тела обнаруживают у лактирующих животных в молоке, а при выраженном кетозе ацетон выделяется через легкие с выдыхаемым воздухом. Высокое содержание кетоновых тел в крови

приводит к ацидозу, при этом нарушается деятельность ферментативных систем, изменяется белковый обмен. Так как исходным материалом для синтеза холестерина являются уксусная кислота и ацетон, то при гиперкетонемии наблюдается и гиперхолестеремия. Кетоновые тела резко угнетают центральную нервную систему, что приводит к расстройству кровообращения, к возникновению периодического дыхания. К развитию кетоза некоторые животные особо склонны, например, высокомолочные коровы в период беременности и во время раздоя, овцы суягные с многоплодной беременностью, козы в период беременности, а другие наоборот, устойчивы (низкопродуктивные коровы, свиньи, лошади).

Ограничение жира в кормлении, введение в рацион больших количеств легкоусвояемых углеводов повышает содержание гликогена в печени и освобождает ее от жира, что благоприятно отражается на обмене жира и нормализует содержание в крови недоокисленных продуктов его расщепления. Все пищевые липотропные факторы – холин, тиамин, кобаламин, аминокислоты – способствуют освобождению печени от жира, нормализуют его окисление и поэтому являются факторами, предупреждающими развитие кетоза. Они также приводят в норму уже нарушенный жировой обмен, понижают содержание кетоновых тел в крови и в моче.

**Жировая инфильтрация** – повышенное на длительное время содержание жира в тканях. Жир, циркулирующий в сосудистой системе, задерживается тканями и подвергается в них превращениям, при этом большую роль играет печень, но она не всегда справляется с окислением поступившего жира.

Сочетание жировой инфильтрации с деструкцией цитоплазматической структуры называется *жировой дистрофией*, которую часто отмечают у высокопродуктивных животных в период наивысшего напряжения обмена веществ, в том числе и в отношении окисления повышенных количеств жира. Если с кормом поступает недостаточное количество легкоусвояемых

углеводов, с одновременным повышением поступления белка, то создаются благоприятные условия для отложения жира в печени.

Жировую инфильтрацию и жировую дистрофию обнаруживают при действии разных бактериальных вирусных токсинов, при гипоксии, при действии ядов (мышьяка, четыреххлористого углерода, фосфора, дихлорэтана, хлороформа). Жировая инфильтрация развивается при пониженной активности гидролитических ферментов в клетках, расщепляющих нейтральный жир на глицерин и жирные кислоты, и ферментов, окисляющих жирные кислоты, а также при затруднении выхода жира из клеток и отсутствии благоприятных условий для окисления жира, которое связывают с недостатком фосфолипидов, с нарушением их обмена.

При дефиците фосфолипидов наблюдают: 1) ограничение диспергирования жира, что затрудняет воздействие на жир гидролитических ферментов и выход жира из клеток в виде мельчайших частиц; 2) ограничение вхождения высших жирных кислот в состав фосфолипидов и выход их в составе молекулы фосфолипидов из клетки; 3) замедление скорости окисления жира, так как в молекуле фосфолипидов катализируется окисление жирных кислот.

Фосфолипиды активизируют использование и окисление жира печенью, особенно холинфосфатиды (лецитин) и инозитфосфатиды. Недостаточное их образование является одной из основных причин развития жировой инфильтрации печени с возможным переходом в желтую дистрофию и атрофический цирроз. Недостаток холина также приводит к понижению окисления жирных кислот в почках и сердце, поэтому жировая инфильтрация с дегенеративными некротическими изменениями развивается не только в печени, но и в почках, сердце, во всех органах и тканях, в которых происходит окисление жирных кислот.

Ограниченное образование холинфосфатидов связано с недостаточным экзогенным поступлением витамина холина и аминокислоты метионина, метильные группы которой позволяют осуществлять эндогенный синтез

холина с последующим образованием лецитина. Холинфосфатиды проявляют свое действие, когда поступают в печень жирные кислоты с числом углеродных атомов 6-18, а инозитфосфолипиды с большим числом углеродных атомов.

Огромное влияние на липидный обмен и особенно на предотвращение развития жировой инфильтрации печени оказывают витамины В<sub>1</sub> и В<sub>12</sub>. Липотропный эффект витамина В<sub>12</sub> объясняет его способность к трансметилированию и стимулированию образования холина. При недостатке в кормлении всех вышеуказанных факторов, обладающих липотропным действием, развивающуюся жировую инфильтрацию печени называют *алипотропной*.

**Ожирение** – повышенное отложение жира, отмечаемое если калорийность питания превосходит затраты энергии организма и наблюдаемое при увеличении возбудимости пищевого центра без заметных морфологических изменений и при поражении вентромедиальных ядер гипоталамической области, когда появляется состояние прожорливости – булимия.

Также ожирение может возникнуть при недостаточной мышечной работе, при понижении основного обмена, связанного с сокращением окислительных процессов в тканях, при нарушении деятельности эндокринных желез, а возможно при сочетании данных нарушений. При ожирении, развивающемся от пониженного продуцирования гормона жирового обмена – адипокинина, жир часто откладывается только в определенных областях, такое явление получило название *липодистрофия*. Это может встречаться при поражении нервов или отдельных корешков. Такая диспропорция в расположении жира связана с местными изменениями вследствие нарушения трофических влияний со стороны нервной системы, поэтому в отдельных сегментах может содержаться различное количество жира.

**Нарушение холестеринового обмена** может быть связана с повышенным поступлением его с кормами, изменениями функций нервной и эндокринной систем, с чрезмерным эндогенным синтезом холестерина, с ограниченным использованием и пониженным выведением его и с другими причинами.

У плотоядных и всеядных животных при поступлении с кормами больших количеств холестерина наступает кратковременная гиперхолестеринемия в течение 5-7 ч, в то же время у травоядных, особенно кроликов, из-за замедленного распада и выведения холестерина она продолжительна. Гиперхолестеринемию наблюдают вследствие недостаточного выведения холестерина с желчью и толстым отделом кишечника; замедленного распада его; повышенного эндогенного образования, в частности, при гиперкетонемии, которая может быть связана с тем, что для образования холестерина служит ацетоуксусная кислота. Гиперхолестеринемию отмечают при диабете, гипертонической болезни, болезнях печени, лихорадочных процессах.

Холестерин захватывается клетками ретикулоэндотелиальной системы – гистиоцитами субэндотелиальной ткани артерий, звездчатыми клетками, эндотелием синусов селезенки. Холестерин и его эфиры откладываются и в паренхиматозных клетках. Инфильтрация холестерином и его эфирами субэндотелиальной ткани артерий, в особенности артерий крупного размера, приводит к развитию *атеросклероза*, при нем может происходить и противоположный процесс – рассасывание.

Гиперхолестеринемия не единственная причина атеросклероза, считают, что нарушение обмена в самих сосудистых стенках в сочетании со структурными изменениями холестерина и его эфиров в крови может служить для его развития. Когда в плазме возникают малоподвижные формы холестерина и его эфиров, они более легко инфильтрируют стенки сосудов и с трудом покидают их и плохо выбрасываются с желчью.

Эстрогенные гормоны коры надпочечников в противоположность гормонам мозговой ткани увеличивают выделение холестерина с желчью, с холевой кислотой.

Повышение артериального давления, понижение окислительных процессов в тканях и стенках сосудов, изменение липопротеиновых комплексов в сторону увеличения содержания  $\beta$ -липопротеинов, нарушение витаминного обмена способствует возникновению и ускорению атеросклероза [2, 4, 5, 13, 18].

**3.5. Нарушение водного обмена.** Содержание воды в организме изменяется в довольно широких пределах. Баланс воды зависит от соотношения между водой поступившей, образованной при окислении вещества до  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$  и выделенной почками, с фекалиями, легкими с выдыхаемым воздухом, при испарении слизистой ротовой полости, кожей и потовыми железами.

Если баланс воды оказывается резко отрицательным, наступает *обезвоживание* организма, а если баланс положительный и задержка воды достигает значительной величины, появляется *гипергидремия*. Кроме того, расстройство водного обмена может возникать при повышенном и пониженном выделении воды, компенсируемое соответствующим поступлением ее в организм. Здесь меняется лишь уровень водного обмена, без задержки воды в организме или его обезвоживании. Например, сахарный диабет, наблюдаемый у лошадей и собак, характеризуется чрезмерным выделением воды с мочой, не содержащей каких-либо патологии.

Водный обмен нарушается при утрате способности почек концентрировать мочу из-за ухудшения реабсорбции воды в канальцах. Считается, что заболевание возникает из-за поражения промежуточного мозга, регулирующего водно-солевой обмен, в результате у животных выводится повышенное количество мочи – *полиурия* с низкой плотностью. У них появляется избыточная потребность в приеме воды, если она

удовлетворяется, то водное равновесие сохраняется, если нет, то наступает обезвоживание организма.

Повышенное выделение воды происходит при сильном потении, изнуряющих поносах, повышенном распаде белка. Обезвоживание может наблюдаться при ожогах, непроходимости кишечника и других заболеваниях. В случае отрицательного водного баланса возникает обезвоживание – *дегидратация*, в организме развиваются патологические изменения: сгущение крови, повышение осмотического давления, дистрофические изменения в тканях. В результате усиленного распада образуется отрицательный белковый баланс и увеличивается содержание продуктов распада в тканях.

Концентрация азотистых продуктов в крови повышается, особенно азота мочевины, что обуславливает интоксикацию организма. При этом нарушается деятельность центральной нервной системы вследствие как дегидратации, так и интоксикации. Снижение окислительных процессов и замедленное ресинтеза молочной кислоты приводят к изменению кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза. При обезвоживании наблюдают сухость слизистых оболочек, кожи и волосяного покрова, резкое уменьшение слюны, понижается секреция желудочного сока, уменьшается аппетит, снижаются работоспособность и удои молока.

Потеря организмом 10% внутриклеточной воды вызывает глобальные изменения в нем, а 20% – даже летальный исход животного.

**Задержка воды** (положительный водный баланс) наступает при нарушении водного обмена в организме, обусловленного различными причинами. На передвижение воды оказывают влияние растворенные в ней вещества: 1) органические вещества с высокой молекулярной массой, образующие коллоидальные растворы, органические или коллоидальные электролиты; 2) органические вещества с малой молекулярной массой; 3) неорганические электролиты.

Органические, или коллоидальные электролиты отдельных фракций белков плазмы влияют на изменение в ней обмена веществ и содержания воды. При патологических состояниях роль плазменных белков в сохранении объема плазмы и регуляции обмена воды более ограничена. Это объясняется тем, что у здорового животного при повышении коллоидно-осмотического давления довольно быстро происходит увеличение объема крови, тогда как при патологии коллоиды более легко выводятся из сосудистой системы, не успев увеличить объем крови, поэтому часто решающее значение имеет не изменение концентрации плазменных белков, а изменение неорганических электролитов, проницаемости капиллярных стенок и других факторов, обуславливающих задержку воды в организме и появление скрытых и видимых отеков. На коллоидно-осмотическое давление крови влияют и липоиды крови плазмы.

Неорганические электролиты наиболее важны для осмотического давления в плазме крови и тканях. Катионы натрия являются важными внеклеточными, а катионы калия – внутриклеточными ионами. Они относятся к активным ионам и оказывают значительное влияние на общее содержание и распределение воды в организме. Другие катионы внеклеточной жидкости (кальций, магний и др.) не оказывают существенного влияния на осмотическое давление. В то же время кальций и магний действуют на проницаемость клеточных мембран. Анионы также не оказывают влияние на осмотическое давление, но они необходимы для сохранения кислотно-щелочного равновесия, влияющего на распределение воды, так как при ацидозе вода перемещается внутрь клеток, а при алкалозе – в обратном направлении. Изменение направления тока жидкости объясняется тем, что концентрация белков в клетках выше, поэтому при подкислении белкового золь осмотическое давление системы повышается. Таким образом, коллоидно-осмотическое равновесие между внутриклеточной и внеклеточной жидкостью в большей мере зависит от переноса воды, а не от перемещения растворенных в ней веществ, поэтому при понижении

концентрации натрия в плазме вода направляется в клетки, они набухают, уменьшается внутриклеточная концентрация калия и восстанавливается равновесное состояние между клетками и внеклеточной жидкостью. Однако, эта закономерность нарушается, так как вместе с током воды происходит перемещение ионов натрия и калия.

Органические вещества с малым размером молекул (мочевина, креатин, глюкоза и др.) играют в обмене воды лишь незначительную роль. Они свободно диффундируют через клеточные мембраны и легко проникают в разные места, но повышенное их содержание в организме повышает осмотическое давление и приводит к накоплению воды в организме. К факторам, влияющим на передвижение жидкости через капиллярную стенку и обратно, относят гидростатическое давление в артериальной и венозной части капилляров, коллоидно-осмотическое давление межклеточной жидкости и давление тканей.

Гидростатическое давление в артериальной части капилляров (32-35 мм.рт.ст.) больше, чем коллоидно-осмотическое давление плазмы крови (25-30 мм.рт.ст.), удерживающее воду, из-за чего жидкость направляется из артериальной части капилляров через капиллярные стенки в межтканевые пространства. Таким образом, чем больше разница между гидростатическим и онкотическим давлением крови, тем в большей степени жидкая часть крови выталкивается через стенки капилляров в межтканевые пространства. Поскольку белки плазмы крови почти не проходят через капиллярные стенки, то по мере выхода жидкости из артериального капилляра их концентрация постепенно увеличивается и происходит соответствующее повышение онкотического давления, которое становится больше гидростатического, поэтому в венозной части капилляра начинается обратный переход жидкости в сосудистую систему. Чем выше напряжение тканей, тем больше затрудняется выход жидкости из капилляра, а чем ниже онкотическое давление тканевой жидкости (10 мм.рт.ст.), тем лучше перемещается жидкость.

Все физико-химические факторы, участвующие в распределении жидкости и определяющие ее общее содержание в целом организме, часто могут иметь и нерешающее значение потому, что состояние тканей, проницаемость капиллярных стенок и клеточных мембран может сильно изменяться под влиянием нервно-эндокринной системы.

Факторы, действующие на переход жидкости у здоровых животных, чаще теряют свое значение. При развитии патологии основное влияние на переход жидкости, на развитие скрытых и явных отеков оказывают понижение скорости тока крови в артериях, венозный стаз и повышение проницаемости стенок капилляров. Для развития отеков при недостаточности питания наибольшее значение имеет понижение концентрации белков в плазме. Возникновение асцита при циррозе печени обусловлено повышением давления и системе воротной вены, снижением коллоидно-осмотического давления, повреждением проницаемости стенок капилляров. Для задержки жидкости при сердечной недостаточности, шоке и инфекционных заболеваниях понижение концентрации белков в плазме имеет меньшее значение, чем нарушение венозного тока крови, образование веществ, повышающих проницаемость капилляров и возникновение аноксии.

**Отек** – скопление жидкости в тканях вследствие нарушения обмена воды между кровью и тканями. **Водянка** – жидкость, направляемая и скапливающаяся в серозной полости. В зависимости от скопления жидкости в той или иной серозной полости они имеют название соответственно этой полости: например, водянка плевральной полости – гидроторакс, водянка околосердечной сумки – гидроперикардium, водянка желудочков мозга – гидроцефалус, и только водянка брюшной полости называется «асцит».

При отеке увеличивается объем тканей, снижается их эластические свойства, температура. При надавливании на поверхность отечной ткани или органа возникает на некоторое время углубление. В зависимости от заболевания отечная жидкость по своему составу может различаться: при нефрите в ней содержится небольшое количество белка, при сердечных

отеках – меньше, при нефрозах – еще меньше. Содержание белка в транссудате, серозной жидкости невоспалительного характера при водянке тоже невелико и составляет 1-2%. Жидкость прозрачная, желтоватого цвета, слегка опалесцирующая.

На развитии отеков указывают следующие причины: 1) понижение коллоидно-осмотического давления плазмы; 2) повышенное давление в капиллярах; 3) повышение проницаемости стенок капилляров; 4) повышение коллоидно-осмотического давления межклеточной жидкости; 5) уменьшение выделения воды и хлористого натрия и избыточное поступление их в организм; 6) изменение кислотно-щелочного равновесия; 7) нарушение нервно-эндокринной системы. Как правило, отеки образуются в результате совместного действия ряда факторов, а не одного из них.

В зависимости от причин, вызвавших отеки, их делят на застойные, почечные, токсические, воспалительные, кахексические, эндокринные и нервнотрофические.

*Застойные отеки* наблюдают при нарушении венозного кровообращения и оттока лимфы по лимфатическим сосудам. Они бывают обширными, если отек захватывает большую поверхность, или локализованными, если он развивается в одном из органов или небольшом участке тела. Обширные отеки отмечают при недостаточности сердечной деятельности, в областях, расположенных ниже сердца, где отток крови затруднен и повышается высокое венозное давление, поэтому у животных отеки проявляются в подкожной клетчатке нижних тазовых и грудных конечностей, в области подгрудка и подкожной клетчатки брюшной полости. Повышенное кровяное давление и застой крови в малом круге кровообращения при выраженной недостаточности левого желудочка сердца и митральной деятельности может привести к развитию отека легких. Отеки в органах и тканях развиваются также при закупорке вен (тромбозы) в сочетании с ограничением оттока лимфы.

Нарушение оттока крови по венозной системе приводит к повышению механического давления в венах и капиллярной сети, увеличению диаметра сосудов и усилению трансудации жидкости из сосудов застойного очага и ткани. Накопление продуктов тканевого обмена, в частности кислот и углекислоты, увеличивает порозность сосудистых стенок капилляров, что способствует большой трансудации жидкости в тканях.

Повышенная концентрация ионов в тканях и сдвиг рН в кислую сторону увеличивают коллоидно-осмотическое давление в тканях, после чего в них накапливается большое количество воды. Предполагают, что при повышении механического давления в венах происходит раздражение интерорецептивных полей, которые рефлекторно отграничивают отток лимфы, что приводит к образованию отека.

*Почечные отеки.* При нефрозах и нефритах нарушается водно-солевой обмен, и развиваются отеки в местах с наибольшим количеством рыхлой соединительной ткани. При нефритах выделяется повышенное количество белка. Но выделение хлористого натрия снижается, в результате чего уменьшается плотность крови, понижается содержание в ней белка. Из-за того, что почки меньше способны выделять конечные продукты белкового обмена в сыворотке крови незначительно повышается содержание остаточного азота. Увеличение проницаемости капиллярных стенок, снижение онкотического давления в плазме крови, накопление NaCl и в особенности продуктов белкового обмена (мочевины в тканях) способствует выходу воды из сосудов и ее задержке в тканях, так как в ней повышаются осмотическое давление и гидрофильность тканевых коллоидов.

