

636.2.04

46.0

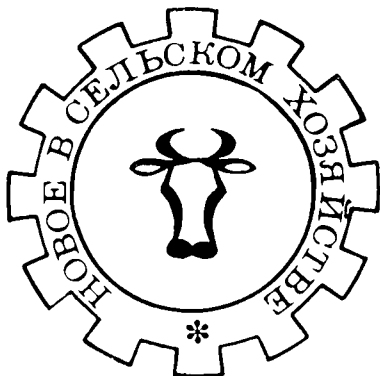
С 60

843544



П. Ф. СОЛДАТЕНКОВ

**ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ
ОБМЕН
И ПРОДУКТИВНОСТЬ
ЖИВОТНЫХ**



П. Ф. СОЛДАТЕНКОВ

**ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ
ОБМЕН
И ПРОДУКТИВНОСТЬ
ЖИВОТНЫХ**



МОСКВА, «КОЛОС», 1976

636.04

С 60

УДК 636.088+591.149(082.1)

Солдатенков П. Ф.

Промежуточный обмен и продуктивность животных. М., «Колос», 1976.

176 с. с ил. (Новое в сельск. хоз-ве).

В книге изложены результаты многолетних исследований автора и его сотрудников по вопросам промежуточного обмена у жвачных животных методом ангиостомии. Дана характеристика углеводного, липидного, азотистого, минерального обменов между кровью, пищеварительной системой и печенью у овец и крупного рогатого скота при кормлении их сочными, грубыми и концентрированными кормами и при замене в рационе протенна карбамидом. Приведены данные о влиянии состава рациона на обмен, продуктивность и резистентность животных, имеющие большое практическое значение.

Рассчитана на научных работников и специалистов сельского хозяйства.

С $\frac{40701-313}{035(01)-76}$ 154—76

636.04

Петр Федорович Солдатенков

**Промежуточный обмен
и продуктивность животных**

Редактор *А. В. Громова*
Художественный редактор *Л. М. Воронцова*
Технический редактор *Л. Н. Никитина*
Корректор *М. Н. Перкус*

Сдано в набор 28/X 1975 г. Подписано к печати 1/XI 1976 г. Формат 84×108^{1/32}. Бумага тип. № 3. Усл.-печ. л. 9,24. Уч.-изд. л. 9,68. Изд. № 307. Тираж 5000 экз. Заказ № 5742. Цена 30 коп.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос», 103716, ГСП, Москва, К-31, ул. Дзержинского, д. 1/19.

Типография издательства «Горьковская правда», г. Горький, ул. Фигнер, 32.

© Издательство «Колос», 1976

ВВЕДЕНИЕ

Ангиостомия впервые была разработана на собаках и предложена научно-исследовательской практике советским ученым Е. С. Лондоном более 50 лет назад. Сущность этого метода заключается в создании доступа к глубоким кровеносным сосудам с сохранением нормального физиологического состояния животного. Физиологов и биохимиков, изучающих сельскохозяйственных животных, интересует прежде всего обмен веществ между кровью, пищеварительной системой и печенью, от которого зависит обмен веществ во всех органах и обмен организма с окружающей средой, куда включается и продуктивность. По современным представлениям, интенсивность метаболизма между кровью, пищеварительной системой и печенью у сельскохозяйственных животных определяет уровень (величину) обмена веществ, в том числе продуктивность, резистентность и воспроизводительную способность. Именно в связи с этим в 1937 г. мы начали осваивать и использовать хирургические приемы ангиостомии воротной и печеночной вен у жвачных животных. Убедившись в возможности систематического использования этого метода для изучения промежуточного обмена веществ у жвачных животных и накопив большой экспериментальный материал, мы продолжаем успешно применять ангиостомию в различных аспектах.

Жвачные животные по характеру пищеварения отличаются от животных с однокамерным желудком, в котором пищеварение только начинается. У жвачных животных более 50% питательных веществ рациона переваривается и всасывается до тощей кишки. Пищеварительные процессы в преджелудках обуславливают особенности и в промежуточном обмене.

В монографии «Обмен веществ и продуктивность у жвачных животных» (П. Ф. Солдатенков, «Наука», Л., 1970) изложен большой материал, накопленный с 30-х годов, в том числе и техника ангиостомии в моей модификации применительно к жвачным животным. В этой книге обобщены исследования, не вошедшие в названную монографию, выполненные в нашей лаборатории и опубликованные преимущественно за последние 5 лет.

Следует обратить внимание читателя на одну очень четко выраженную закономерность в промежуточном обмене веществ у жвачных животных, установленную нами еще в 30-х годах. Обмен углеводов, липидов и азотистых веществ в органах совершается периодически. Органы пищеварительной системы, печень, мышцы и другие то извлекают вещества из крови, то выделяют их в кровь, причем периодичность каждого метаболита очень часто происходит независимо от других участников обмена как бы ни была близка их химическая природа.

Существующая периодичность затрудняет изучение обмена веществ в органах, особенно количественную сторону его. За какой-то промежуток времени исследований приходится учитывать не только уровень выделенного вещества в кровь и извлеченного из крови при каждом периоде обмена, но и количество установленных выделений и извлечений. Оригинальные данные конкретных исследований и обобщений всегда воспринимаются читателем труднее и осторожнее. Новые материалы исполнителю сложнее осмыслить и систематизировать, вскрыть в них закономерности, поэтому возможны шероховатости в последовательности и четкости изложения. Автор с большой благодарностью учтет в своей творческой деятельности деловые и критические замечания читателей.

В целях уменьшения объема книги пришлось часто упоминаемые названия обозначать сокращенно: ЛЖК — летучие жирные кислоты, АТ — ацетоновые тела, А—В разница — артерио-венозная разница, НЭЖК — неэстерифицированные жирные кислоты, или свободные жирные кислоты, ЭЖК — эстерифицированные жирные кислоты, или глицериды, ОЛ — общие липиды.

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ И ПРОМЕЖУТОЧНОГО ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

По современному представлению в содержимом пищеварительного канала жвачных животных происходят не только процессы распада сложных питательных веществ, но и синтез, при котором образуются новые, свойственные этим животным вещества, проникающие в лимфу и кровь. Начиная с преджелудков, на протяжении всего пищеварительного канала в его содержимом протекает обмен веществ в виде гидролиза и образования новых соединений. Проникновение через стенку пищеварительного канала и поступление белковых, углеводных и жировых компонентов во внутреннюю среду сопровождаются превращением их в самых различных направлениях.

Промежуточный обмен начинается с пищеварительной системы. Процесс обмена зависит от физиологического состояния животного и поступивших в преджелудки и другие отделы желудочно-кишечного канала кормовых средств. Большие анатомические отличия пищеварительной системы у жвачных обуславливают своеобразие пищеварительных процессов, создают у них особенности в питании и в промежуточном обмене. У жвачных принятый корм в различных отделах пищеварительной системы задерживается до нескольких суток. Например, частицы съеденной соломы в пищеварительном канале у коров и овец находятся 14 дней, а иногда 18—20 дней, причем корм задерживается в основном в многокамерном желудке. Элленбергер и Шейнерт (1933) указывают, что для освобождения пищеварительного канала у жвачных от корма требуется 7—8 дней.

При нормальном питании желудок у жвачных никогда не бывает пустым. Даже у голодающих животных в передних камерах обнаруживается большое количество содержимого, особенно сырой клетчатки. При голодании рубец опорожняется, по-видимому, медленнее, при-

чем у голодающих овец в этом отделе желудка задерживается жидкость. Столь длительное продвижение кормовых веществ по пищеварительному каналу должно отразиться на продолжительности и динамике всасывания продуктов переваривания корма.

В последние годы установлено, что стенки пищеварительного канала имеют двустороннюю проницаемость, обуславливающую обмен веществ между кровью, лимфой и пищеварительной системой. Всасывание и выделение в кровь и лимфу выражаются постоянным взаимно противоположным потоком веществ в пищеварительную систему и ткани.

Наиболее существенные особенности пищеварения у жвачных животных связаны с физиологией преджелудков. В рубце, сетке и книжке наиболее интенсивно протекают биохимические гидролитические и синтетические процессы. В этом же отделе пищеварительного канала большое количество переваренных питательных веществ всасывается и выделяется в кровь. За последние примерно 25 лет проведены обширные исследования по изучению пищеварения в преджелудках. Наиболее полно пищеварительные процессы и метаболизм в пищеварительной системе обобщены в книгах Синещекова (1965), Курилова и Кротковой (1971). В последующем изложении мы будем возвращаться к физиологии пищеварения в преджелудках. Сейчас только подчеркнем, что, например, углеводы в преджелудках перевариваются иначе, чем у животных с однокамерным желудком, и всасываются не в виде глюкозы, а в виде низкомолекулярных жирных кислот, образовавшихся из глюкозы под влиянием ферментов микроорганизмов. В пищеварительной системе своеобразно протекают и процессы распада азотистых веществ, одновременно с которым происходит синтез незаменимых аминокислот и биологически полноценных белков.