Предполагают, что при нефритах задержка воды и солей обуславливается повышенным выделением антидиуретического гормона гипофиза. У животных возникают отеки не только в области брюшной полости, подгрудка, но и крестца, гортани и век. При нефрозах наблюдается уменьшение содержания белков в крови вследствие выделения почками больших количеств альбуминов, и задержка выведения хлористого натрия.

Из-за этого происходит понижение онкотического давления плазмы крови, накопление поваренной соли в тканях и повышение в них осмотического давления, что способствуют переходу жидкости в ткани и образованию отеков.

*Токсические отеки* развиваются при отравлениях (фосгеном, хлором, дифосгеном и др.), при местном действии многих токсических веществ. Например, при вдыхании хлора, фосгена и дифосгена возникает отек легких, при действии на кожу иприта, кротонowego масла и других веществ – отек кожи. Кроме того, отеки проявляются при инфекционных заболеваниях, сопровождающихся интоксикацией организма.

Развитие отеков связано с повреждением сосудистых стенок, увеличением их порозности, накоплением продуктов распада тканей, повышением в них осмотического давления. В развитии токсических отеков имеют значение рефлекторные реакции, возникающие при действии токсинов, вызывающих расширение капилляров и повышение проницаемости их стенок. Извращение тканевого обмена может привести к появлению аммиака, мочевины, холестерина и его эфиров, которые, усиливая набухание коллоидов, способствует задержке воды в тканях.

*Воспалительные отеки* сопровождают многочисленные заболевания и отражают особенности нарушения кровообращения, характер обмена веществ, нервнотрофические изменения в очаге воспаления. В развитии воспалительных отеков имеют значение повышение осмотического и онкотического давления в тканях, застой крови и повышение проницаемости сосудистых стенок, изменения способности клеточных коллоидов к набуханию в связи с изменением рН и накоплением веществ, изменяющих набухание коллоидов.

*Кахексические отеки* возникают при истощении организма из-за тяжелых хронических заболеваний (инфекционные болезни, малокровие, злокачественные опухоли), а также недоедания (дефицит белка). В происхождении отеков имеет значение: 1) ослабление онкотического

давления в плазме крови из-за понижения содержания белков в ней; гипопроотеинемия и уменьшение альбуминов связаны или с недостаточным поступлением белков и чрезмерными тратами их в организме, или с нарушением белковообразовательной функции печени, в особенности с пониженным образованием в ней альбуминов; 2) увеличение проницаемости стенок капилляров вследствие пониженного тонуса сосудодвигательного центра и нарушения питания эндотелия капилляров; 3) понижение тонуса тканей; 4) ослабление сердечно-сосудистой системы и деятельности сердца, понижение артериального давления, замедления скорости кровотока со склонностью к венозным застоям, нарушение лимфообращения, создающие условия для повышенного выхода жидкости из сосудистой системы в тканях; 5) усиление осмотического давления в тканях вследствие накопления в них ионов натрия, в особенности при повышенном введении натрия хлорида с кормами.

При хроническом недоедании и одновременно с нехваткой белков в корме повышается потребность в воде, которую животные выпивают в больших количествах, поэтому вместе с задержкой воды и возникновением отеков и водянок можно наблюдать и полиурию.

*Неврогенные, или невротические отеки* возникают из-за расстройства нервной системы, причинами которых является изменение характера местного кровообращения с расширением капилляров и повышением проницаемости сосудистых стенок, расстройство трофики тканей с изменением характера обменных процессов в них и повышением гидрофильности тканевых коллоидов. Часто отеки кожи и подкожной клетчатки возникают при появлении гиперергической реакции (сывороточная болезнь, идиосинкразия, крапивница), в основе которой лежит повышенная возбудимость вегетативной нервной системы. При поражении задних корешков спинного мозга отеки появляются в областях, иннервируемых данным корешком. Отеки кожи и слизистых оболочек наблюдают при невралгиях, при повреждении или сдавливании нервов.

Отеки, возникающие из-за нарушения деятельности эндокринных желез, например, гипотиреоидные (слизистый отек - микседема), которые проявляются при гипофункции щитовидной железы. Недостаточное поступление гормона этой железы приводит к нарушению тканевого обмена, изменению гидрофильности тканевых коллоидов, накоплению воды и появлению своеобразного отека [2, 4, 13, 18].

**3.6. Нарушение минерального обмена.** При недостатке минеральных веществ нарушается нормальное течение физиологических процессов, приводящих к задержке роста и развития молодняка, снижению продуктивности, возникновению различного рода заболеваний (рахит, остеомалация, остеопороз и др.), нередко заканчивающиеся гибелью животных.

К избытку *натрия* в поваренной соли очень чувствительны свиньи и домашняя птица. При обильном скармливании *калия* повышается обмен кальция и фосфора в организме.

Снижение концентрации *кальция* в крови вызывает судороги у животных, при длительной его недостаточности у молодняка развивается рахит. При нарушении обмена *фосфора* и кальция могут возникнуть рахит, остеопороз, остеомалация.

Пониженное содержание *магния* в кормах, особенно заготавливаемых в период засухи, также быстрый перевод коров на пастбищное содержание вызывает пастбищную тетанию, выражающуюся периодическими судорогами мышц туловища, конечностей, пищевода, гортани.

При недостатке *железа* нарушается образование эритроцитов, приводящее к возникновению анемии. Чаще анемия наблюдается у молодняка в подсосный период, так как железо, поступающее с молоком недостаточно.

Недостаточное поступление *кобальта* с кормом приводит к нарушению обменных реакций в организме, и вследствие чего развивается сухотка, лизуха. У овец при анокобальтозе шерсть становится матовой и сильно ломкой.

При недостатке *меди* в кормах у крупного рогатого скота нарушается процесс роста, функции нервной, мышечной и кровеносной систем, ухудшается аппетит, снижаются прирост, молочная продуктивность и воспроизводительная способность, развивается анемия и энзоотическая атаксия.

При нехватке *марганца* задерживается формирование костей, замедляется рост, теряется способность к размножению. У животных нарушается равновесие и координация в пространстве. Избыточное поступление марганца также неблагоприятно сказывается, приводя к задержке роста, изменениям в костях (марганцевый рахит), нарушениям в развитии эмали зубов (гипоплазия эмали).

При отсутствии или недостатке *цинка* ухудшаются процессы пищеварения и всасывания в кишечнике, задерживается рост животных, снижается их воспроизводительная способность, нарушается формирование шерстного покрова. Избыток цинка может приводить к отравлению организма животных.

Недостаток *йода* в организме ведет к снижению продуктивности, рождению слабого, нежизнеспособного молодняка, развитию эндемического зоба.

При недостатке *фтора* у животных развивается кариес зубов, при избытке – нарушение обмена веществ и развивается эндемический флюороз, для которого характерны крапчатость зубной эмали, снижение аппетита, замедление роста, деформация костей и суставов.

При отсутствии *стронция* в кормах у животных развивается кариес зубов, а при избытке – стронциевый рахит [2, 6, 12, 18, 19, 22].

**3.7. Нарушение витаминного обмена.** Специфические нарушения обмена веществ, вызываемые полным отсутствием в кормах того или иного витамина, называют *авитаминозами*, а недостаточным поступлением их в организм – *гиповитаминозами*.

При недостатке *витамина А* у молодняка замедляется или прекращается рост, плохо заживают раны, что связывают с торможением процессов регенерации тканей. При А-гиповитаминозе у всех животных наступают патологические изменения эпителиальной ткани слизистых оболочек дыхательных и пищеварительных органов, половой системы; отмечают выделения из глаз и носа, ксерофтальмию, помутнение роговицы, куриную слепоту.

При недостатке *витамина D* (кальциферола) у молодняка развивается рахит, у взрослых животных – остеомаляция. У маток и производителей нарушается воспроизводительная способность, снижается продуктивность.

При недостатке *витамина E* нарушается сперматогенез, тормозится развитие зародыша и плод может погибнуть. Также отмечают при недостатке *витамина E* – снижение устойчивости эритроцитов к гемолизу. При хроническом E-гиповитаминозе развивается мышечная дистрофия, мышцы становятся дряблыми, белыми, нарушается деятельность мышца сердца. Телята и ягнята становятся неподвижными, у свиней возникает дистрофия мышц, некроз печени.

При отсутствии *витамина K* кровь не способна быстро сворачиваться, так как в организме снижается уровень белка протромбина и других факторов, участвующих в процессе свертывания. При K-гиповитаминозе появляются подкожные и внутримышечные кровоизлияния, развивается анемия.

Недостаток *витамина C* приводит к снижению сопротивляемости к инфекциям, неблагоприятным воздействиям внешней среды, снижается образование антител. При недостатке *цитрина* появляются точечные кровоизлияния на коже.

Недостаток *витаминов группы B*: к *тиамину* чувствительны птицы, реже свиньи, телята и поросята. Симптомы недостаточности у большинства видов животных характеризуются потерей аппетита, истощением, мышечной

слабостью и прогрессирующим нарушением функций нервной системы, приводящим к судорогам и параличам.

Недостаток *рибофлавина* в организме приводит к нарушению углеводного обмена, снижению образования гликогена в печени, задержке процесса окисления молочной и пировиноградной кислот. При его нехватке белок и аминокислоты плохо используются, а некоторые аминокислоты выделяются с мочой незаменимыми.

Дефицит *пантотеновой кислоты* у цыплят проявляется замедлением роста, неравномерным развитием оперения, дерматитами, поражением нервной системы. У поросят возникают желудочно-кишечные заболевания, дерматиты, нарушение координации движений, истечение темного экссудата из глаз.

Гиповитаминоз *никотиновой кислоты* чаще встречается у свиней и птиц и приводит к тяжелому заболеванию – пеллагре. Признаком, которой служит дерматит, диарея, изменения поведения животных из-за нарушения функции коры больших полушарий головного мозга.

При недостатке *витамина B<sub>6</sub>* у свиней и птиц задерживается рост, снижается использование корма, появляются дерматиты, судороги, параличи и анемия. У взрослых птиц снижаются яйценоскость и выводимость. У поросят и телят развивается жировая инфильтрация печени, нарушается координация движений в пространстве и ухудшается зрение.

При недостатке *фолиевой кислоты* у цыплят и индюшат развиваются анемия и лейкопения, наблюдается задержка в росте. У свиней также наблюдают анемию, слабость и выпадение щетины.

Гиповитаминоз *витамина B<sub>12</sub>* проявляется у свиней, собак и птиц. У животных изменяется обмен белков, повышается содержание остаточного азота и мочевины в крови, нарушается эритропоэз, тканевое окисление, снижается содержание гемоглобина и развиваются нервные расстройства. При дефиците *парааминобензойной кислоты* задерживается рост и наступает

поседение волос. При недостатке *инозита* задерживается рост, выпадает шерсть, происходит расстройство нервной системы и зрения [2, 6, 12, 18].

#### **4. Классификация болезней обмена веществ**

Закон единства и борьбы противоположностей находит свое отражение в обмене веществ. В клетках организма вещества постоянно строятся и разрушаются, высокомолекулярные структуры расщепляются на составные части и переносятся кровью. Одновременно из крови поступают питательные вещества и используются для построения новых клеточных элементов. В крови происходит смешивание питательных веществ экзогенного и эндогенного происхождения, их содержание обозначается, как обменный фонд, из которого организм получает, или возвращает в него определенные питательные вещества.

При нарушениях обмена веществ снижается устойчивость, изменяются функции важнейших органов и веществ, а также физиологические процессы и жизнедеятельность всего организма. В конечном итоге падает продуктивность, изменяется качество мышечной ткани, ослабевает связочный аппарат, нарушается воспроизводительная способность, рождается слабый или нежизнеспособный приплод, эксплуатация ценных продуктивных животных снижается в два и более раз.

Биохимическими исследованиями установлены следующие особенности патологии белкового, углеводного, жирового, витаминного и минерального обмена у животных:

1. Болезни протекают чаще хронически, сопровождаются ацидозом различной степени;
2. Из всех функций печени в первую очередь нарушается нейтрализующая, белково-, кетоно- и ферментообразовательная;
3. С поражением печени нарушается трикарбоновый цикл и появляются симптомы гиперкетонемии, кетонолактрии и кетонурии;

4. Понижается функция щитовидной железы, гипофиза и других эндокринных желез.

Эти функциональные нарушения ведут к развитию дистрофических процессов в органах, изменяется гемодинамика, возникают массовые скрыто протекающие маститы. Хроническое ацидотическое состояние ведет к деминерализации в начале хвостовых позвонков, ребер, роговых и поперечных отростков поясничных позвонков, а затем и трубчатых костей.

В организме животного многочисленные обменные реакции тесно связаны между собой, при любой болезни нарушены все виды обмена, но преобладает один из них. Учитывая причины и характер преобладающей патологии все заболевания животных, протекающих с нарушением обмена веществ, условно подразделяют на четыре группы:

1.Болезни, протекающие с нарушением белкового, углеводного и жирового обмена (кетозы сельскохозяйственных животных, миоглобинурия лошадей, алиментарная дистрофия, ожирение, диабет и др.);

2.Болезни, протекающие с преимущественным нарушением минерального обмена (остеодистрофия, урвская болезнь, гипомагнемия и др.);

3.Болезни, возникающие на почве избытка или недостатка микроэлементов (гипокобальтоз, гипокупроз, недостаточность цинка, марганца, недостаток и избыток фтора, избыток и недостаток селена, бора, молибдена, никеля);

4.Болезни, возникающие на почве гипо- и авитаминозов (гиповитаминоз А, гиповитаминоз Д, гиповитаминоз Е, гиповитаминоз К, гиповитаминоз С, недостаточность витамина группы В, гиповитаминоз В<sub>1</sub>, гиповитаминоз В<sub>2</sub>, гиповитаминоз В<sub>5</sub> (РР), гиповитаминоз В<sub>6</sub>, гиповитаминоз В<sub>12</sub>) [2, 18, 28].

## 5. Диагностика нарушений обмена веществ

Регистрация и сбор анамнеза дают возможность получить предварительные сведения о больных животных и ориентировочные данные о характере болезни. Определенное диагностическое значение имеют сведения о виде, поле, возрасте, породе и даже масти животного. В распознавании нарушений обмена веществ обращают внимание на прямые или косвенные факторы, такие как время рождения, родословная, состояние здоровья родителей, где раньше находились и откуда поступили.

Особое внимание обращают на данные о кормлении и водопое животных: происхождение и качества корма, состав кормового рациона, режим кормления и поения, качество пастбищной растительности, условия и место водопоя, химический состав воды. При оценке условий содержания обращают внимание на состояние пастбища, помещения (выгульного двора, фермы, комплекса), в котором находятся животные: микроклимат, освещение, вентиляция, канализация. Также необходимы сведения о доении маток, их молочной продуктивности, уходе за взрослыми животными и молодняком. Кроме того, для установления обстоятельств возникновения болезни систематизируются данные о клиническом проявлении болезни, ее распространении среди животных, о тяжести заболевания. Для диагностики болезней обмена веществ успешно используются данные о проведении диагностических и лечебно-профилактических мероприятий и их эффективность [24].

**5.1. Общее исследование животного.** При диагностике нарушений обмена веществ в первую очередь проводят общее исследование животного, включающее в себя определение габитуса, оценку волосяного покрова, кожи, подкожной клетчатки, лимфатических узлов, видимых слизистых оболочек, температуры тела, сердцебиения и дыхательных движений в минуту.

*Габитус* определяется с помощью осмотра, в частности пальпации. Внешний вид животного оценивают по совокупности признаков: положение

тела в пространстве, телосложение, упитанность, конституция и темперамент. Естественная (физиологическая) *поза* может быть различной, она определяется поведением животного. Здоровые животные в ответ на воздействие факторов внешней среды легко изменяют позу. Однако, при нарушении обмена веществ положение тела в пространстве может изменяться. Например, вынужденное лежачее положение отмечают при общей дистрофии, сопровождающейся переломами костей таза или ног, родильном парезе, кетозе, у молодняка при рахите. В то же время лежачее положение свойственно и здоровым животным, особенно после приема корма. Неестественные позы являются важными симптомами заболевания, которые наблюдают при В<sub>1</sub>-гиповитаминозе (голова закинута назад), гипомагниемии (судороги и нарушение координации движений).

Слабое *телосложение* отмечается у животных с плохо развитыми скелетной мускулатурой и костной системой, соответственно они имеют низкий уровень обмена веществ. У них сплюснутая с боков грудь, длинная спина, тонкие ноги. Животные со слабым телосложением подвержены инфекционным заболеваниям, поражениям костной системы (остеодистрофии), гиповитаминозам А, С и D.

По состоянию *упитанности* можно судить о характере кормления животного и уровне обмена веществ. Упитанность определяют путем осмотра и пальпации, при которых обращают внимание на округленность и законченность форм тела или, наоборот, на грубую их угловатость, резкость. Пальпацией можно установить развитие подкожной клетчатки, ее насыщенности жиром, объем и упругость мышц. В практике различают высшую, среднюю и низкую упитанности. Последняя определяется при неполноценном кормлении животных – контуры тела угловатые, резкие, подкожная клетчатка и скелетная мускулатура развиты слабо. При низкой упитанности обмен веществ замедляется, что может привести к истощению, проявляющейся втянутым животом и анусом, и обозначенными суставами.

Истощение развивается или медленно, или быстро, при желудочно-кишечных болезнях отмечается прогрессирующее истощение.

Обмен веществ в известной степени зависит от *темперамента*. Флегматичные животные малоподвижны, на внешние раздражения реагируют медленно, склонны к ожирению.

Оценка изменений *волос и кожи* имеет важное значение в диагностике нарушений обмена веществ и других патологических процессов, происходящих в организме животных. При нарушении обмена веществ волосяной покров утрачивает блеск, становится сухим, грубым, неэластичным, линька запаздывает, сохраняя надолго длинную зимнюю шерсть, а осенью задерживается ее отрастание, как на отдельных участках, так и на всей поверхности тела. При йодной недостаточности, особенно у крупного рогатого скота, отмечается резко выраженный рост волос на голове и шее. На лобной и затылочной областях головы волосы отрастают до 12-15 см, образуя «чуб». На верхней части шеи рост волос приводит к образованию «гривы», достигающей до 20 см. При болезнях обмена веществ связь волос с кожей значительно ослабевает, слегка подергивая, они выпадают без усилий. При сильном выпадении волос образуются голые участки кожи – алопеция. Как правило, при неудовлетворительном кормлении и содержании животных, при остеодистрофии, гиповитаминозе А наблюдают массовое выпадение волос, у телят может быть врожденное облысение. Обширные облысения отмечаются у новорожденных, больных «зобом», волосы у них сохраняются лишь в области рогов, подбородка и частично на конечностях.

Нарушение обмена веществ приводит и к изменению *цвета* кожи. Беспигментные полосы и пятна могут появляться вокруг естественных отверстий тела, если кожа на этих участках в течение длительного времени подвергается воздействию патологического выпота. Например, при длительных истечениях из носа на коже ниже носовых отверстий образуются белые полосы, при хроническом конъюнктивите – около внутреннего угла

глаза. Однако подобного рода изменения лучше определять по видимым слизистым оболочкам.

*Запах* кожи своеобразен, но при патологии обмена веществ он может изменяться. Так, при кетозе она приобретает запах ацетона. Также может понижаться температура кожи, особенно при истощениях. При нарушении водно-солевого обмена, связанного с избыточным поступлением поваренной соли и недостаточным потреблением воды, влажность кожи снижается – на носовом зеркальце ослабляется секреция желез. Повышение влажности кожи не наблюдают при нарушениях обмена веществ. Потеря эластичности кожи связана с атрофией эластических и мышечных волокон, подкожной клетчатки, с разрастанием соединительной ткани и чрезмерным ороговением эпителия поверхности кожного покрова чаще наблюдаемого при истощениях и многих других болезнях обмена, а также при расстройстве трофики кожного покрова.

В диагностике нарушений обмена веществ проводят *оценку отеков*. Акобальтоз служит причиной кахектических (голодных) отеков, отмечаемые опять же при истощении, обусловленным длительным неполноценным кормлением животных, при дефиците в рационе энергии, переваримого протеина, углеводов, макро- и микроэлементов, витаминов. Голодные отеки тестоваты, безболезненны, они сходны с застойными, ангионевротическими, токсическими и воспалительными отеками.

Продолжительное скармливание клевера или гречихи может служить причиной сыпи на коже, распространяющейся на непигментированных участках кожи при воздействии солнечных лучей. Путем осмотра проводят исследование слизистых оболочек глаз, носа, ротовой полости, влагалища, которые при нарушении обмена веществ приобретают белесый оттенок [18, 24].

**5.2. Исследование сердечно-сосудистой системы.** Изменения сердечно-сосудистой системы отмечены при гиповитаминозах А, В, D, остеодистрофии, кетозе, акупрозе, акобальтозе и других заболеваниях. В

результате обменных нарушений у животных развивается дистрофия миокарда, при беломышечной болезни в сердечной мышце отмечаются дистрофические и воспалительно-некротические процессы. Считают, что расстройство деятельности сердца может быть причиной нарушений обмена веществ в организме животных.

Путем осмотра и пальпации области сердца определяют место, распространение, силу и ритм сердечного толчка. Нарушение его ритма отмечается при беломышечной болезни, при истощении толчок усилен, при ожирении – ослаблен. При дистрофии сердца первый и второй тоны ослабляются, удлиняются, расщепляются, становятся глухими, возникают систолические функциональные шумы.

Артериальное кровяное давление при миокардиодистрофии понижается. Осмотр периферических вен позволяет установить как местные поражения, так и венозный застой в большом круге кровообращения при сердечной недостаточности, которая часто наблюдается при рахите, остеодистрофии, кетозе, беломышечной болезни. При венозном застое яремные вены увеличиваются в объеме и резко выделяются на теле животного. Рисунок мелких венозных сосудов усиливается на конъюнктиве и других видимых слизистых оболочках. Венозное кровяное давление повышается, скорость кровотока уменьшается.

При исследовании сердца применяют инструментальные методы, например, электрокардиографию и фонокардиографию, которые имеют значение при диагностике поражений миокарда при нарушениях обмена веществ [2, 18, 24].

**5.3. Исследование дыхательной системы.** Учащение дыхательных движений обнаруживают при гиповитаминозах, макро- и микроэлементозах, истощении и других болезнях обмена, сопровождающихся развитием гипопластической анемии и расстройством кровообращения на почве дистрофии миокарда. Это объясняется тем, что поражение системы внутреннего (тканевого) дыхания вызывает защитную реакцию организма,

направленную на активизацию газообмена за счет учащения дыхательных движений. Также учащение наблюдается при нитратно-нитритном токсикозе, где гемоглобин эритроцитов превращается в метгемоглобин, и дыхательная функция крови нарушается.

При снижении уровня обмена веществ в организме частота дыхательных движений снижается, что отмечается при истощении, родильном порезе коров и других болезнях. Нарушение ритма дыхания происходит при кетозе, это связано с угнетением дыхательного центра вследствие интоксикации организма или с беломышечной болезнью, с поражением межреберной мускулатуры.

Для диагностики нарушений обмена немаловажное значение имеет оценка выдыхаемого воздуха. Как выше описано, воздух приобретает запах ацетона при кетозе [2, 18, 24].

**5.4. Исследование пищеварительной системы.** Как известно, под влиянием микрофлоры и микрофауны в желудке и преджелудках животных образуются летучие жирные кислоты (ЛЖК). Однако, при патологических изменениях соотношение ЛЖК в рубцовом содержимом ведут к гипогликемии, кетонемии, что в свою очередь проявляется симптомами поражений пищеварительной системы.

Осмотр, пальпация, аускультация и перкуссия позволяют исследовать пищеварительную систему животных, иногда используют руминографию, зондирование пищевода и рубца, проводят анализ содержимого рубца. При осмотре наблюдают как животное поедает корм и пьет, обращают внимание на изменение аппетита. Отказ от корма отмечается при многочисленных заболеваниях, в том числе при тяжело протекающих гиповитаминозах, микроэлементозах и других болезнях обмена; извращение аппетита – при рахите и остеодистрофии.

Расстройство жевания может возникнуть при рахите из-за патологических изменений костей лица, при беломышечной болезни в

результате воспалительно-дистрофических поражений жевательной мускулатуры.

У крупного рогатого скота обращают внимание на время появления жвачки, количество жвачных периодов в течение суток, их продолжительность. В норме у жвачных 3-6 жевательных периодов по 30-60 минут, которые при гипомагниемии и кетозе прекращаются.

При исследовании ротовой полости наблюдают за слюнотечением, оценивают состояние губ, щек, языка, десен, зубов. При гиповитаминозах слизистая оболочка может воспалиться, при кариесе, флюорозе, рахите, остеодистрофии – шаткость зубов.

У крупного рогатого скота при кетозе и остеодистрофии ослабляется моторика преджелудков, сокращения рубца становятся редкими, слабыми, иногда исчезают, также ослабляются шумы книжки, происходит ослабление перистальтики кишечника.

При болезнях обмена веществ в патологический процесс вовлекается печень, ее исследуют путем осмотра, пальпации и перкуссии. В случае необходимости делают пункцию и биопсию печени, проводят биохимические исследования крови и мочи. Осмотром области расположения печени при резком ее увеличении можно обнаружить выпячивание правого подреберья, с помощью пальпации определяют болезненность печени. Увеличение или уменьшение области печеночного притупления определяют с помощью перкуссии.

При исследовании пунктата печени оценивают патологические изменения гепатоцитов. Для установления нарушений белковообразовательной функции печени определяют содержание общего белка и белковых фракций в сыворотке крови. Выявление количества сахара в крови дает возможность судить об углеводной функции печени. Определение билирубина общего, прямого и непрямого необходимо для диагностики нарушений пигментного обмена.

При многих болезнях обмена, особенно при остеодистрофии и кетозе, развивается гепатодистрофия, проявляющаяся увеличением области печеночного притупления, болезненностью печени, белковой и жировой дистрофией печеночных клеток, уменьшением концентрации сахара в крови, общего белка и альбуминов, увеличением общего, прямого и непрямого билирубина в сыворотке, уробилина в моче [18, 24].

**5.5. При исследовании мочеполовой системы** обращают внимание на мочеиспускание. Его учащение – поллакиурия – обычно сопровождается полиурией – увеличение количества выделяемой мочи. Поллакиурия и полиурия на непродолжительное время могут возникнуть при даче животным большого количества водянистого корма. При уменьшении поения мочеиспускание становится реже (олигакурия) и количество выделяемой мочи уменьшается (олигурия). Однако вышеперечисленные заболевания нередко проявляются при поражении почек – нефрите, нефрозе.

При осмотре и пальпации почек может быть обнаружены почечные отеки. Болезненная реакция почек при пальпации указывает на выраженное воспаление органа, наблюдаемое при нефритах и камнях в почечной лоханке.

Ректальное исследование мочевого пузыря показывает его величину и чувствительность. Обнаружение в нем камней свидетельствует о мочекаменной болезни.

При оценке мочевой системы большое внимание уделяется лабораторному исследованию мочи. Моча может быть нехарактерного красного цвета при гемоглобинурии и гематурии, зеленовато-желтого – при уробилинурии, темно- или бурокрасного – при обильном кормлении. Белок в моче (протеинурия) появляется при скармливании животным кормов, богатых протеином. Однако, появление белка в моче может быть обусловлена поражением почечной паренхимы при нефритах и нефрозах. Увеличение сахара в моче может быть связано с беременностью или избыточным содержанием углеводов в рационе. При родильном парезе и других заболеваниях возникает патологическая глюкозурия.

При нарушении обмена веществ нарушается воспроизводительная функция животных, приводящая к алиментарному бесплодию, которая при истощении проявляется подавлением охоты, течки и овуляции. При ректальном исследовании обнаруживают уменьшение или уплотнение яичников, фолликулы обычно отсутствуют, или превращаются в фолликулярные кисты. Яичники могут увеличиваться и уплотняться при ожирении, половые циклы становятся неполноценными, оплодотворения не наступает, матка уменьшается, становится дряблой и может привести к атрофии матки. Алиментарное бесплодие отмечается при гиповитаминозах, микроэлементозах, остеодистрофии, кетозе и других болезнях обмена. У самок при нарушении обменных процессов может прерываться беременность, у самцов ослабляться или подавляться половые рефлексы, наблюдают патологию спермы. Общее недоразвитие самок и самцов при нарушении обмена приводит к алиментарному инфантилизму [18, 24].

**5.6. При исследовании нервной системы** применяют осмотр, пальпацию, перкуссию. Наблюдая за поведением животного, отмечают угнетение, проявляющееся снижением тактильной и болевой чувствительности, малоподвижности, опущением головы и полузакрытыми глазами. При тяжелой форме угнетения может развиваться коматозное состояние, отмечаемое при гипотрофии, истощении, родильном парезе, остеодистрофии, кетозе и других болезнях обмена вещества.

Возбуждение возникает при кетозе, метгемоглобинемии. Подергивание и легкие сокращения ограничиваются отдельными мышечными пучками и не распространяющиеся на всю мышцу в целом, чаще это относится к изнеженным молочным коровам.

При исследовании органов чувств нередко обнаруживают нарушения зрения и слуха. При гиповитаминозе А возникает ночная слепота (гемералопия), выпячивание глазных яблок, или пучеглазие – при «зобной» болезни, гиперестезия слуха – ранний признак кетоза [18, 24].

**5.7. Исследование костной системы.** Физиологическая перестройка костной системы связана с возрастными изменениями обмена веществ животного, с его ростом и развитием, а патологические изменения отмечаются при нарушении обмена кальция, фосфора, марганца, меди, кобальта, витаминов и т.д.

При исследовании костной системы животного подвергают осмотру, пальпации и перкуссии. При осмотре обращают внимание на состояние скелета головы, шейного, грудного и спинного отделов, конечностей. Кости головы резко изменяются при рахите у телят. У больных животных вследствие вздутия плоских костей голова увеличивается, изменяется ее форма, ребра размягчаются, грудная клетка сплющивается с боков; кости конечностей искривляются, может возникнуть неправильное расположение ног, может отмечаться искривление позвоночника вниз (лордоз), вверх (кифоз) или вбок (сколиоз). При осмотре могут быть обнаружено увеличение суставов ног, хромота.

При пальпации скелета отмечают размягчение костей лица, утолщения на концах ребер («четки»), деформацию и болезненность суставов передних и задних конечностей, шаткость зубов и поперечных отростков поясничных позвонков. Последние хвостовые позвонки часто бывают деформированными, уменьшенными, иногда вообще отсутствовать вследствие рассасывания. При недостатке фтора развивается кариес зубов, при этом нарушается акт жевания, развивается саливация, появляется неприятный запах изо рта, при избытке фтора развивается флюороз.

При перкуссии и пальпации может быть обнаружена болезненность позвоночника и других частей скелета. Тяжелые поражения скелета наблюдаются при переломах костей, симптомами которых являются припухлость, деформация, нарушение функции подвижности кости, костная крепитация, боль.

При рахите, остеодистрофии и других болезнях, связанных с нарушением минерального обмена, развивается остеопороз – патологическое

состояние, характеризующееся уменьшением количества костного вещества в единице объема кости. Частыми причинами остеопороза являются недостаточная минерализация костей и рассасывание (резорбция) минеральных веществ из костной ткани. Остеопороз и многие заболевания обмена веществ регистрируют благодаря рентгенодиагностике, при которой учитываются анатомические и патанатомические особенностей костей в рентгеновском изображении. Рентгенофотометрия позволяет быстро и относительно точно определить содержание минеральных веществ, что имеет важное значение для диагностики обменных нарушений [2, 18, 24].

**5.8. Лабораторная диагностика нарушений обмена веществ** позволяет определить более точную причину в начале заболевания или уже развивающуюся, но внешне ничем не проявившееся заболевание. Лабораторные и инструментальные методы успешно используется для осуществления объективного контроля за эффективностью лечебно-профилактических мероприятий. Материалом для лабораторных исследований служит кровь и ее составные части, молоко, моча, фекалий. Нередко возникает необходимость исследовать печень, сердце, щитовидную железу, другие органы и ткани, а также корма, почву, воду, воздух и другие объекты, имеющие отношение к этиологии болезни.

*Резервная щелочность (кислотная емкость) сыворотки крови* имеет важное клиническое значение, т.к. этот показатель связан с окислительно-восстановительными процессами, интенсивностью и направленностью белкового, углеводного, минерального и витаминного обменов в организме. В поддержании постоянства внутренней среды организма большую роль играет кислотно-щелочное равновесие, т.е. определенное соотношение между количеством катионов щелочей и анионов кислот. Кислотно-щелочное равновесие поддерживается за счет функционирования буферных систем, противодействующих изменению рН среды организма.

Патологические изменения кислотно-щелочного равновесия при нарушении обмена веществ выражаются в форме ацидоза или алкалоза.

*Ацидоз* сопровождается накоплением в организме избыточного количества анионов кислот. По механизму возникновения различают обменный (метаболический) и дыхательный (респираторный) ацидозы. Обменный ацидоз часто отмечается при кетозах высокопродуктивных коров, ацидозной остеодистрофии, что связано с накоплением в их организме пировиноградной, ацетоуксусной и оксимасляной кислот и смещением равновесия в кислую сторону. Дыхательный ацидоз, связанный с накоплением в организме углекислоты отмечается при бронхопневмониях и других болезнях дыхательной системы.

Алкалоз характеризуется накоплением в организме катионов щелочей. Обменный алкалоз отмечается при алкалозной остеодистрофии, а респираторный – при гипервентиляции легких из-за повышенного выведения из организма углекислоты. Алкалоз может возникнуть и при сильной рвоте, селеновом токсикозе.

*Диагностика нарушений фосфорно-кальциевого обмена* определяет общее количество кальция и неорганического фосфора в сыворотке крови. При нарушении кальциевого обмена уровень общего кальция в сыворотке крови может понижаться (гипокальциемия) или, наоборот, повышаться (гиперкальциемия). Дефицит солей кальция в кормовом рационе, расстройство процессов, связанных с всасыванием кальциевых соединений из пищеварительного тракта в кровь, и усиленное выделение его из организма служит причиной гипокальциемии, появляющуюся вследствие избытка солей кальция в рационе.

Уменьшение содержания неорганического фосфора в крови, усиленное выделение фосфора из организма вызывает гипофосфатемию, увеличение неорганического фосфора в крови, избыток солей фосфора в рационе – гиперфосфатемию.

Нарушения обмена кальция и фосфора проходят обычно совместно. При исследовании больных животных отмечают изменение, а затем извращение аппетита, упитанность, продуктивность и воспроизводительная

способность снижаются. Кости у животных размягчаются (остеомалаяция), рассасываются (остеолиз) или становятся хрупкими, ломкими (остеопороз), в результате чего возникают переломы костей. Появляются симптомы нарушений пищеварения (расстройство желудка и кишечника), поражений сердца (миокардоз), печени (гепатодистрофия) и других органов. При диагностике обязательно выясняют нарушения в кормлении животных, учитывают наличие или отсутствия освещения и моцион.

*Диагностику нарушений белкового обмена* определяют по содержанию общего белка в сыворотке крови. Снижение белка – *гипопротеинемия* – отмечается при длительном недокорме животных, при недостатке переваримого протеина в рационе и несбалансированности по аминокислотам. Гипопротеинемия может быть следствием неудовлетворительного усвоения белка, возникающего при расстройстве синтеза белков в печени, отмечающемся при гепатодистрофиях, гепатите или усиленного выделения белка с мочой протеинурия, наблюдаемое при поражении почек, а также при уменьшении в сыворотке крови альбуминов (гипоальбуминемия) и глобулинов (гипоглобулинемия). Гипоальбуминемия обуславливается нарушением альбуминообразовательной функции печени. Подавление функций, связанных с синтезом глобулинов, является причиной возникновения гипоглобулинемии.

Повышение количества общего белка в сыворотке крови – *гиперпротеинемия* – отмечается при белковом перекорме, концентрация общего белка в сыворотке крови возрастает из-за сгущения крови обезвоженного организма, например, при диареях.

Оценка белкового обмена невозможна без определения гемоглобина крови. Под действием окислов азота и некоторых других веществ гемоглобин превращается в метгемоглобин. Повышение концентрации метгемоглобина отмечается при отравлениях животных нитратами или нитритами. При нарушении обмена веществ гемоглобин в крови снижается (олигохромемия)

из-за белкового недокорма, дефицита в рационе железа, витамина В<sub>12</sub>, а также после обильных кровотечений, не относящихся к патологии обмена.

Патология белкового обмена разнообразна, различают ее 4 формы: предклиническая, начальная, развитая, тяжелая. Предклиническую форму обнаруживают только с помощью лабораторных исследований крови и мочи. В сыворотке крови отмечается снижение общего белка, уменьшение альбуминов, в моче обнаруживают индикан и уробилин. У заболевших животных снижается упитанность, продуктивность, воспроизводительная способность, волосяной покров теряет блеск, эластичность, становится взъерошенным, могут возникать алопеции. При тяжелом течении болезни животные угнетены, поднимаются с трудом, появляются синдромы поражений печени и сердца. При диагностике нарушений белкового обмена учитывают условия кормления и содержания животных.