Одна из особенностей жвачных заключается в том, что у них содержание сахара в крови (по А. Шейнерту), особенно у овец, наиболее низкое, что видно из следующих данных (в мг на 100 мл).

Рыбы	Птицы	Овцы	Коровы	Лошади	Свины	Собаки
9—142	137—200	51—90	62—100	83—200	80—107	89—111

Содержание сахара в различных сосудах у одного и того же животного существенно отличается. Это, ве-

роятно, зависит от того, каким органом, через который проходит кровь, извлечен сахар. Количество извлеченного из крови сахара каким-либо органом связано с тем, насколько напряженно работает орган. Молочная железа, например, поглощает сахара крови больше в тех случаях, когда секреция ее более интенсивна. Низкое содержание сахара в крови лактирующих коров установлено Мотыревой (1958) и Бирих (1958). Несомненно, лактация — один из важных факторов, влияющих на концентрацию сахара в крови, но не основной, потому что сахарный уровень крови одинаково низок и у нелактирующих коров, быков и телок. Как известно, в рационе жвачных больше всего содержится углеводов. В связи с этим изучение промежуточного обмена углеводов у этих животных необходимо.

Жвачным животным, как уже отмечалось, присуща периодичность в обмене веществ между кровью и органами. При различных условиях питания органы в течение определенного времени то выделяют в кровь вещества, то извлекают их из нее. Прослеженная нами продолжительность периодов обмена сахара, например, между кровью и пищеварительной системой у взрослых овец в большинстве случаев была 15—30 мин, а у молодняка крупного рогатого скота в возрасте 1—2 года — 5—10 мин.

По нашему мнению, наблюдаемая периодичность обусловлена своеобразием пищеварительных процессов в многокамерном желудке. Углеводы и низкомолекулярные жирные кислоты не только всасываются из пищеварительного канала, но и используются в качестве энергетического субстрата для осуществления двигательной, всасывательной и секреторной деятельности пищеварительной системы. Такое представление обосновывается большой мышечной работой желудка жвачных животных и полученными Синещековым и Шермет (1953) данными, согласно которым у крупного рогатого скота до начала тощей кишки переваривается и всасывается 79—83% углеводов и жиров. Кроме того, в специальных опытах, проведенных на ангиостомированных овцах, нами было установлено, что при гипергликемии, вызванной интравенозным введением 100 мл 20%-ного раствора глюкозы, гликемические кривые воротной вены, как правило, получают более ломаными, проходящими на более низком уровне, чем гликемические кривые артери-

альной крови. По результатам наших исследований, сахар всасывается и поступает в кровь воротной вены в заметных количествах только после скармливания на тощак 400 г овсянки, или 800 г свеклы, или 800 г картофеля. Для гликогенового обмена в этих случаях характерна 15—30-минутная периодическая смена выделения в кровь извлечением гликогена из крови, и наоборот, причем средняя А—В разница его равна нулю.

После обычного скармливания телятам картофеля или турнепса с пшеничными отрубями и сеном Наумов (1961) не наблюдал поступления компонентов углеводного обмена в кровь воротной вены, хотя съеденные корма были богаты углеводами. Мы предположили, что продукты переваривания углеводов корма у жвачных животных всасываются в виде жировых веществ. Для обоснования этого предположения Солдатенковым и Емельяновым (1967) были проведены большие исследования на 11 ангиостомированных овцах. Оказалось, что через 24—28 ч после кормления сеном и овсом в крови воротной вены сахара было меньше, но ЛЖК больше на 20%, а АТ — почти в 2 раза, чем в артериальной крови. АТ образуются в пищеварительной системе из ЛЖК и вместе с ними выделяются в кровь воротной вены. Установлена взаимосвязь в крови воротной вены между сахаром и низкомолекулярными жирными кислотами: если концентрация сахара увеличивается, то содержание АТ и ЛЖК уменьшается, и наоборот. Иногда концентрация сахара имеет прямую взаимосвязь с содержанием ЛЖК, но всегда обратную с уровнем АТ. Например, после выпаивания овцам 20%-ного раствора глюкозы из расчета 3 г на 1 кг веса животного концентрация АТ в крови воротной вены уменьшилась с 9,48 до 7,27 мг⁰/₀, то есть на 23%, но в ней было больше сахара и ЛЖК.

Следующей особенностью жвачных животных надо считать своеобразное изменение углеводного метаболизма в постнатальном онтогенезе. В первые недели жизни у них содержание сахара в крови высокое — такое же, как и в крови животных с однокамерным желудком. Солдатенковым, Костромской и Федоровой (1958) было прослежено, что в первый час после рождения, до выпойки молозива, и в первые 15 дней жизни у телят отмечается высокий уровень сахара, достигающий 180—183 мг на 100 мл крови. С 20-дневного возраста содержание сахара уменьшается и до 6-месячного возраста колеб-

лется в пределах 60—85 мг%. В первые 3—4 месяца жизни колебания концентрации сахара, молочной кислоты и фосфатов в крови более значительные, чем в последующие. В крови телят, в рационе которых было несколько больше углеводистых кормов в виде картофеля, уровень сахара и фосфатов был выше, чем в крови контрольных телят. Более высокий уровень сахара и фосфатов в крови следует принять за показатель более интенсивного промежуточного обмена веществ в организме телят, при котором преобладали процессы ассимиляции над диссимиляцией. Этим и обусловлена была меньшая затрата питательных веществ на 1 кг привеса у телят, получавших в рационе картофель. В 8—12-дневном возрасте в крови телят наблюдается высокий уровень глюкозы, но низкое содержание ЛЖК и почти полное отсутствие АТ (Свириденко, 1960). К 3-месячному возрасту концентрация сахара в крови телят приблизительно соответствует содержанию его у взрослых животных. С переходом на кормление растительными кормами и развитием процессов ферментации микрофлорой преджелудков в крови уменьшается количество глюкозы и повышается уровень ЛЖК и АТ. Эти изменения связаны с формированием специфического для жвачных животных типа обмена веществ, когда организм покрывает свои энергетические потребности в значительных размерах за счет жировых веществ.

Из микробных популяций в рубцовом пищеварении наибольшее значение имеют целлюлозолитические микроорганизмы, разлагающие клетчатку, содержащуюся в большом количестве в грубых кормах. За сутки у взрослой овцы образуется от 200 до 500 г кислот брожения, а в рубце лактирующей коровы — от 1500 до 3500 г летучих жирных кислот (Бэлч, 1958).

Значение ЛЖК для питания жвачных животных было изучено главным образом в последние 15—20 лет. В энергетическом отношении наиболее ценной оказалась масляная кислота, которая почти в 2 раза превышает по энергетической ценности уксусную и пропионовую кислоты. Синтез жира в организме из ЛЖК связан с большими потерями энергии, чем использование тех же кислот для поддержания жизнедеятельности клеток при недостаточном питании.

Наиболее выразительно значение продуктов микробной ферментации показано в опытах Матрона, Рамзи

и Уайз (1957). Ягнята в послемолочный период получали синтетические рационы. В одни из них входили глюкоза — 24,1% и соли ЛЖК — 31,9%, в другие рационы — крахмал и глюкоза или крахмал, глюкоза и целлюлоза. За 40 недель опыта у ягнят, получавших глюкозу и соли ЛЖК, привес составил 30,8 кг, на рационе с крахмалом и глюкозой — 3,0 кг, а у ягнят, получавших глюкозу, крахмал и целлюлозу, — 8,2 кг. Приведенные данные позволяют признать очень высокую биологическую ценность солей ЛЖК для растущих животных.

В настоящее время установлена роль уксусной кислоты в синтезе молочного жира. Как показали Фолли и Френч (1950), ткани молочной железы активно поглощают ацетат из крови и используют его для синтеза жира молока. В опытах Шау и др. (1961) снижение жирности молока в значительной степени было в прямой корреляции со снижением количества уксусной кислоты в рубце и увеличением пропионовой кислоты, но увеличение пропионовой кислоты оказалось эффективным для стимуляции привесов телят (Енсор и др., 1961).