*Диагностика нарушений углеводного обмена.* Понижение концентрации сахара в крови называется гипогликемией, повышение – гипергликемией. Частой причиной *гипогликемии* является недостаток легкопереваримых углеводов в кормах. Уровень глюкозы в крови понижается при кетозе, остеодистрофии, болезнях печени и при избыточном образовании инсулина в поджелудочной железе. Гипергликемия возникает при скармливании животным больших количеств сахаристых кормов, при усиленном выделении адреналина надпочечниками при стрессе. Гипергликемия сопровождается выделением больших количеств сахара с мочой (глюкозурия).

Гипогликемия проявляется небольшими понижениями температуры тела, учащением пульсовых ударов и дыхательных движений. Животные становятся вялыми, сонливыми, снижается аппетит или проявляется извращение, снижается упитанность, слизистые оболочки бледные, усиленное слюноотделение, возникает дрожь, дефекация и мочеотделение становятся произвольными, развивается коматозное состояние, которое может закончиться гибелью животного.

Гипергликемия проявляется общим угнетением, снижением нервно-мышечного тонуса, упитанность снижается, развиваются симптомы истощения.

При диагностике нарушений углеводного обмена выясняют условия кормления и содержания животных.

*Диагностика нарушений жирового обмена.* Патология жирового обмена выражается в форме ожирения и гиперкетонемии. *Ожирение* характеризуется избыточным отложением жира в подкожной клетчатке и в других тканях организма. Ее причиной считают скармливание лактирующим животным больших количеств концентратов после пика лактации и силоса в сухостойный период. При ожирении появляются признаки тучности, развиваются симптомы дистрофии миокарда, гепатодистрофии.

*Гиперкетонемия* характеризуется увеличением кетоновых тел в крови, моче, молоке. Заболевание отмечается при кетозе и других болезнях, сопровождающихся нарушением углеводно-жирового обмена. У коров может возникнуть при концентратном типе кормления, когда в рационе наблюдается избыток белка и недостаток легкопереваримых углеводов, при даче силоса, содержащего масляную кислоту. Развитию гиперкетонемии способствует недостаточная двигательная активность животных, особенно отсутствие моциона.

*Диагностика нарушений витаминного обмена.* При гиповитаминозах содержание витаминов в крови снижается. При диагностике заболеваний следует учитывать результаты биохимических исследований крови, клиническую картину болезни, условия кормления и содержания животных [2, 25].

*Диагностика нарушений обмена микроэлементов.* Патологические отклонения в содержании микроэлементов в крови отмечаются при микроэлементозах, при их диагностике учитывают результаты биохимических и клинических исследований больных животных, условия их кормления и содержания [9, 10].

**5.9. Под биогеоценотической диагностикой** понимается наука о распознавании массовых заболеваний, возникающих у животных вследствие неблагоприятных изменений в биогеоценозах. При массовых болезнях (энзоотий) проводят экологическую оценку больных животных, популяций (стад), биогеоценозов (экологических систем).

Для популяций животных характерна половая, возрастная и «этологическая» структура. От возрастной и половой структуры зависит темпы размножения и скорость воспроизведения популяции. Этологическая структура отражает поведенческие реакции животных, в которых складываются иерархические взаимоотношения между особями. На фермах и комплексах у животных постоянно происходит смена лидера. Борьба за лидерство приводит к стрессу не только враждующих, но и других особей популяции. Стресс, сопровождающийся нарушением обмена веществ и снижением молочной продуктивности, отмечается при формировании новых групп, взвешиваниях и прочее. При уплотнении популяции у животных также возникает стрессовая реакция, и нарушатся обмен веществ, выражаемый бесплодием. Таким образом, при диагностике нарушений обмена веществ возникает необходимость оценки этологической структуры, плотности популяции [17, 24].

При диагностике нарушений обмена веществ рекомендуют определять синдроматику стада, проявляющуюся снижением молочной продуктивности стада по годам, прироста живой массы при откорме по возрастам, живой массы маток по годам и массы новорожденных, одновременно наблюдается увеличение яловости и бесплодия самок, маститов и эндометритов, кислотности молока и появлением в нем кетоновых тел. У животных возникают признаки заболеваний – изменение температуры тела, увеличение или уменьшение количества сердечных сокращений, гипотония или атония преджелудков, деминерализация последних хвостовых позвонков, нарушение движения вследствие поражения опорно-двигательного аппарата. Признаками, характеризующие нарушение обмена веществ в популяции

могут быть «чуб», «челка» при эндемическом зобе, анемический синдром при истощении и акабальтозе, увеличение печеночного притупления при кетозе и остеодистрофии [9, 10].

Местообитанием животных являются пастбищные и ферменные биогеоценозы, или экологические системы, поэтому проводят комплексное обследование условий содержания животных, при которых обращают внимание на:

1) пищевые (трофические) цепи – состояние пастбищного травостоя, его урожайность, кормовая ценность, система стравливания травы – вольная, загонная или рациональная пастьба, кормовые рационы при стойловом содержании;

2) использование поваренной соли, других минеральных добавок, премиксов, витаминов;

3) состояние водопоя, режим поения, качество воды;

4) погодно-климатические условия при выпасе стад на пастбище, микроклимат и шумы в помещениях;

5) засорение пастбищ и территории ферм химическими веществами;

6) изменение круговорота в биогеоценозах вследствие выноса макро- и микроэлементов из почвы с урожаем, нерационального использования минеральных удобрений, навоза.

Таким образом, экологическая оценка популяций (стад) и биогеоценозов позволяет выявить природу нарушений обмена веществ, а исследование больных особей – расшифровать механизм развития болезни. В биогеоценолотическом диагнозе этиология и патогенез болезни сливаются в единое целое в форме причинно-следственных отношений [14, 26].

## **6. Профилактика нарушений обмена веществ**

В осуществлении мероприятий по профилактике нарушений обмена веществ у продуктивных животных существенную роль играет проведение

ветеринарной диспансеризации. Она расширяет возможности специалистов в контроле за уровнем обмена веществ, проведении точной диагностики обменных нарушений, сопутствующих осложнений. Распознавание этиологии нарушений обмена веществ необходимо для разработки мер их профилактики. Различают диспансеризацию основную и промежуточную, которые включают оценку зоотехнических и ветеринарных показателей, клинические исследования животных, исследование крови, мочи, молока, обследование условий кормления и содержания скота, санитарно-гигиеническую оценку пастбищ, лагерей, ферм, комплексов, анализ полученных данных, заключение и предложения, проведение мероприятий по профилактике заболеваний и терапии больных животных. Профилактические мероприятия эффективны в случае комплексного и постоянного подхода, как при стойловом, так и при пастбищном содержании животных.

### **6.1. Профилактика болезней с нарушением белкового, липидного и углеводного обменов.**

*Кетоз* – заболевание, характеризующееся расстройством пищеварения и обмена веществ, проявляющееся гипогликемией, гиперкетонемией, кетонурией, дистрофическими изменениями печени, скелетной мускулатуры и дисфункцией гипофизарно-надпочечниковой системы. Заболевание встречается у жвачных, свиней и пушных зверей, но чаще болеют коровы в стойловый период.

В профилактике кетоза молочных коров имеет важное значение полноценное и разнообразное кормление. Необходим регулярный контроль за качеством скармливаемого корма, что позволяет своевременно изменить соотношение кетогенных кормов к антикетогенным. Силос для кормления следует использовать с кислотностью от 3,5 до 5,0, с соотношением кислот: молочной – 75-80%, уксусной – 20-25%, масляной не должно быть. В случае кормления силосом, содержащим повышенное количество кислот, то в рацион нужно включать больше

корнеклубнеплодов, поваренной соли, из которой в организме образуется натрия гидрокарбонат. Также в рацион включают сено, сенаж, дрожжеванные корма, патоку, чтобы отрегулировать сахаропротеиновое отношение, которое должно быть 1:1 с небольшими колебаниями, уровень протеинового кормления 110-110 г переваримого протеина на 1 кормовую единицу. Для сухостойных и лактирующих коров суточная доза азотсодержащих небелковых веществ не должна превышать 15-20% потребности в переваримом протеине, или не более 150 г в день. При использовании азотсодержащих небелковых веществ необходимо обеспечить животных достаточным количеством кормов, богатых углеводами. За месяц до отела, опороса, окота недоброкачественный силос заменяют сеном, сенажом. Сухостойным коровам в последнюю треть стельности и в течение 15 дней после отела нельзя скармливать кислый жом, барду, силос, содержащий масляную кислоту. В целях полноценной профилактики животным следует предоставить активный моцион, ультрафиолетовое облучение, массаж кожи.

Профилактика кетоза суягных овцематок (известны также следующие названия: А-витаминозный гепатит, токсемия, дистрофия печени, кетонурия) заключается в полноценном кормлении доброкачественными кормами, сахаропротеиновое отношение должно быть 0,8:1.

*Алиментарная дистрофия* – болезнь, возникающая на почве недостаточности кормления животных, сопровождающаяся дистрофическими изменениями в тканях и внутренних органах. В качестве профилактики необходим постоянный контроль за полноценностью кормления, технологией приготовления и хранения кормов.

*Ожирение* – заболевание, при котором в организме накапливается избыток жира, отлагающийся в подкожной клетчатке и других тканях. Заболевание сопровождается значительным увеличением жировой массы. Профилактика: кормление должно вестись в соответствии с уровнем

продуктивности и эксплуатации животного, обязательно предоставление активного моциона.

*Миоглобинурия* – заболевание, характеризующееся нарушением белкового и углеводного обменов, дистрофическими изменениями поперечно-полосатой мускулатуры и выделением с мочой миоглобина. Чаще болеют лошади от 3 до 12 лет и жеребята от 6 до 12 месяцев. Профилактика: контроль за полноценностью и качеством кормления.

*Сахарный диабет* – хроническое и тяжелое заболевание на почве нарушения углеводного обмена, ведущими симптомами которого являются гипергликемия и глюкозурия. Болеют в основном собаки, реже лошади и крупный рогатый скот. Профилактика заключается в доброкачественном кормлении с ограничением введения углеводов, также необходимо оберегать животных от охлаждения и перенапряжения.

*Несахарный диабет* – хроническое заболевание лошадей и собак, сопровождающееся нарушением водного и минерального обмена. В целях профилактики животным назначают диету из полноценных кормов. Лошадям рекомендуют ограничить работу, не допускать охлаждения и различных травм, особенно позвоночника и черепа [2, 11, 12].

## **6.2. Профилактика болезней, протекающих с преимущественным нарушением минерального обмена.**

*Остеодистрофия* – хроническое заболевание взрослых животных, характеризующаяся размягчением, деформацией и ломкостью костей, вследствие нарушения фосфорно-кальциевого и Д-витаминного обменов. Профилактика проводится с учетом диспансерного обследования животных, со знанием содержания кальция и фосфора в почве, кормах, уровне фосфорно-кальциевого обмена и соотношения данных элементов в крови. В комплекс профилактических мероприятий относят создание полноценной кормовой базы в осенний и зимний периоды, контроль за заготовкой, хранением и приготовлением кормов перед скармливанием, обеспеченность минералами и витаминами, соблюдение зооигиенических

норм содержания. Кроме того, для обеспечения баланса минеральных веществ в рацион вводят трикальцийфосфат, дикальцийфосфат, кормовой преципитат, фосфарин, костную муку и другие. Дача с кормом хлористого кобальта и профилактическое введение витамина D значительно выравнивает фосфорно-кальциевый обмен. В зимний период рекомендуют проводить ультрафиолетовое облучение и предоставлять активный моцион.

*Рахит* – хроническая болезнь растущих животных, характеризующаяся расстройством фосфорно-кальциевого обмена и сопровождающаяся нарушением минерализации костей. Встречается у молодняка всех видов животных, но чаще у поросят. Профилактика состоит в полноценном по белку, витаминам и минеральным веществам кормлении животных в период беременности, облучении ультрафиолетовыми лучами, особенно в зимний период, ежедневный моцион.

*Уровская болезнь* – эндемическое заболевание, характеризующееся задержкой и нарушением роста животных, полиартрозом, остеодистрофией и дисфункцией нейроэндокринной системы. Болеют все виды животных, заболевание распространённо в Забайкалье, Иркутской области, Дальнем Востоке. В профилактических целях почву, на которой заготавливают корма, подвергают известкованию, проводят мелиорацию заболоченных лугов и пастбищ, сеют кормовые бобовые культуры. Для организации полноценного кормления в рацион животных вводят соли кальция, фосфора, кобальта, йода, молодняку – рыбий жир или масляный раствор витамина D<sub>2</sub>.

*Гипомагниемия*, или пастбищная тетания, травяная шаткость – заболевание, характеризующееся повышенной возбудимостью, клоническим и тетаническими судорогами, вследствие снижения уровня магния в крови. Болезнь отмечается у всех видов животных, но чаще у высокоудойных коров 6-7-летнего возраста. В профилактических целях на пастбищное содержание рекомендуют переводить животных постепенно.

За 2 недели до и 6 недель после перевода на пастбище в рацион животных включают дозированные минеральные подкормки, в состав которых входит карбонат магния. Бедные магнием почвы удобряют доломитовым известняком, или вносят магний кальциинит в количестве 34 кг на гектар, или магний сернокислый 3-5 ц на гектар. В рацион кормления телят добавляют 2-4 г магния хлорида или 1,0-10,0 г окиси магния на 1 л молока.

*Алиментарная анемия*, или малокровие – состояние, характеризующееся уменьшением гемоглобина и эритроцитов в единице объема крови, расстройством деятельности кроветворных органов и нарушением обменных процессов, которые приводят к отставанию молодняка в росте и снижению резистентности к различным болезням. Наиболее распространена анемия, связанная с недостатком железа, преимущественно ей болеют поросята. Профилактика заключается в раннем приучении поросят к железосодержащим препаратам, среди которых эффективным оказался ферроглюкин. Его вводят внутримышечно в области бедра или шеи на 3-4 день жизни поросят, повтор через 7-10 дней. Кроме ферроглюкина используют сульфат железа в форме 1%-ного раствора, которым орошают соски свиноматки или вводят в подкормку в виде 0,5%-ного раствора в комбинации с 0,5%-ным раствором сернокислой меди по 5 мл 1 раз в день, глицерофосфат железа дают в форме порошка, пасты или комбикорма в дозе 1-1,5 г в сутки в течение 6-10 дней. С 10-14 дня жизни поросятам в подкормку вводят микроэлементы в форме брикетов или смесей [2, 6, 7, 11, 12].

### **6.3. Болезни, возникающие на почве избытка или недостатка микроэлементов.**

*Гипокобальтоз*, или акобальтоз – заболевание животных, обусловленное недостатком кобальта в почве и растениях, характеризуется нарушением эритропоэза, белкового обмена, остеодистрофией, извращением вкуса и истощением. Акобальтоз диагностируют в биогеохимических провинциях, страдают жвачные, реже свиньи, лошади и

птица. В целях профилактики кобальт вносят в премиксы, комбикорма, вводят в рацион кормовые дрожжи, мясокостную и рыбную муку, клевер, люцерну. Подкормку для животных следует проводить периодически в течение 15-30 дней.

*Гипокупроз*, или атаксия – тяжело протекающее хроническое заболевание на почве недостаточности меди в организме и сопровождающееся нарушением гемопоэза, понижением тканевого дыхания, функциональным и морфологическим отклонениями со стороны центральной нервной системы, органов пищеварения, почек, печени, изменением активности ряда ферментов. Болезнь наблюдается у всех видов животных, однако чаще у овец, особенно ягнят. Для профилактики заболевания используют добавки меди сульфата в комбикорма, минеральные брикеты с поваренной солью в дозе 1 кг меди сульфата на 1 тонну соли. В рацион вводят гороховую или ячменную муку, кукурузный силос. Ягнятам дают 0,1%-ный раствор меди сульфата в дозе 5-10 мг в сут/гол. с молоком. Слабые растворы меди сульфата наносят на кожу с целью устранения дефектов шерстеобразования.

*Недостаточность цинка*, или паракератоз свиней – заболевание, проявляющееся задержкой роста, поражениями кожи, нарушениями костеобразования, кроветворения. Заболевание отмечается у всех видов животных, но часто у свиней, особенно подсвинков 2-6 месячного возраста, чаще регистрируется в районах Поволжья. С профилактической целью рекомендуют соблюдать в рационе цинково-кальциевое отношение, добавлять минеральную смесь, содержащую 10%-ный сульфат цинка или 100 г цинка на 1 тонну концентрированного корма.

*Недостаточность марганца* – заболевание, сопровождающееся нарушением воспроизводительной способности, деформацией костей и суставов, протекает хронически и встречается у всех видов сельскохозяйственных животных. У птиц заболевание называют *перозисом*. В качестве профилактики вводят подкормки марганца сульфата или

хлорида в дозах, свойственных отдельным видам животных. Кроме того, в рацион включают злаковое или клеверное сено, травяную муку, пшеничные отруби.

*Избыток селена*, или селеновый токсикоз, селеноз, щелочная болезнь – острое или хроническое заболевание, характеризующееся сердечно-сосудистой недостаточностью, выпадением шерсти, деформацией и размягчением копыт и симптомов анемии. Встречается у всех видов сельскохозяйственных животных, чаще регистрируется в Южном Урале и Тыве. С целью профилактики рекомендуют сменить пастбища, в почвах которых содержится большое количество селена и использовать пастбища со злаковыми растениями, в рацион вводить корма богатые протеином.

*Недостаток селена*, или беломышечная болезнь, или «мышечная дистрофия», «миопатия», «болезнь ног» и другие названия – тяжелая болезнь молодняка животных и птиц, возникающая в первые дни и недели жизни, характеризующаяся нарушением белкового, углеводного, липидного и минерального обмена и сопровождающаяся функциональными, дистрофическими и некробиотическими изменениями в скелетной мускулатуре, сердечной мышце, кровеносных сосудах, органах и тканях. Часто болеют ягнята, поросята, телята, болезнь регистрируется во многих регионах России. Профилактика строится на устранении причин, вызывающих заболевание: создаются оптимальные условия кормления и содержания беременных животных и приплода, используют полисоли микроэлементов и витаминные препараты. За месяц до родов и новорожденным телятам, ягнятам, поросятам внутримышечно или подкожно вводят 0,1%-ный селенит натрия по 1 мл. Перорально молодняку можно вводить препарат «Бентоселен» в форме таблеток. Также в качестве профилактики рекомендуют использовать премиксы и селеносодержащие пищевые дрожжи [2, 6, 7, 11, 12, 16, 28].