Опыты на коровах с включением в рацион ацетата и пропионата натрия и ацетата аммония были проведены Слесаревым (1972). При изучении превращения питательных веществ кормов в рубце основное внимание обращалось на образование предшественников жира и белка молока. Исследования проводили летом и зимой на остфризских и джерсейских коровах. Летом коровы находились на естественном пастбище, а в скотном дворе получали отаву клевера, 200 г концентрированных кормов на 1 кг молока, соль-лизунец и 300 г ацетата натрия в сутки. Зимой рацион состоял из тимофеечного сена, вико-овсяного силоса, картофеля, пивной дробины, концентратов по 250 г на 1 кг молока, минеральной подкормки, 200 г ацетата и 100 г пропионата натрия. Жирность молока у коров джерсейской породы под влиянием ацетата натрия повышалась на 0,4—0,34%, а у остфризов — на 0,24—0,21%. Добавление в зимнем рационе к 200 г ацетата натрия 100 г пропионата натрия обуславливало еще большее повышение жирности молока: у остфризских коров на 0,32%, а у джерсейских — на 0,50%. Несколько повысился и удой: у остфризских коров — на 1,2 кг, а у джерсейских — на 0,45 кг.

Скармливание ацетата натрия летом вызвало увеличение общего количества низкомолекулярных жирных

кислот в содержимом рубца и остфризских, и джерсейских коров. Образование кислот брожения в рубце коров происходило неодинаково. На 6-й день скармливания препарата количество кислот возросло по сравнению с предварительным периодом на 22,5% у остфризских коров и на 17,1% у джерсеев; на 14-й день соответственно на 18,9 и на 15,6%. При введении в рацион ацетата натрия изменился характер обменных процессов в организме коров, что зависело от продолжительности скармливания этого вещества. На 6-й день дачи ацетата значительно усиливалась интенсивность жирового обмена, сопровождавшаяся повышением в крови уксусной и ацетоуксусной кислот. Под действием ацетата натрия определенные изменения происходили в белковых фракциях крови. До включения в рацион ацетата в крови остфризов белка содержалось 7,92%, в крови джерсеев — 7,44%, а на 6-й день скармливания соответственно 8,28 и 7,77% при одновременном увеличении количества альбуминов.

Изменения наблюдались и в рубцовом пищеварении. В содержимом рубца увеличивалось общее количество ЛЖК у остфризских коров с 11,32 до 11,88 мг%, а у джерсейских с 9,96 до 11,0 мг%. По сравнению с показателями в предварительный период больше кислот брожения было в рубце коров при совместном скармливании ацетата и пропионата натрия, причем содержание пропионовой кислоты повышалось у всех коров, особенно у животных джерсейской породы. При даче ацетата натрия повышалось и содержание липидных компонентов крови у коров обеих пород, но более резко у остфризских. При добавлении к рациону пропионата натрия в крови коров сравниваемых пород возрастало количество сахара, гликогена, альбуминов и глобулинов, но уменьшалось содержание остаточного азота у джерсеев.

Метаболизм и всасывание ЛЖК в преджелудках

Соотношение и количество ЛЖК, образующихся в рубце, определяются в значительной степени видом корма. Глюкоза, введенная в рубец, быстро сбраживается, и уже через 30 мин в содержимом рубца увеличивается количество молочной, уксусной и масляной кислот. Целлюлоза сбраживалась медленно, а увеличение концентрации ЛЖК было незначительным, но длительным.

При даче, например, силоса или сена с кормовой свеклой концентрация ЛЖК в течение суток колеблется от 5,6 до 20,0 моль на 100 мл. Наивысшая концентрация ЛЖК отмечается через 2—6 ч после кормления. На уксусную кислоту в ЛЖК приходится 40,0—73,3%, на пропионовую — 16,1—39,1, на масляную — 6,6—13,9 и на высшие жирные кислоты — 2,5—12,7%. Концентрация масляной и высших жирных кислот возрастает с увеличением количества протеина в корме, а содержание пропионовой и уксусной кислот изменяется в противоположном направлении.

На соотношение летучих жирных кислот в рубце оказывает влияние способ подготовки кормов. В опыте Шау и др. (1961) количество пропионовой кислоты в рубце коров увеличивалось при скармливании печеного хлеба и кукурузных хлопьев, обработанных горячим паром. После скармливания измельченного сена и кукурузных хлопьев общее содержание ЛЖК в рубце возросло с 580,4 до 1357,4 мг%, доля уксусной кислоты уменьшилась с 68,2 до 47,2, а пропионовой увеличилась с 16,3 до 41,1 моля. Подобный эффект наблюдали Кроткова и Гореев (1961) при скармливании баранам размолотого лугового сена и проваренного овса. Наряду с увеличением пропионовой кислоты в рубце уменьшилось количество аммиака за счет лучшего усвоения азотистых соединений. По скорости образования ЛЖК располагаются в следующем порядке: уксусная, пропионовая, масляная и валериановая.