*Эндемический зоб* – болезнь, характеризующаяся нарушением йодного обмена у животных, увеличением и нарушением функции щитовидной железы и сопровождается расстройством обмена веществ в организме. Имеет обширное региональное распространение, в том числе и Иркутская область, болеют животные всех видов и возрастных групп. Для профилактики используется стандартная йодированная поваренная соль (с содержанием 25 мг калия йодида на 1 кг поваренной соли), что обеспечивает оптимальную суточную потребность в йоде – 3 мкг на 1 кг веса животного. Вместо йодированной соли можно с концентрированными кормами или питьевой водой давать раствор калия йода, приготовленный непосредственно перед употреблением. Допустима дача сразу 3-5 суточных доз один раз в 3-5 дней. Лучшие результаты профилактики и лечения достигаются, если одновременно с калия йодидом применяют препараты витамина А и фосфорно-кальциевые подкормки в принятых дозах [9, 10].

*Недостаток фтора*, или энзоотический кариес зубов – хроническое заболевание, проявляющееся главным образом прогрессирующим разрушением твердых тканей зубов с образованием дефекта в виде полости. Встречается у всех видов животных, особенно в некоторых районах Южного Урала, Забайкалья. В профилактических целях периодически осматривают ротовую полость, обрабатывают ее антисептическими растворами, удаляют оставшийся корм. Питьевую воду или пищевую соль обогащают фтором до оптимальной концентрации, используя натрий кремнефтористый или натрий фтористый. В рацион вводят корма, богатые фтором – рыбную, костную, мясо-костную муку, а также фосфат кальция кормовой, монокальцийфосфат и другие кормовые фосфаты, содержащие до 0,2-0,3% фтора.

*Избыток фтора*, или энзоотический флюороз – хроническая болезнь, проявляющаяся остеосклерозом и гипоплазией эмали зубов. Флюорозу подвержены все виды животных и встречается он чаще на Кольском полуострове, Южном Урале, Забайкалье, Якутии, центральных

областях европейской части России. Для профилактики заменяют водоисточники с повышенным содержанием фтора на водоисточники с оптимальной концентрацией элемента. Воду с повышенным содержанием фтора фторируют сульфатом аммония, гидроокисью магния и др. Животным скармливают добавки сульфата или хлорида аммония, которые образуют нерастворимый флюорат аммония, благодаря чему всасывание фтора из кишечника уменьшается.

*Избыток бора*, или борный энтерит – заболевание, характеризующееся воспалением кишечника, поражением почек, мозга и других органов, вследствие избыточного поступления с кормом и водой бора. Болеют чаще овцы, борная эндемия встречается в районах Поволжья и некоторых других регионах. В качестве профилактики рекомендуют использовать злаковые растения, которые меньше концентрируют в себе бор. Также применяют сульфат меди как антагонист бора, средства лечения нефрита, бронхопневмонии и других сопутствующих заболеваний.

*Избыток молибдена* – заболевание, протекающее с явлениями общего токсикоза, диареи, прогрессирующим истощением, остеопорозом и приводящим к дистрофии печени, почек и сердца. Также появлению болезни способствует недостаток меди. Чаще болеет крупный рогатый скот. Болезнь регистрируется вблизи металлургических заводов, вырабатывающих молибденовую сталь. В профилактических целях заменяют пастбище, где растут корма, богатые молибденом (клевер и люцерна). Траву пастбищ используют для заготовки сена, так как при высушивании растений токсичность молибдена снижается. В качестве удобрений используют сернокислый аммоний, препятствующий переходу соединений молибдена из почвы в растения.

*Избыток никеля*, или никелевая слепота – заболевание, характеризующееся поражением кожи, желудочно-кишечного тракта и потерей зрения, вследствие избыточного содержания никеля в почве. Болеют все виды животных, но чаще овцы. Высокое содержание никеля

отмечают на Южном Урале и в некоторых других регионах. Для профилактики заменяют корма, в рационы вводят добавки солей меди и кобальта, применяют патогенетические средства [2, 6, 7, 12, 16, 28].

**6.4. Профилактика болезней, возникающих на почве гипо- и авитаминозов.** *Гиповитаминоз А* или недостаточность ретинола – тяжелое заболевание, проявляющееся резким снижением резистентности организма, дистрофическими изменениями эпителиальной ткани, нарушением зрения, задержкой роста и развития, отмечается у всех видов животных, но преимущественно у молодняка. В благополучных хозяйствах при обильном поступлении каротина с кормом у животных образуется 70-90% запаса витамина А, который откладывается в печени. Однако при незаразных, инфекционных и инвазионных заболеваниях потребность в витамине А возрастает, поэтому в целях профилактики рекомендуют со второй половины стойлового периода, особенно беременным животным вводить внутримышечно масляный концентрат витамина А за 4-6 недель до родовспоможения: коровам 5-7 мл, свиноматкам 2-3 мл, овцематкам – 1,5-2 мл 1 раз в неделю или декаду. Можно также использовать витаминизированный рыбий жир, тривит, тетравит и др. В некоторых хозяйствах молодняку вводят хвойную муку в течение 15-20 дней с последующим 10-дневным перерывом.

*Гиповитаминоз D* или недостаточность кальциферола – хроническое заболевание, возникающее в результате недостатка витамина D и характеризующееся расстройством фосфорно-кальциевого обмена. Болезнь сопровождается нарушением процесса образования костной ткани и роста костей, а также нарушением жизненно важных функций. Недостаток кальциферола у молодняка вызывает *рахит*, у взрослого скота – *остеодистрофию*. Для профилактики рахита молодняк и беременных животных обеспечивают полноценным кормлением, сбалансированным по минеральным веществам. В стойловый период обязательное использование ультрафиолетового облучения, организация моциона. В качестве

специфической профилактики рекомендуют парентеральное введение концентрата витамина D 1 раз в 2 недели стельным коровам по 200-250 тыс. ИЕ, овцематкам – по 100-150 тыс. ИЕ, или тривитамин, или витаминизированный жир.

*Гиповитаминоз E* или недостаточность токоферола – заболевание, характеризующееся расстройством функций размножения, дистрофией и некрозом печеночных клеток, дистрофией мускулатуры. Из сельскохозяйственных животных чаще болеют свиньи. Для профилактики в рацион включают зеленую траву, пророщенное зерно, бобовое сено, сенаж. Наилучший эффект наблюдается от использования гранувита E в сухом корме из расчета 20-40 г/т сухого корма, масляного концентрата витамина E внутримышечно в течение 10-12 дней, тривитамин. Одновременно проводят контроль за содержанием каротина, селена, серосодержащим аминокислотам, витаминам группы B.

*Гиповитаминоз K* или недостаточность филлохинона – заболевание, характеризующееся нарушением свертываемости крови, вследствие дефицита протромбина, расстройством окислительно-восстановительных процессов и проявляющееся геморрагическим диатезом, кровоточивостью и анемией. Заболевание отмечается у крупного рогатого скота, поросят, пушных зверей и птиц. Профилактика сводится к обеспечению животных кормами, богатыми витамином K, которого много в рыбной муке, люцерне, клевере, крапиве, моркови. Животных оберегают от заболеваний желудочно-кишечного тракта и печени.

*Гиповитаминоз C*, или цинга, скорбут, недостаточность аскорбиновой кислоты – заболевание, возникающее вследствие недостатка аскорбиновой кислоты в организме и сопровождающееся расстройством кроветворения, геморрагическим диатезом, анемией, образованием язв на деснах, опуханием суставов, нарушением обмена веществ, снижением естественной резистентности и иммунной реактивности. Чаще болеют молодняк, особенно свиней и пушных зверей (краснолапость). В основе

профилактики лежит полное удовлетворение организма животных в витамине С. В стойловый период свиньям включают корнеклубнеплоды, комбикорма, пушным зверям – капусту, салат, картофель. При недостатке протеина синтез витамина С снижается, при нерациональном применении антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов для их нейтрализации используется значительное количество витамина С. Также в качестве профилактики можно в корма добавлять 50 мг витамина С для поросят-сосунов, 150-200 мг – для телят, 100-150 мг – для жеребят на 1 кг корма. В концентрированные корма вносят натрия аскорбинат в порошке 50 г для поросят-сосунов, 150-200 мг – для телят на 1 т корма.

*Гиповитаминоз В<sub>1</sub>* или недостаточность тиамина – заболевание, протекающее с накоплением в крови и тканях пировиноградной кислоты, нарушением водного, углеводного, белкового и животного обменов, сопровождающееся расстройством функций нервной системы, ослаблением сердечной деятельности, мышечной слабостью, диспепсическими явлениями. Болеет молодняк всех видов животных. В профилактических целях нельзя допускать скармливание кормов, содержащих тиаминазу, правильно применять препараты, влияющие на жизнедеятельность микрофлоры желудочно-кишечного тракта. В комбикорма для свиней рекомендуют включать травяную муку, тиамин по 1-1,5 г/т корма, для телят 8-10 мг/сут на голову, для жеребых кобыл – пророщенное зерно или дрожжи.

*Гиповитаминоз В<sub>2</sub>* или недостаточность рибофлавина – заболевание, характеризующееся нарушением окислительно-восстановительных процессов, поражением трофических нервов и печени. Болеют чаще свиньи и телята. С профилактической целью в рацион свиней, содержащихся на концентратном типе кормления, рекомендуют добавлять 2-3 мг рибофлавина на 1 кг корма. При переводе телят на ЗЦМ в корм вводят 1-6 мг/сутки рибофлавина на голову в течение 1-2-х месяцев, или гранулит В<sub>2</sub>, микрогранулы на основе обезжиренного сухого молока.

*Гиповитаминоз B<sub>5</sub> (PP)* или недостаточность никотиновой кислоты – заболевание, сопровождающееся тяжелым поражением кожи, нервной системы, расстройством пищеварения. Часто болеют свиньи. При проведении профилактических мероприятий рекомендуют разнообразить рационы кормами, богатые никотиновой кислотой. Однако, как известно, содержание никотиновой кислоты в рационах свиней, содержащих кукурузу должно быть не менее 7,5 мг на 1 кг сухого вещества корма. Варка кукурузы предупреждает развитие гиповитаминоза PP, так как разрушаются связи блокирующие биологическую активность витамина в зерне.

*Гиповитаминоз B<sub>6</sub>* или недостаточность пиридоксина – заболевание, сопровождающееся нарушением аминокислотного обмена, микроцитарной анемией, поражением кожи и нервными явлениями. Встречается у свиней, пушных зверей, цыплят, реже у телят. В качестве профилактики в рацион вводят сухие кормовые дрожжи, витаминную люцерновую или хвойную муку, зерновые корма, кукурузу, зеленую траву, плотоядным – боенские отходы. Поросятам в комбикорм вводят 1-4 г/т корма. Пушным зверям на 1 кг живой массы добавляют пиридоксин в период гона – 1-2 мг, в период мехообразования – 0,9 мг, в последующие месяцы роста – 0,6 мг.

*Гиповитаминоз B<sub>12</sub>* или недостаточность цианкобаламина – заболевание, характеризующееся нарушением белкового, жирового и углеводного обменов, ослаблением функций эндокринных и кроветворных органов. Чаще болеют свиньи и птица. При организации профилактических мероприятий учитывают потребность свиней в цианкобаламине: поросята весом 11 кг – 14 мкг/к.ед., поросята весом 20 кг и более, подсвинки, супоростные и лактирующие свиноматки – 10 мкг/к.ед. В рацион вводят рыбную и мясокостную муку, содержащие 40-50 мкг витамина B<sub>12</sub> в 1 кг, также молоко, обрат, сыворотку, имеющих в составе 3-5 мкг/кг [2, 6, 7, 16, 28].

## **6.5. Профилактика нарушений обмена веществ в условиях стойлового содержания.**

**6.5.1. Особенности ферменных биогеоценозов** Выгульно-кормовые дворы, животноводческие фермы и комплексы можно рассматривать как экологическую систему, созданную путем преобразования человеком живых и неживых биогеоценозов. В животноводческих помещениях может накапливаться *углекислый газ*, изменяющий функцию внешнего и тканевого дыхания, в результате чего учащаются дыхание и сердцебиение, развивается ацидоз, возникает гипотермия, хроническое отравление. При разложении продуктов выделения животных образуется *аммиак*, также нарушающий функцию дыхания. Аммиак, всосавшись в кровь, превращает гемоглобин в щелочной гематин, и кровь прекращает способность осуществлять функцию тканевого дыхания. При гниении белковых веществ образуется *сероводород*, соприкасаясь с влажными слизистыми оболочками, он вступает в реакцию с тканевыми щелочами, образуя сульфаты калия и натрия. Всасываясь в кровь, сульфиды гидролизуются и сероводород высвобождается и связывает железо гемоглобина, в результате чего последний теряет способность присоединять кислород, и дыхательная функция крови нарушается. Кроме вредных газов в помещениях накапливается *влажность*, изменяющая обмен веществ в организме в виде нарушения терморегуляции. Немаловажное значение в нарушении обмена выполняет *изменение кормовых рационов* в результате несоблюдения технологии заготовки, хранения и переработки корма. Снижение качества кормов может быть при несоблюдении *технологии переработки кормов* (дрожжевания, силосования). С экологической точки зрения профилактика нарушений обмена веществ сельскохозяйственных животных заключается в оптимизации местообитания и межбиогеоценозных связей, обеспечивающих животных воздухом, водой и кормом.

**6.5.2. Требования к условиям содержания.** Оптимизация местообитания животных при стойловом содержании связана с решением ряда зоогигиенических требований. Одно из них приоритетных –

нормативные *показатели микроклимата*, которые необходимы для успешного осуществления системы мероприятий по профилактике нарушений обмена веществ, и особенно у новорожденных. Зоогигиенический норматив микроклимата животноводческих помещений для всех видов сельскохозяйственных животных и птиц представлен в приложении 3. Кроме того, микроклимат в большей степени зависит от конструктивных особенностей животноводческих помещений, природно-климатических зон.

В формировании микроклимата также имеет значение *ориентация животноводческих помещений* относительно сторон света и направлению господствующих ветров путем рационального использования солнечной радиации, т.е. рекомендуют располагать помещения длинной осью в меридиональном направлении.

Большое влияние на *световой режим* помещений влияет использование искусственных источников ультрафиолетовых лучей (УФЛ) для облучения животных. Как известно, лучи улучшают санитарно-гигиенический режим помещений (влажность, газовый состав, микробная обсеменённость, ионизация, озонирование), активизируют обмен веществ, повышают удои, воспроизводительную способность, естественную резистентность, профилактуют рахит, остеомаляцию, остеопороз.

На микроклимат помещений оказывает влияние *канализация и вентиляция*. Своевременное удаление навоза предупреждает загрязнение воздуха помещений вредными газами, пылью и микроорганизмами. С помощью вентиляции поддерживается газообмен и оптимальный температурно-влажностный режим. В настоящее время на практике широко применяются автоматические установки по регуляции микроклимата в животноводческих помещениях.

Интенсивность *звукового фона* имеет существенное значение в профилактике заболеваний обмена веществ, т.к. под влиянием сильных шумов может повышаться температура тела, изменяться газоэнергетический обмен, учащаться сердцебиение и дыхание, снижаться молочная

продуктивность. В связи с этим рекомендуют при строительстве ферм и комплексов использовать звукоизолирующие материалы, предусматривать изолирующие помещения для мощных источников шума, регулировать работу механизмов, агрегатов и прочее, высаживать вокруг ферм и комплексов зеленые насаждения. Помимо звукоизолирующих свойств деревья и кустарники очищают воздух и уменьшают возможность поступления загрязненного воздуха из одного помещения в другое, в результате чего повышается общая санитарная культура предприятий.

*Рациональное размещение животных* в помещениях играет немаловажную роль в профилактике нарушений обмена веществ. Данная проблема связана с предупреждением болезней адаптации и стресса, обусловленных увеличением плотности стад животных с учетом вида, возраста и пола животных. Ориентировочные нормы площади в расчете на одно животное представлены в приложении 4.

*Моцион* животных определяет их здоровье и продуктивность, активизируя обменные процессы, и эффективность лечебно-профилактических мероприятий. На многих комплексах и фермах практикуется активный и пассивный моцион, для принудительной прогулки используют механическое водило или электромеханический манеж.

Практический опыт, экспериментальные исследования и клинические наблюдения в полной мере подтверждают, что создание температурного, влажностного и светового режимов, отвечающим физиологическим потребностям организма, охраны животных от загазованности и шума, обеспечение их активным моционом, оптимизация плотности популяции с учетом ее возрастной и половой структуры является важным элементом системы мероприятий по профилактике кетоза, остеодистрофии, гиповитаминозов, макро- и микроэлементозов и других патологий обмена веществ [6, 7, 20, 24].

### **6.5.3. Роль кормления в профилактике нарушений обмена веществ.**

В профилактике нарушений белкового, углеводного, жирового, витаминного

и минерального обмена животных, в повышении их продуктивности и воспроизводительной способности большую роль играет санитарно-гигиенический контроль за доброкачеством кормления.

*Оценка качества кормов.* Качество сена зависит от фазы созревания в период скашивания: по мере роста в траве увеличивается содержание клетчатки, уменьшается протеин, кальций, фосфор, калий, марганец, медь, витамин С, во время сушки уменьшается каротин. Качество сена определяют по органолептическим показателям: цвет зеленый, зеленовато-желтый, светло-бурый, запах свежескошенной травы. *Солома* имеет желтый или золотистый цвет, своеобразный блеск и запах. Кроме того, в сене и соломе не должно быть ядовитых трав, влажность 15-17%.

*Доброкачественный силос* имеет желтый, желтовато или серовато-зеленый (до бурого) цвет, приятный фруктовый, хлебный запах, сохраняет структуру растений, его рН составляет 3,8-4,3. В хорошем силосе молочная кислота преобладает над уксусной, масляной кислоты не должно быть. *Сенаж* имеет коричневый или желтый цвет разных оттенков, запах фруктов или свежее испеченного хлеба, сыпучую консистенцию и влажность 50-55%. *Хвойная мука* имеет зеленый и темно-зеленый цвет, запах свойственный исходному сырью, влажность 8-12%.

*Комбикорм, зерновые и мучнистые корма* должны иметь свойственный им запах, блеск, влажность 12-14%, кислотность 4-8<sup>0</sup> Неймана. Недопустимы в них содержание металлических примесей, плесени, токсических грибов, наличие ядовитых веществ, поражение амбарными вредителями.

*К жмыхам и шротам* предъявляются те же требования, но в них должны отсутствовать специфические ядовитые вещества – госсипол, рицин, линамарин. Допустимая влажность 8-11%.

*Корнеклубнеплоды* не должны иметь механических повреждений, загрязнения землей, гнили и плесени. Картофель исследуют на пораженность бактериями, грибами, паразитическими червями, определяют содержание соланина, в свекле – нитратов и нитритов.

Молоко для выпойки новорожденным должно особо оцениваться по качеству: свежее, белый или слабо-желтый цвет, без осадка и хлопьев, свойственный запах. В лабораторных условиях определяют кислотность, плотность молока и другие показатели [6, 7, 20].

Высокое качество кормов, предназначенных для кормления, одно из главных условий эффективного проведения профилактики болезней обмена веществ по созданию высокопродуктивных стад [24].

*Контроль за полноценностью кормления* определяют путем сопоставления фактической питательности рациона с потребностью животных в питательных, минеральных веществах и витаминах. Оценка общей питательности рациона, выраженная в кормовых единицах (1 к.е. = 1 кг овса), суточная потребность и количество сухого вещества имеют значение при недокорме или перекорме животных, приводящих соответственно к нарушению обмена и заболеваниям. Балансирование рациона кормления по кормовым единицам одно из важных условий профилактики истощения ожирения. Суточная потребность в кормовых единицах для сельскохозяйственных животных представлена в приложении 5.

*Оценка протеинового питания* заключается в контроле за белком, амидами – промежуточные продукты синтеза и распада белков, и аминокислотами в рационе кормления животных. Роль аминокислот в обмене веществ велика: лизин необходим для синтеза тканевых белков, гистидин – для образования гемоглобина крови, тирозин – для синтеза тироксина и адреналина, аргинин способствует синтезу мочевины, участвует в образовании инсулина и кератина мышц, цистин активизирует инсулин, метионин – жировой обмен.

Контроль за качеством протеинового питания имеет первостепенное значение для профилактики алиментарного кетоза, возникающего на почве избытка в рационе протеина и недостатка легкопереваримых углеводов. Для предупреждения болезни животным ограничивают дачу кормов, богатых

протеином, или наоборот, возникает необходимость вводить в рацион такие корма. Устранение дефицита переваримого протеина и незаменимых аминокислот в рационе животных дает эффективный лечебно-профилактический эффект при нарушениях обмена, сопровождающихся гипопроteinемией (истощение, остеодистрофия, гиповитаминозы).

*Оценка рационов по содержанию углеводов* проводится по сырой клетчатке и безазотистым экстрактивным веществам, необходимых для жизнедеятельности всего организма (выделение слюны, моторика желудка, жвачка и другое) и сахаропроteinовому отношению (1:0,8-1,2). Контроль за содержанием углеводов имеет значение в предупреждении нарушений обмена веществ и профилактике ожирения, истощения, кетоза, ацидоза и других заболеваний.

*Оценка кормов по содержанию жира* также одно из важных условий для профилактики обмена веществ, так как при его дефиците возникает гиповитаминозы А, D, Е, К.

*Контроль за сбалансированностью рационов по минеральным веществам* позволяет профилактировать патологию обмена веществ, повышать продуктивность животных и их устойчивость к заболеваниям. Профилактическая роль *кальция* обуславливается его участием в поддержании кислотно-щелочного равновесия в организме, в процессах формирования минеральной части костей, активизации защитных функций организма. Богаты кальцием листья и стебли бобовых растений, мало его в концентрированных кормах. Усвоение кальция тормозится при избытке в рационе калия, магния, щавелевой кислоты, жира, белков и клетчатки, также как при избытке, так и недостатке фосфора. На всасывание *фосфора* из пищеварительного тракта в кровь отрицательно влияет несбалансированность рациона кормления по кальцию и переваримому протеину, дефицит витамина D способствует расстройству всасывания фосфора из кишечника и отложению его в костях. Богаты фосфором концентрированные корма, бедны – солома и сено. Устранение недостатка

или избытка солей фосфора и кальция, баланс рациона по кальциево-фосфорному отношению (1,5-2:1) – основное условие профилактики нарушений обмена, ацидоза и алкалоза, рахита, остеодистрофии. При балансировании рациона кормления по кальцию и фосфору используют минеральные добавки, например, кормовой мел, моно-, дикальцийфосфат, моносодийфосфат и другие.

Много *серы* содержится в гороховой муке, жмыхах, луговом и лесном сене, пшеничной соломе. При недостатке в рационе животных серы дают серосодержащие минеральные подкормки: натрия сульфат и аммония сульфат, используют очищенную кормовую серу.

*Калий* преимущественно содержится в сене, соломе, жмыхе, меньше – в корнеклубнеплодах. Чаще в рационах кормления отмечается избыток кальция, вызывающий гиперкалиемию. *Натрия* много в муке, мало – в сене и траве. В целях профилактики рационы балансируют по калийнатриевому отношению, которое должно быть 3-5:1. В кормах *хлора* мало, но в организм он поступает вместе с натрием в виде поваренной соли, которая профилактирует нарушение водно-солевого обмена.

*Магний* поступает в организм в виде солей. Усвоение и использование магния зависит от его соотношения в рационе с кальцием (1:5,5), фосфором и калием (1:2.5). Баланс *меди* имеет значение в профилактике акупроза и других заболеваний. Введение в рацион *кобальта* предупреждает возникновение аacobальтоза. При дефиците и избытке *марганца* возникает «марганцевый» рахит молодняка и остеодистрофия, его депонированию способствует свинец и цинк, а снижению – кобальт и молибден. *Цинк* оказывает сильное влияние на обмен кальция, серы, меди и предупреждает возникновение паракератоза. При *йодной* недостаточности широко используют йодированную поваренную соль в кормлении животных. Однако калия йодид окисляется под влиянием света и влаги, а йод испаряется, поэтому рекомендуют использовать различные йодные подкормки, устраняющие признаки «зоба», повышающие упитанность, продуктивность,

воспроизводительную способность. *Селен* профилактирует беломышечную болезнь молодняка, его источником в рационе могут быть отруби, клевер, люцерна. Устранение дефицита и избытка *фтора* в рационе и питьевой воде предупреждает возникновение кариеса зубов, флюороза.

*Контроль за обеспечением витаминов* в рационе играет исключительную роль в профилактике обмена веществ, особенно у молодняка, беременных и больных животных.

К кормам, богатым *витамином А*, относится рыбий жир, молозиво, силос, травяная мука, морковь. Витамин А лучше всасывается из кишечника в кровь, чем каротин. Ухудшение усвоения каротина отмечается при недостатке в рационе белка и легко ферментативных углеводов, витамина Е, фосфора, при высоких концентрациях нитритов и нитратов в кормах. При силосном кормлении животных каротин усваивается хуже, чем при силосно-сенном. Из умеренно концентратных рационов каротин усваивается наилучшим образом.

*Витамин D* всасывается в тонком отделе кишечника, его усвоению способствует жиры, входящие в рацион. Витамин используется для профилактики фосфорно-кальциевого обмена, в зимний период в животноводческих помещениях практикуют УФ-облучение различными лампами.

*Витамин Е* способствует предохранению от окисления легкоокисляющихся веществ, улучшению использования тканями кислорода, участвует в окислительном фосфорилировании, в регуляции белкового, углеводного и липидного обменов, в предотвращении образования в организме ядовитых продуктов метаболизма.

С целью профилактики и лечения гиповитаминозов широко используют различные витаминные препараты, в том числе внутримышечные [7, 11, 12, 16].

**6.5.4. Рациональное поение в профилактике нарушений обмена веществ.** Как известно, вода влияет на минеральный, белковый, углеводный

и липидный обмен, при ее недостатке обмен веществ нарушается. Потеря 10% воды приводит к снижению аппетита, повышению температуры тела, ослабевает секреция желудочного и кишечного соков, нарушается всасывание питательных веществ, происходит сгущение крови, может развиваться интоксикация организма. На обмен веществ влияют органолептическое и санитарное качество воды: температура, мутность, запах, привкус воды, низкая концентрация макро- и микроэлементов, загрязнение органическими и неорганическими веществами. Ориентировочные нормы потребности разных видов животных в питьевой воде разработаны, однако рекомендуют ее давать животным вволю [7, 11, 20, 24]. Нормы потребления животных в питьевой воде представлены в приложении 6.

**6.6. Профилактика нарушений обмена веществ животных при транспортировке.** Транспортировка – это сложный экологический фактор, оказывающий многообразное влияние на организм животных. В транспортных природно-технических системах формируется своеобразная экологическая обстановка, оказывающая прямое и косвенное влияние на состояние животных, их органов, тканей, клеток. Установлено, что животные, испытавшие подготовку к перевозке, погрузку, разгрузку, тряску, шум и прочее, подвержены стрессу, который сопровождается перестройкой гормонального статуса, изменением белкового, углеводного, жирового, минерального и витаминного обменов. При транспортировке может снижаться масса тела и возникать обезвоживание с более или менее выраженным нарушением водно-солевого обмена. У молодняка, чаще телят, может развиваться транспортная лихорадка, в основе патогенеза которой лежит усиленный расход энергии. С целью профилактики транспортного стресса и патологии обмена веществ проводят витаминотерапию, глюкозотерапию, обработку транквилизаторами, создают оптимальные условия в скотовозах, вагонах, палубах, самолетах, по прибытию животных размещают в чистых продезинфицированных помещениях, своевременно

полноценно кормят и поят, поддерживают соответствующий микроклимат помещений [6, 17, 20, 24].

## **6.7. Профилактика нарушений обмена веществ при пастбищном содержании.**

**6.7.1. Особенности пастбищных биогеоценозов.** Природные луговые биогеоценозы сформировались в процессе длительной эволюции, в них сложилась флора и фауна, приспособленные друг к другу и условиям существования. Животные и растения оказывают друг на друга благоприятное воздействие: поедая растительный корм, они удовлетворяют свои потребности в энергии и питательных веществах, находясь на пастбище, дышат обогащенным кислородом воздухом, который выделяют растения, кроме того, подвергаются воздействию солнечных лучей. Солнечные лучи оказывают тепловое действие, вызывают активную гиперемия облучаемого участка тела, способствуют улучшению кровообращения тканей и их питания, усиливают обмен веществ в тканях, повышают функциональный уровень регенеративно-восстановительных процессов и защитно-приспособительных реакций. Видимые или световые лучи, действуя на зрительный анализатор, оказывают рефлекторное влияние на гипофиз и другие железы внутренней секреции. Активное функционирование эндокринных желез имеет важное значение в проявлении суточных и сезонных изменений организма, связанных со сном и бодрствованием, ростом волос и их линькой, наступлением течки, охоты, оплодотворения и размножения животных. Под влиянием ультрафиолетовых лучей также активизируется обмен веществ и вырабатывается витамин D.

Моцион укрепляет у животных нервно-мышечный аппарат и скелетную мускулатуру, активизирует кровообращение, внешнее и тканевое дыхание, тем самым усиливая вентиляцию легких и обеспечивая кислородом организм, что благоприятно влияет на обмен веществ.

В свою очередь животные тоже оказывают значительное влияние на пастбища. Копытные, разрушая дернину, улучшают гидрологический режим

почвы. Животные способствуют рассеву семян растений (мятлик, клевер) по пастбищу. Поедая траву, животные предотвращают засорение растительного покрова пастбищ отмершими растениями. Обкусывая листья и побеги, травоядные способствуют лучшему проникновению солнечных лучей к поверхности почвы, интенсификации фотосинтеза, обильному кущению и прочее. Экскременты животных, являясь высококачественным удобрением, содержат элементы минерального питания для растений. Животные улучшают условия для размножения, роста, развития растений, благодаря чему биологическая продуктивность пастбищ повышается, следовательно, животные как компонент лугового биогеоценоза выполняют экологическую функцию.

**6.7.2. Подготовка стад к пастбищному сезону.** Под влиянием выпаса урожайность пастбищной растительности может повышаться или, наоборот, понижаться. В связи с этим возникает необходимость *формирования стад* еще до пастбищного сезона, иммунизация животных против инфекционных заболеваний. Кроме того, немаловажное значение при формировании стада имеет пол и возраст животных, и даже отдельный выпас молодняка текущего года рождения. При повышенной плотности резко обостряются внутривидовые иерархические взаимоотношения, поэтому необходимо обращать внимание на плотность стада. Возникновение борьбы между животными может быть причиной стресса и нарушением обмена веществ.

В подготовительной работе важным является сохранение *технологических групп* животных в помещении или секции в стойловый период, чтобы на пастбище при выпасе между ними не возникала борьба за лидерство.

Как правило, в конце стойлового периода приступают к подготовке эксплуатации пастбищ. После схода талых вод проводят *инвентарную опись* пастбищ, стойбищ, лагерей, мест водопоя. Осматривают лагеря, предназначенные для ночевки, для укрытия животных в непогоду,

устраивают либо открытые или закрытые навесы от господствующих ветров, либо легкие помещения закрытого типа с кормушками. Обязательно организуют ремонт или сооружают новое *оборудование* для родильного отделения, клеток для новорожденных, пункта искусственного осеменения, оборудуют места *водопоя* удобными подступами, поилками, если используется прудовая или колодезная вода.

Перед выпасом животных пастбище *очищают* от загрязнений, старой травы, сорняков, засыпают ямы, прогоны при необходимости ремонтируют, делая их удобными и широкими. Затем оценивают *вместимость пастбищ*, определяют численность стада, выпас которой не только обеспечит животным кормами, но и не снизит урожайности травостоя пастбищных угодий. Плотность животных на пастбище зависит от его биологической продуктивности и от наличия в хозяйстве дополнительных кормов. На летних пастбищах обязательно организуется ветеринарный пункт, которому отводится специальное место.

Подготовка стад к выпасу и пастбищ к эксплуатации – профилактическое мероприятие обмена веществ, обеспечивающее повышение продуктивности и воспроизводительной способности сельскохозяйственных животных.

**6.7.3. Улучшение пастбищ.** Ухудшение пастбищного кормления приводит к снижению продуктивности и тем самым к возникновению болезней и патологии обмена веществ. Оскудение травостоя при перегрузке пастбища усугубляется гибелью растений вследствие вытаптывания верхнего слоя почвы животными. При деградации влажных лугов дернина вдавливаются копытами животных и легко разрушается. В одних местах пастбища появляется грязь, в других – образуются скотобойные кочки. При уплотнении верхнего слоя почвы может возникнуть заболачивание пастбищ. На сухих пастбищах разрушение почвенного покрова копытами животных ведет к возникновению эрозии почв. Поедая скудную растительность эродированных пастбищ, животные заглатывают частицы грунта, в

результате чего у них нарушается метаболизм в рубце, расстраивается секреторная и моторная функция сычуга и кишечника. Расстройство пищеварения приводит к снижению упитанности, продуктивности, к возникновению обменных нарушений в организме.

В профилактике болезней обмена, возникающих при выпасе стад на деградированных пастбищах, большое место отводится поверхностному и коренному улучшению пастбищных угодий, повышению урожайности, рациональному стравливанию луговых растений.

Поверхностному улучшению чаще подвергают луга с оптимальными условиями увлажнения почв. Луговые травы сохраняются, но их урожайность и кормовые качества повышаются. Улучшаемый участок очищают от пней, камней, сорняков, кочек, подсевают травы, вносят минеральные удобрения, что способствует росту ценных злаковых культур.

Луга, заболоченные, изрытые оврагами, рвами, канавами заросшие кустарниками, подвергают коренному улучшению. При окультуривании поверхности угодий удаляют мелколесье, раскорчевывают пни, засыпают грунтом ямы, рвы, канавы, срезают кочки, прокладывают дороги, прогоны и т.д. Переувлажненные и заболоченные пастбища осушают, и наоборот, недостаточно увлажненные территории увлажняют.

Превращение выбитых, эродированных пастбищ в культурные является важным фактором профилактики дистрофии и других заболеваний животных.

Для выпаса животных широко используется лесная трава. Однако, лесные угодья необходимо улучшать, превращая их в лугопарковые пастбища. Для улучшения качества травостоя и повышения урожайности лесных пастбищ рекомендуется убирать валежник, вырубать кустарник, удалять гнилые, поврежденные деревья, устранять тенелюбивое разнотравье путем осветления пастбищ, не допускать ранневесеннего выпаса животных.

**6.7.4. Организация рационального выпаса.** В профилактике нарушений обмена веществ у животных, в повышении их упитанности,

продуктивности, размножении большое значение имеет рациональный выпас. В животноводстве применяют вольный выпас и загонную систему пастьбы.

При *вольном выпасе* нужно умело использовать пастбищные угодья, начиная с приучения молодняка животных к поеданию травы путем рефлекса подражания. Особое внимание уделяется рациональному пастбищному кормлению. В начале сезона высота травостоя должна быть 10-12 см для крупного рогатого скота, при высоте меньше 5 см они остаются голодными, так как из-за особенностей строения ротовой полости животные не способны поедать низкую траву. Однако, для мелкого рогатого скота данная высота травостоя является оптимальной. Переход от зимнего кормления к летнему должен быть постепенным. В первые 7-10 дней пастбищного сезона перед выпасом нужно кормить животных. При резком переходе у них возникают расстройства пищеварения, нарушения обмена веществ и у коров снижается молочная продуктивность. В начале пастьбы продолжительность выпаса должна быть минимальной, а затем его следует увеличить до 12-14 ч. Режим выпаса определяется погодно-климатическими условиями и временем года. В летний зной животных желательно пастить в утренние и вечерние часы, а в дневные делать длительный перерыв для отдыха. Весной и осенью режим пастьбы изменяется: утренний выпас начинают позднее, продолжительность дневного перерыва уменьшают, вечернюю пастьбу заканчивают раньше. Целесообразно организовать пастьбу так, чтобы в жаркую погоду животные двигались против ветра, в холодную – по ветру. Встречный ветер в жаркую погоду способствует лучшему теплообмену животных. Движение стада по ветру в холодную погоду способствует предохранению животных от простуды.

*Загонная система пастьбы* считается более эффективной в плане использования растительных ресурсов и системы мероприятий по уходу за пастбищами, в основном практикуется на культурных пастбищах. Внедрение загонной пастьбы позволяет с точностью регулировать нагрузку, плотность

пастьбы и сроки стравливания травы. В среднем, период стравливания составляет 5-6 дней в каждом загоне. С помощью электроизгороди можно организовать так называемый порционный выпас, заключающийся в выделении участка, площадь которого рассчитывают по потребности стада и урожайности травостоя, для стравливания шириной 1-3 м и длиной 100-150 м. При этом животные не затаптывают и не загрязняют пастбища и постоянно получают свежий зеленый корм.

Рациональное кормление животных предполагает строгое выполнение режима пастьбы и отдыха стада, который улучшает пищеварение, повышению продуктивности. Наряду с пастьбой и отдыхом должен быть своевременный режим поения, особенно для лактирующих коров [6, 7, 24].

**6.7.5. Балансирование летних рационов по питательным и минеральным веществам.** Одной из причин нарушения обмена веществ животных может явиться ухудшение условий пастбищного кормления вследствие замены многовидовой растительности пастбищ монокультурами зеленого конвейера. При поедании культур зеленого конвейера у животных отмечают: 1) недостаток в рационе кальция при скармливании ржи, кукурузы, корнеклубнеплодов; 2) дефицит фосфора при скармливании однолетних и многолетних бобовых трав, кукурузы, корнеклубнеплодов; 3) нарушение отношения кальция к фосфору; 4) избыток протеина при недостатке углеводов при кормлении бобовыми; 5) дефицит протеина при избытке углеводов, когда рацион состоит из кукурузы или корнеклубнеплодов; 6) несбалансированность питания по кислотно-щелочному равновесию.

Одностороннее кормление зеленого конвейера нередко является причиной возникновения так называемой «летней» остео дистрофии. В связи с этим возникает необходимость балансировать рационы в пастбищный период. При скармливании озимой ржи вводят злаковые концентраты и мел, бобовых трав – концентраты и динатрийфосфат. Можно вводить в рацион кормления травяную муку, патоку, белково-витаминные добавки. В течение

всего пастбищного периода высокопродуктивным коровам, во избежание кетоза и метгемоглобинемии, рекомендуют давать углеводистые (кукурузная или ячменная дерть, сухой жом) или богатые клетчаткой (овсяная солома) корма в виде брикетов или гранул. С целью профилактики тимпаниии рубца рекомендуют давать овсяные сено и солому. Комбикорма, обогащенные микроэлементами, лучше использовать для кормления беременных маток.

В профилактике патологии обмена веществ большое значение имеет поваренная соль. При пастбищном содержании потребность животных в ней повышается, так как в зеленых растениях соли очень мало. Для удовлетворения потребностей в поваренной соли в кормушках, на пастбище, на местах водопоя раскладывают соль-лизунец [6, 11, 12, 24].

В биогеохимических провинциях, к которым относится и Иркутская область, балансирование летних рационов по кальцию, фосфору, йоду, кобальту и другим макро- и микроэлементам является главным условием профилактики патологии обмена веществ в период пастбищного содержания.

**6.7.6. Роль регулирования круговорота макро- и микроэлементов в профилактике эндемических болезней животных.** Внесение удобрений позволяет регулировать круговорот макро- и микроэлементов, что способствует улучшению биогеохимической обстановки, а, следовательно, повышению качества кормов и профилактике эндемических нарушений.

Одной из частой причин остеодистрофии животных является дефицит кальция в «кислых» почвах. Для их обогащения проводят известкование. Нормы внесения зависят от кислотности, плодородия и минерального состава почв. При известковании учитывают видовую чувствительность растений к рН почвы, так как растения разных видов реагируют на рН почвенной среды неодинаково. Для известкования почв используются твердые и мягкие известковые породы, отходы легкой и пищевой промышленности. Внесение извести хорошо воспринимают ячмень, пшеница, кукуруза, горох, клевер и другие культуры. Известкование почв способствует не только увеличению

урожайности растений и их кормовых качеств, но и повышению подвижности фосфора в почве и усвоению растениями кобальта.

Улучшение геохимической обстановки благодаря известкованию почв оказывает лечебно-профилактический эффект при остеодистрофии животных, возникающей вследствие недостатка солей кальция в организме. Благоприятное влияние на здоровье животных оказывают кормовые качества растений за счет роста в их тканях белка, фосфора и кобальта.

При недостатке в почве фосфора снижается его концентрация в растениях, и, следовательно, в кормах ухудшается минеральное питание животных, что служит причиной остеодистрофии и других заболеваний. В качестве профилактики и оптимизации круговорота фосфора в разные типы почв вносят фосфорные удобрения (суперфосфат, фосфорная мука и другие).

В профилактике микроэлементозов существенная роль отводится микроудобрениям: медные, марганцевые, цинковые, йодные, кобальтовые, фтористые. Они способствуют поддержанию биотического круговорота макро- и микроэлементов, улучшению биогеохимической обстановки, повышению урожайности пастбищ, качества кормов, у животных ослабляются или вовсе исчезают признаки микроэлементозов, что способствует ликвидации очагов болезней животных.

Повсеместное использование минеральных удобрений ведет к проведению мероприятий, направленных на предупреждение пастбищной тетании (гипомагниемии) и отравлений животных нитратами и нитритами. Пастбищная тетания, обусловленная недостатком магния и избытком калия в пастбищной траве, может быть предупреждена внесением в почву магниевых удобрений. С целью снижения накопления нитратов в травостое пастбищ используют дробное внесение азотистых удобрений. Кроме того, имеет значение подбор трав и время внесения удобрения. Существует возможность снижения концентрации нитратов в травостое путем внесения молибденовых, марганцевых, медных и серных микроудобрений.

Интенсивный полив пастбищ оказывает существенное влияние на снижение содержания нитратов в траве, тем самым повышая качество корма.

Завышенное содержание азотных, калийных, фосфорных удобрений в культурных пастбищах отрицательно сказываются на здоровье, продуктивности, репродуктивной способности животных, жизнеспособности новорожденных [18, 24, 26].

**6.8. Охрана среды от загрязнений, как фактор профилактики нарушений обмена веществ.** Под загрязнением понимают процесс привнесения в среду новых, не характерных для нее элементов, среди которых могут быть и безвредные вещества, но превышающие ее естественный уровень. Главными источниками загрязнения среды служат разнообразные химические вещества: газообразные, жидкие, сыпучие и иные отходы. В зависимости от масштабов производства ареолы рассеивания химических элементов могут быть различными. Размеры загрязнений зависят от производительной мощности предприятий, длительности производства, технологии и других факторов. Значительную роль играет высота труб, через которые выбросы предприятий поступают в атмосферу. При высоких дымовых трубах газообразные отходы распространяются на расстояние в 10-14 раз превышающее высоту трубы.

Загрязнение среды химическими элементами создает опасность для растительного и животного мира, поэтому охрана среды от загрязнений существенна в профилактике нарушений обмена веществ и заболеваний животных. Для предупреждения всевозможных выбросов и загрязнений предприятия обязаны сооружать очистительные установки, желательно функционирующих по замкнутому циклу. Технология сточных вод совершенствуется и на сегодняшний день в процессе очистки сохраняется вода, а из отходов примеси осуществляется их переработка в полезные побочные продукты. Многие предприятия легкой и перерабатывающей промышленности работают по принципу безотходных производств.

Проблема профилактики нарушений обмена веществ и заболеваний животных не может быть успешно решена без проведения мероприятий, направленных на охрану экологии животноводческих помещений и пастбищ от канцерогенных газов, механических загрязнений, химических выбросов, регуляцию и оптимизацию процессов биогеоценозе. Это разносторонняя сложная работа, вовлекающая работников животноводства, растениеводства и смежных отраслей, а также специалистов других профилей [14, 24, 26].

## Список использованной литературы:

1. ГОСТ Р ... Федеральный государственный образовательный стандарт высшего образования – специалитет по специальности 36.05.01 Ветеринария: национальный стандарт Российской Федерации: издание официальное : утвержден и введен в действие приказом Министерства образования и науки Российской Федерации от 22 сентября 2017 г. №974 : введен впервые : дата введения 30-12-17 / подготовлен Министерством образования и науки Российской Федерации. – Москва : издательство, 2017. – IV, 17 с, 29 см. – Текст: непосредственный.
2. Внутренние болезни животных: учебник / под общ. ред. Г.Г. Щербакова, А.В. Коробова ; Министерство образования и науки Российской Федерации 5-е изд., испр.и доп. – Санкт-Петербург: Издательство «Лань», 2009.- 736 с., ил. – Текст : непосредственный.
3. Голиков А.Н. Физиология сельскохозяйственных животных: учебники учеб.пособия для ВУЗов / под ред А.Н. Голикова [и др.] – М.: Агропромиздат, 1991. – 432 с., ил.;
4. Журавель, А.А. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебники и учеб.пособия для ВУЗов / под ред. А.А. Журавеля [и др.] – М.: Агропромиздат, 1985. – 383 с., ил.;
5. Зайчик, А.Ш., Чурилов, Л.П. Общая патофизиология (с основами иммунопатологии): учебник для студентов медВУЗов / А.Ш. Зайчик [и др.], – СПб: Изд-во ООО «ЭЛБИ-СПб», 2005. – 656 с.;
6. Зоогигиена [Электронный ресурс]: учеб. / И.И. Кочиш, Н.С. Калюжный, Л.А. Волчкова, В.В. Нестеров – М. Лань, 2013. – 461 с.: ил.- Электрон. текстовые дан. // Лань: электронно-библиотечная система. Режим доступа: [http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1\\_cid=25&pl1\\_id=13008](http://e.lanbook.com/books/element.php?pl1_cid=25&pl1_id=13008)
7. Зоогигиена [Электронный ресурс] / И.Н. Хакимов, 2012. – 284 с. – Режим доступа: <http://rucont.ru/efd/224899>
8. Игнатъев, Р.Р., Ильина, О.П. Общая нозология и типовые процессы в

патологии животных: учебное пособие / Р.Р. Игнатъев [и др.], – Иркутск, 2000. – 107 с;

9. Ильина, О.П., Власов, Б.Я., Тарнуев, Ю.А. Этиопатогенетические и клинические аспекты течения эндемического зоба у крупного рогатого скота: монография. Книга 1 / О.П. Ильина [и др.]; Министерство образования и науки Российской Федерации, Иркутская Государственная сельскохозяйственная академия. – Иркутск, 2000. – 102 с. – Текст : непосредственный.

10. Ильина, О.П., Власов, Б.Я., Тарнуев, Ю.А. Этиопатогенетические и клинические аспекты течения эндемического зоба у крупного рогатого скота: монография. Книга 2 / О.П. Ильина [и др.], – Иркутск, 2000. – 71 с;

11. Кормление животных: учеб. для вузов по направлениям подгот. "Зоотехния" (бакалавриат) и "Ветеринария" (специалитет): в 2 т. / под ред. И. Ф. Драганов [и др.], Т. 1. – М.: Изд-во РГАУ – МСХА им. К. А. Тимирязева, 2011. – 340 с.;

12. Кормление животных: учеб. для вузов по направлениям подгот. "Зоотехния" (бакалавриат) и "Ветеринария" (специалитет): в 2 т. / под ред. И. Ф. Драганов [и др.], Т. 2. – М.: Изд-во РГАУ – МСХА им. К. А. Тимирязева, 2011. – 564 с.;

13. Лютинский, С.И. Патологическая физиология сельскохозяйственных животных: учебник для ВУЗов / С.И. Лютинский – М.: Колос, 2002. – 496 с;

14. Медведский, В.А., Медведская, Т.В. Сельскохозяйственная экология: учебник / В.А. Медведский [и др.], – Минск ИВУ Минфина, 2010. – 416 с.;

15. Нагдалиев, Ф.А., Попов, В.А., Рагимов, Г.И. Физиолого-биохимические основы обмена веществ молодняка мясных пород: монография / Ф.А. Нагдалиев [и др.], – Барнаул: Изд-во Алт.ун-та, 2001. – 308 с.;

16. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных: справ. пособие / под ред. А. П. Калашников [и др.], – М., 2003. – 455 с.;

17. Оробец, В.А., Некрасова, И.И., Сапожникова, О.Г. Стресс и его коррекция у животных: учеб. пособие / В.А. Оробец [и др.] – Ставрополь: ООО «Респект», 2011. – 52 с.;

18. Практикум по внутренним болезням животных: учебник / Под общ. ред. Г.Г. Щербакова [и др.] – СПб: Издательство «Лань», 2016.- 544 с. (+ вклейка, 4 с.);

19. Романенко, В.Д. Физиология кальциевого обмена / В.Д. Романенко – Киев: Изд-во «Наукова думка», 1975. – 170 с.;

20. Сайванова, С.А. Общая гигиена: учебное пособие / С.А. Сайванова – Иркутский ГАУ, 2019 – 138 с.;

21. Сеин, О. Б., Жеребилов, Н. И. Регуляция физиологических функций у животных: учеб. пособие для вузов / О. Б. Сеин [и др.], - СПб.: Лань, 2009. - 281 с;

22. Сеничкина, М.Г., Абашеева, Н.Н. Микроэлементы в почвах Сибири / М.Г. Сеничкина [и др.], – Новосибирск: Наука, 1986. –175 с.;

23. Смолин, С. Г. Физиология и этология животных: учебник для ВУЗов / С. Г. Смолин – Москва: Лань, 2018. - 315 с;

24. Уразаев, Н.А. Профилактика нарушений обмена веществ у крупного рогатого скота: учебники и учеб.пособия для подготовки кадров массовых профессий / Н.А. Уразаев – Л.:Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1986. – 159 с.;

25. Хазипов, Н.З., Аскарлова, А.Н. Биохимия животных: учебник / Н.З. Хазипов [и др.],– Изд. 2-е, переработанное и дополненное – Казань, 1999. – 286 с.;

26. Черников, В.А. Агроэкология: учебник для вузов / В.А. Черников – М.: Колос, 2000. – 536 с.;

27. <https://zoodrug.ru/topic2815.html>

28. [http://go.mail.ru/redirect?src=91737c&via\\_page=1&type=sr&redirect=eJzLKCkpKLbS189JzS4pzczUS87P1TeuMDSzTNbLKMnNYWAwNDUzMTAyMzW2ZOi09JvsxDDz2nOWDTt8Nrg-BwBY6hS-&user\\_type=51&detected=1](http://go.mail.ru/redirect?src=91737c&via_page=1&type=sr&redirect=eJzLKCkpKLbS189JzS4pzczUS87P1TeuMDSzTNbLKMnNYWAwNDUzMTAyMzW2ZOi09JvsxDDz2nOWDTt8Nrg-BwBY6hS-&user_type=51&detected=1)

## Приложение 1

### Средние показатели содержания основных макро- и микроэлементов в сыворотке крови сельскохозяйственных животных

Вид животных	Макроэлементы, ммоль/л					Микроэлементы, мкмоль/л				
	Na	K	Ca	P	Mg	Co	Cu	Mn	Zn	I
Лошади	139,1	4,6	3,0	4,0	1,0	0,3	-	0,7	-	-
КРС	1543,5	4,9	2,8	3,5	1,5	0,4	13,3	0,9-	23,1	0,2
Овцы	141,3	4,9	2,9	3,7	1,0	0,4	9,4	0,8	13,8	0,2
Свиньи	145,6	5,1	3,0	3,2	1,3	0,6	34,4	0,9	-	0,15
Куры	163,0	5,6	5,0	10,6	0,9	0,4	9,4		-	-

## Приложение 2

### Потребность различных животных в отдельных микроэлементах, мг/кг сухого вещества корма

Вид животных	Микроэлементы								
	Mn	Cu	Zn	I	Co	Se	Mo	Cr	F
Коровы	60	8-10	10-20	0,4-0,8	1	0,10	2,5	0,3-0,5	1-5
Телята	20	10-12	40	0,4-0,6	1	0,06	2,0	0,3-0,5	3-10
Овцы	20	6-10	3-5	0,3-0,6	1	0,08	2,5-5	0,3-0,5	2-5
Свиньи	40	10-20	40-50	0,2-0,4	1-1,5	0,08	2,0	0,3-0,5	1-5
Куры	40-60	5	40-60	0,2-0,5	-	0,08	2,5	0,3-0,5	8-15
Индейки	70	6	70	0,4-0,8	-	0,08	5,0	0,3-0,5	12-17

## Приложение 3

### Нормативные параметры микроклимата для крупного рогатого скота

Показатели	Быки-производители, коровы, нетели	Телята до 6-ти месяцев	Молодняк до 12-ти месяцев	Откормочный скот
Температура воздуха, °С	8-12	12-16	8-14	10
Относительная влажность, %	70-75	70	70-75	70-75
Скорость движения воздуха, м/с	0,3-0,5	0,2	0,3	0,5
Световой коэффициент	1:10-1:15	1:10-1:15	1:20-1:30	1:20
КЕО, %	1,0-1,2	1,5-2,0	1,5-1,8	0,4-0,5
Искусственная освещенность, лк	30	100	20	20-50
ПДК углекислого газа, %	0,25	0,15	0,2	0,25
ПДК аммиака, мг/м <sup>3</sup>	20	10	10	20
ПДК сероводорода, мг/м <sup>3</sup>	10	5	5	10
ПДК пыли, мг/м <sup>3</sup>	5	5	5	5
Микробная обсемененность, тыс м.т./м <sup>3</sup>	до 70	до 20-50	до 20-50	до 100

### Нормативные параметры микроклимата для лошадей

Параметры	Племенные лошади				Рабочие лошади
	взрослые	молодняк в тренинге	жеребята-отъемыши	жеребята после выжеребки	
Температура воздуха, °С	4-6	4-8	6-10	8-15	4-6
Относительная влажность, %	70	70	65	60	70
Скорость движения воздуха, м/с: - в зимний период - в переходный период - в летний период	0,3 0,5 1	0,2 0,4 0,8	0,2 0,3 0,7	0,1 0,2 0,5	0,3-0,4 0,4-0,6 1-1,2
Световой коэффициент	1:10	1:10	1:10	1:10	1:20
КЕО, %	0,5	1	1	1	1
Искусственная освещенность, лк	15-20	50-100	50-100	50-100	30-50
ПДК углекислого газа, %	0,25	0,2	0,2	0,15	0,25
ПДК аммиака, мг/м <sup>3</sup>	20	20	15	10	20
ПДК сероводорода, мг/м <sup>3</sup>	10	10	5	5	10
ПДК окиси углерода, мг/м <sup>3</sup>	20	20	10	10	20
ПДК пыли, мг/м <sup>3</sup>	5	5	5	5	5
Микробная обсемененность, тыс м.т./м <sup>3</sup>	150	150	100	100	200

### Нормативные параметры микроклимата для овец и коз

Параметры	Овчарни, помещения для производителей, маток, молодняка после отбивки, валухов	Родильное отделение в тепляке	Интенсивное выращивание ягнят и козлят для откорма	Пункт искусственного осеменения
Температура воздуха, °С	5 (3-6)	10 (8-16)	12 (10-16)	16 (13-17)
Относительная влажность, %	75 (50-80)	70 (50-75)	70 (50-75)	75 (50-80)
Скорость движения воздуха, м/с: - в зимний период - в переходный период - в летний период	0,3 0,5 0,8	0,2 0,3 0,5	0,2 0,2 0,3	0,5 0,5 0,8
Световой коэффициент	1:20	1:15	1:15	1:20
КЕО, %	0,5	0,5	0,5	0,5
Искусств. освещенность, лк	9	20	20	20
ПДК углекислого газа, %	0,25	0,2	0,2	0,25
ПДК аммиака, мг/м <sup>3</sup>	20	10	10	10
ПДК сероводорода, мг/м <sup>3</sup>	0,01	следы	следы	следы
ПДК окиси углерода, мг/м <sup>3</sup>	0,25	0,2	0,2	0,25
ПДК пыли, мг/м <sup>3</sup>	5	5	5	5
Микробная обсемененность, тыс/м <sup>3</sup>	до 70	до 50	до 50	до 5

### Нормативные параметры микроклимата для свиней

Параметры	помещения для					
	холостых легкосуп ор. маток	хряков- производ.	тяжелосу- поростных маток	подсосных маток с приплодом	поросят- отъемыше й и рем. мол-ка	откорм
Температура воздуха, °С	13-19	13-19	18-22	18-22	18-22	14-20
Относительная влажность, %	75	75	70	70	70	75
Скорость движения воздуха, м/с: - в зимний и переходный периоды - в летний период	0,3 1,0	0,3 1,0	0,15 0,4	0,15 0,4	0,2 0,6	0,3 1,0
Световой коэффициент	1:10	1:10	1:10	1:10	1:10	1:20
КЕО, %	1,2	1,2	1,2	1,5	1,5	1,5
Искусств.освещенность, лк	30	30	30	30	30	20
ПДК углекислого газа, %	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2
ПДК аммиака, мг/м <sup>3</sup>	20	20	10	10	20	20
ПДК сероводорода, мг/м <sup>3</sup>	10	10	10	10	10	10
ПДК окиси углерода, мг/м <sup>3</sup>	2	2	2	2	2	2
ПДК пыли, мг/м <sup>3</sup>	6	6	6	6	6	6
Микробная обсемененность, т.м.т./м <sup>3</sup>	80-100	50-60	50-60	40-50	40-50	100- 150

### Нормативные параметры микроклимата для птиц

Вид и возрастные группы птиц	Температура воздуха, °С		Относительная влажность, %	Скорость движения воздуха в зимний период, м/с	Искусст- венная освещен- ность, лк	Содержание вредных газов			Запылен- ность воздуха, мг/м <sup>3</sup>	Допуст имый уровен ь шума, дБ
	при напол ном содер жани и	при клето чном содер жани и				CO <sub>2</sub> , %	NH <sub>3</sub> , мг/м <sup>3</sup>	H <sub>2</sub> S, мг/м <sup>3</sup>		
<b>Взрослые птицы:</b>										
куры	12-16	18-20	60-70	0,3-0,6	50	25	15	5	2-5	90
индейки	12-16	-	60-70	0,3-0,6	15-35	18-25	15	5	2-5	90
утки	7-14	-	70-80	0,5-0,8	15	25	15	5	2-5	90
гуси	10-15	-	70-80	0,1-0,6	30	25	15	5	2-5	90
<b>Молодняк всех видов птиц в возрасте, сут:</b>										
1-30	24-31	20-31	65-70	0,2-0,5	20-25	20	10	5	2-5	90
31-60	16-18	18-20	65-70	0,2-0,5	4-6	20-25	10-15	5	2-5	90
61-70	14-16	16-18	60-70	0,2-0,5	10% от уровня дневног о освещен ия	25	15	5	2-5	90
71-150	14-16	14-16	60-70	0,2-0,5		25	15	5	2-5	90

Приложение 4

Нормы площади для содержания крупного рогатого скота в зависимости от системы содержания, м<sup>2</sup> на 1 голову

№	Секции и боксы	Площадь, м <sup>2</sup> на 1 гол
1	Групповые секции и боксы от 50 до 100 гол при содержании дойных и сухостойных коров	4-5
2	Индивидуальная клетка для телят до 6-ти месячного возраста	1-1,2
3	Групповые секции по 25-50 гол при содержании молодняка в возрасте от 6 до 12 мес	2,5-3
4	Групповые секции по 50 гол при содержании молодняка в возрасте от 12 до 18 мес	3
5	Групповые секции не более 50-100 гол при содержании коров мясных пород	7
6	Индивидуальные боксы для молочных коров при беспривязном содержании	1,9-2,4
7	Индивидуальные стойла для молочных коров при привязном содержании	1,7-2,4
8	Индивидуальные стойла для быков-производителей	2,5-2,0
9	Выгульная площадка с твердым покрытием	7-8
10	Выгульная площадка без твердого покрытия	15-16

Нормы площади для содержания свиней в зависимости от системы содержания, м<sup>2</sup> на 1 голову

№	Станки и боксы	Площадь, м <sup>2</sup> на 1 гол
1	Групповые станки на 5 гол для ремонтных хрячков и хрячков-пробников	2,5
2	Групповые станки на 10 гол для холостых, легкосупоростных свиноматок	1,9
3	Групповые станки на 10-12 гол для поросят-сосунов	0,2-0,3
4	Групповые станки на 12 гол для поросят-отъемышей	0,35-0,4
5	Групповые станки на 10 гол для ремонтного молодняка	1,0
6	Групповые станки до 25 гол для откормочного молодняка	0,8
7	Групповые станки на 50-75 гол для откормочного молодняка на глубокой подстилке	1,5
8	Групповые станки на 10-12 гол для взрослых свиней на откорме	1,2
9	Индивидуальные станки для хрячков-производителей	7,0
10	Индивидуальные станки для свиноматок за 7-14 дней до опороса и подсосных с поросятами до 2-х мес.	7,5
11	Индивидуальные станки для тяжелосупоростных свиноматок и подсосных при раннем отъеме	3,5-6,0
12	Индивидуальные боксы для маток холостых, осемененных и с неустановленной супоростностью	1,4-1,6
13	Выгулы для хрячков	10
14	Выгулы для холостых и легкосупоростных свиноматок	5
15	Выгулы для тяжелосупоростных и подсосных свиноматок	10
16	Выгулы для молодняка	1,5

**Нормы площади для содержания мелкого рогатого скота в зависимости от системы содержания, м<sup>2</sup> на 1 голову**

№	Помещения	Площадь, м <sup>2</sup> на 1 гол
	<b>Закрытые овчарни:</b>	
1	На овце-, козوماتку при весеннем ягнении	1-1,2
2	На барана-, козла-производителя при групповом содержании	1,5-2
3	На барана-, козла-производителя при индивидуальном содержании	3-4
4	На молодняк в возрасте до года	0,7-0,8
	<b>Базы-навесы:</b>	
5	Для взрослых овец и коз	0,5
6	Для молодняка в возрасте до года	0,3-0,4
	<b>Тепляк:</b>	
7	Для овце-, козوماتок	2-2,5
8	Для маток романовской породы	3

**Нормы площади для содержания лошадей в зависимости от системы содержания, м<sup>2</sup> на 1 голову**

№	Помещения	Площадь, м <sup>2</sup> на 1 гол
	<b>Групповые секции в конюшнях при конюшенном содержании:</b>	
1	Для содержания молодняка на 20 гол в возрасте до 6-8 мес	3
2	Для содержания молодняка на 20 гол в возрасте до 1,5 лет	4,5-6
3	Для содержания молодняка на 10 гол в возрасте от 1,5 до 3 лет	5,5-7
4	Для содержания взрослого поголовья	6-8
	<b>Групповые секции в упрощенных конюшнях</b>	
5	Для содержания на 25 гол кобыл с жеребятами	7
6	Для содержания молодняка на 25 гол в возрасте до 1,5 лет	5
7	Для содержания молодняка на 25 гол в возрасте от 1,5 до 3 лет	5-6
8	Для содержания молодняка на 25 гол в возрасте от 3 лет и старше	6-7
	<b>Групповые секции в конюшнях или под навесами на откормочных предприятиях</b>	
9	Для содержания на 40-50 гол молодняка в возрасте от 1,5 лет и старше	3,5
10	Для содержания взрослого поголовья на 40-50 гол	3,5
11	Для содержания молодняка на 60-65 гол в возрасте от 6 мес до 1,5 лет	3
	<b>Индивидуальные денники для содержания:</b>	
12	жеребцов-производителей	14-18
13	кобыл	12-16
14	молодняка в тренинге	12
15	Молодняка всех возрастов	12
16	Индивидуальные стойла для содержания рабочего поголовья	12
17	Групповые паддоки для взрослых лошадей	20
18	Групповые паддоки для молодняка всех возрастов	12
19	Индивидуальные паддоки для жеребцов-производителей	500
20	Индивидуальные паддоки для молодняка в тренинге	400

### Нормы плотности посадки птиц при напольном содержании

№	Вид и возрастные группы птиц	Кол-во голов на 1 м <sup>2</sup> птиц при напольном содержании	
		на глубокой подстилке	на планчатом или сетчатом полу
Взрослая птица			
1	Куры яичных пород родительского стада	3,5-4,0	3,5-4,0
2	промышленного стада	5	5
3	Куры мясных пород	3,0-3,5	3,0-3,5
4	Индейки	1,5	-
5	Утки	3,0	-
6	Гуси самки (самцы)	1,5 (1,0)	-
Молодняк для ремонтного стада			
7	Молодняк кур яичного направления от 1 до 30 дней	25	-
8	от 31 до 60 дней	16	-
9	от 1 до 60-70 дней	17	17
10	от 61-71 до 140 дней	9	9
11	от 1 до 140 дней	10-11	10-11
12	от 141 до 180 дней (родительское стадо)	4,5-5,5	4,5-5,5
13	от 141 до 180 дней (промышленное стадо)	5,5	5,5
14	Молодняк кур мясного направления от 1 до 150 дней	7-8	-
15	от 151 до 210 дней	3,0-3,9	-
16	Молодняк индеек от 21 до 120 дней	4	5
17	от 121 до 210 дней	2	-
18	Молодняк уток от 1 до 55 дней	8	-
19	от 56 до 150 дней	3,5	-
20	от 151 до 180 дней	3,2	-
21	Молодняк гусей от 1 до 30 дней	8	-
22	от 31 до 65 дней	4	-
23	от 66 до 180 дней	3	-
Выращивание и содержание кур в одном здании без пересадки			
24	от 1 до 480 дней мясного направления	8	-
25	от 1 до 515 дней яичного направления	8-8,5	8-8,5
Молодняк, выращиваемый на мясо			
26	Цыплята бройлеры от 1 до 63-65 дней	14	-
27	Молодняк яичного направления от 1 до 75 дней	16	16
28	Индюшата от 1 до 120 дней и от 21 до 120 дней	4	4
29	Утята от 1 до 20 дней	14	16
30	от 21 до 55 дней	8	8
31	от 1 до 55 дней	9	9
32	Гусята от 1 до 20-30 дней	8-10	12-16
33	от 21-31 до 65 дней	4	-
34	от 1 до 65 дней	4	-
35	Солярии для взрослых кур	0,2 м <sup>2</sup> /гол	
36	Солярии для взрослых индеек	0,4 м <sup>2</sup> /гол	
37	Выгулы для уток и гусей	2 м <sup>2</sup> /гол	

### Вместимость птиц в секциях при клеточном содержании

№	Вид птицы	кол-во голов	№	Вид птицы	кол-во голов
1	Куры	2000	8	Цесарки	2000
2	Индейки-самки	150	9	Ремонтный молодняк кур	250
3	Индейки-самцы	15	10	Цыплята-бройлеры	15000
4	Утки	250	11	Молодняк индеек	250
5	Гуси-самки	120	12	Молодняк гусей	250
6	Гуси-самцы	12	13	Молодняк уток	300
7	Гуси при естественном спаривании	250	14	Молодняк цесарок	2000

### Нормы площади для пушных зверей, м<sup>2</sup> на 1 голову

№	Станки и боксы	Площадь, м <sup>2</sup> на 1 гол
1	Клетка отдельно стоящая для самцов лисиц и песцов	1,5
2	Клетка индивидуальная (в шедах) для взрослых норок – домик/выгул	0,157/0,280
3	Клетка индивидуальная (в шедах) для молодняка норок – домик/выгул	0,052/0,105
4	Клетка индивидуальная (в шедах) для взрослых соболей – домик/выгул	0,14-0,18/1,21
5	Клетка индивидуальная (в шедах) для молодняка соболей – домик/выгул	0,11-0,14/0,54
6	Клетка индивидуальная (в шедах) для взрослых лисиц – домик/выгул	0,54/1,84
7	Клетка индивидуальная (в шедах) для молодняка лисиц – выгул	0,63
8	Клетка индивидуальная (в шедах) для взрослых песцов – домик/выгул	0,54/1,96
9	Клетка индивидуальная (в шедах) для молодняка песцов – выгул	0,405
10	Клетка индивидуальная (в шедах) для взрослых хорьков – домик/выгул	0,16/0,28
11	Клетка индивидуальная (в шедах) для молодняка хорьков – домик/выгул	0,05/0,12
12	Клетка индивидуальная (в шедах) для взрослых кроликов	0,54
13	Клетка групповая (в шедах) для молодняка кроликов	0,10
14	Клетка групповая (в шедах) для ремонтного молодняка кроликов	0,15-0,60
15	Клетка индивидуальная (в шедах) для взрослых нутрий – домик/выгул	0,48/0,72
16	Клетка индивидуальная (в шедах) для молодняка нутрий – домик/выгул	0,08/0,12
17	Загон для взрослых нутрий – домик/выгул/бассейн	0,21/1,18/0,33
18	Загон для молодняка нутрий – домик/выгул/бассейн	0,13/0,61/0,18
	Здания с регулируемым микроклиматом для содержания кроликов при клеточном содержании	
19	Клетки для взрослых кроликов	0,21
20	Клетки для молодняка кроликов самки/самцы	0,14/0,20
21	Клетки для ремонтного молодняка кроликов	0,08-0,10

Потребность сельскохозяйственных животных в энергетических кормовых единицах (ЭКЕ), на голову в сутки

№	Вид и половозрастная группа животных	ЭКЕ
1	Быки-производители (в зависимости от живой массы и нагрузки)	7,0 – 15,2
2	Стельные сухостойные коровы (в зависимости от живой массы и планового удоя)	8,0 – 17,0
3	Нетели (в зависимости от живой массы и возраста)	6,8 – 9,0
4	Лактирующие коровы (в зависимости от живой массы и суточного удоя)	13,5 – 32,5
5	Телята (в зависимости от живой массы, возраста, прироста и направления)	1,5 – 6,4
6	Ремонтный молодняк – телочки (в зависимости от живой массы, возраста, прироста и направления)	2,0 – 9,4
7	Ремонтный молодняк – бычки (в зависимости от живой массы, возраста, прироста и направления)	1,8 – 12,4
8	Молодняк на откорме (в зависимости от живой массы, возраста, среднесуточного прироста и направления)	1,8 – 14,6
9	Хряки-производители (в зависимости от живой массы и нагрузки)	3,9 – 4,5
10	Холостые и супоростные свиноматки (в зависимости от дней супоростности)	2,8 – 3,5
11	Лактирующие свиноматки (в зависимости от отъема)	5,9 – 7,7
12	Поросята-сосуны (в зависимости от живой массы и прироста)	0,56 – 1,28
13	Поросята-сосуны (в зависимости от живой массы и прироста)	1,66 – 2,0
14	Ремонтный молодняк (в зависимости от живой массы и прироста)	2,76 – 3,99
15	Откармливаемые свиньи (в зависимости от живой массы, прироста и периода откорма)	2,02 – 4,63
16	Бараны-производители (в зависимости от живой массы, породы и нагрузки)	1,78 – 3,29
17	Холостые и суягные матки (в зависимости от живой массы, породы и недели суягности)	1,3 – 2,3
18	Лактирующие матки (в зависимости от живой массы, породы и периода лактации)	1,8 – 2,5
19	Молодняк (в зависимости от живой массы, возраста и породы)	0,73 – 2,20
20	Овцы на откорме (в зависимости от живой массы и породы)	0,75 – 2,19
21	Козлы-производители (в зависимости от живой массы, породы и нагрузки)	1,26 – 2,31
22	Холостые, суягные и лактирующие матки (в зависимости от живой массы, породы и недели суягности)	0,85 – 1,89
23	Молодняк (в зависимости от живой массы, возраста, пола и породы)	0,68 – 1,29
24	Жеребцы-производители (в зависимости от живой массы, породы и нагрузки)	8,3 – 20,9
25	Холостые кобылы (в зависимости от живой массы и породы)	6,0 – 10,6
26	Жеребые кобылы (в зависимости от живой массы и породы)	7,3 – 12,8
27	Лактирующие кобылы (в зависимости от живой массы и породы)	10,0 – 17,6
28	Жеребята (в зависимости от живой массы, возраста, пола и породы)	5,8 – 12,5
29	Молодняк тренируемый (в зависимости от живой массы, возраста и породы)	11,2 – 13,7
30	Спортивные лошади (в зависимости от живой массы и периода соревнований)	9,8 – 13,7

31	Рабочие лошади (в зависимости от живой массы и вида работы)	5,7 – 17,0
32	Молодняк рабочих лошадей (в зависимости от живой массы и возраста)	5,8 – 11,8
33	Взрослые лошади, выращиваемые на мясо (в зависимости от живой массы, возраста и прироста)	9,4 – 14,2
34	Кобылы кумысных ферм (в зависимости от живой массы и продуктивности)	8,5 – 14,1

## Приложение 6

### Нормы потребления воды на одно животное в сутки, л

Вид и группа животных	всего	В том числе	
		на поение животных	горячей воды
<b>Крупный рогатый скот</b>			
Коровы молочные	100	85/65	15
Коровы мясные	70	70/65	-
Бычки и нетели	60	55/40	5
Молодняк до 6-ти месячного возраста	20	18/10	2
Молодняк старше 6-ти месячного возраста	30	28/25	2
<b>Свины</b>			
Хряки-производители	25	10	-
Матки супоросные и холостые	25	12	-
Матки подсосные с приплодом	60	20	-
Поросята-отъемыши	5	2	-
Ремонтный молодняк	15	6	-
Свины на откорме	15	6	-
<b>Овцы</b>			
Овцы взрослые: бараны, матки	8	6	-
Молодняк после отбивки	4	3	-
Ягнята при искусственном выращивании	3	2	-
<b>Лошади</b>			
Жеребцы-производители	70	45	-
Кобылы с жеребятами	80	65	-
Кобылы, мерины, молодняк старше 1,5 лет	60	50	-
Молодняк до 1,5 лет	45	35	-
<b>Кролики и пушные звери</b>			
Кролики, норки, соболи	3	3	-
Лисы, песцы	7	7	-