При скармливании молодой травы в начале весны образовывалось больше уксусной кислоты, в летние и осенние месяцы — больше пропионовой кислоты. В сухих пробах, соответствующих сырому материалу, уксусной кислоты вырабатывалось больше, чем пропионовой. При концентратном типе кормления в рубце накапливается много масляной кислоты, при корнеплодном — уксусной и пропионовой, при сенном — больше уксусной (Кроткова, 1959, 1967). При уменьшении или исключении из рациона сочных кормов меньше образуется ЛЖК в преджелудках на 200—300 мг%, снижается их уровень в крови и процент жира в молоке (Даугерт, 1959).

Кроткова, Сафонов, Рейнтам (1961) изучали влияние силоса на бродильные процессы в рубце. Если силос был частью смешанного рациона, то соотношение ЛЖК существенно не изменялось. Если же скармливали толь-

ко один силос, то увеличивалось количество масляной кислоты и относительно уменьшалось пропионовой. Ан-нисон и др. (1955, 1957) при исследовании катетеризацией воротной вены после кормления определили, что наивысшая концентрация ЛЖК в рубце наблюдается через 3 ч. Одновременно увеличивается количество ЛЖК и в крови воротной вены, в которой содержалось от 75 до 84% уксусной кислоты, от 11 до 21% пропионовой, от 4 до 7% муравьиной и только следы масляной, несмотря на то, что при одновременном исследовании рубцового содержимого масляной кислоты в нем было до 70%. В крови сонной артерии уровень уксусной кислоты колебался от 92 до 96%, присутствие пропионовой кислоты отмечалось редко, а масляной — вовсе не обнаружено.

По данным Бракина (1960), полученным при исследовании изолированного участка рубца, растворы всех ЛЖК всасывались очень быстро. Растворы низкой концентрации резорбировались сильнее, а высокой — слабее, но абсолютное количество кислот всасывалось больше из растворов с высокой концентрацией. Разница в интенсивности всасывания уксусной, пропионовой и масляной кислот не превышала 10%. Несколько интенсивнее всасывался слабый раствор масляной кислоты. Через 5 ч ЛЖК всасывались до 82—96%, причем масляная, частично уксусная кислоты при прохождении через стенку преджелудков могут превращаться в ацетоновые тела.

В периферической крови коров от общего количества ЛЖК, образующегося в рубце, на долю уксусной кислоты приходится от 87 до 97%. В крови коз содержится ЛЖК от 4 до 6 мг%.

Как показали исследования Каплан и Свириденко (1962), концентрация ЛЖК в крови колеблется от 1,34 до 23,08 мг%. При переводе коров на повышенные рационы кормления содержание ЛЖК в крови возрастает с 5,92 до 10,69 мг%. Об алиментарной зависимости концентрации ЛЖК можно судить хотя бы по тому факту, что через 2—4 ч после кормления максимальный уровень их в крови достигал 8—12 мг%, через 24 ч снижался до 3—6 мг%, а через 48 ч — до 1,5—3 мг%. При обычном кормлении у коз в дневные часы наблюдалось повышение уровня ЛЖК в артериальной крови. При переводе животных на ночное кормление содержание ЛЖК сни-

жалось днем и повышалось ночью (Даугерт, 1960). Взаимосвязь концентрации ЛЖК с кормлением выясняется также в первые месяцы жизни телят. С переходом на растительное питание в преджелудках развиваются специфические процессы ферментации и повышается уровень ЛЖК в крови. У телят 8—12-дневного возраста в крови обнаруживается мало этих кислот и только к 3—4-месячному возрасту уровень их достигает показателей у взрослых животных (Рейнтам, 1960; Свириденко, 1960).

Несмотря на то, что в рубце образуется большое количество уксусной кислоты, содержание ее в крови не подвергается значительным изменениям. По этому факту можно судить, что жвачные животные способны усваивать большое количество ЛЖК. По данным Рейд (1950), ткани головы поглощают их из крови 20—30%, а по Мак Клименту (1951), ткани вымени — 40—80%. У телят до 2-месячного возраста поглощаемый тканями сахар по энергетической ценности превышает ацетат в 15 раз, а у молодняка в годовалом возрасте поглощение ацетата выше, чем глюкозы (Рейнтам, 1960).

Сведения о нервно-гуморальной регуляции обмена ЛЖК в организме жвачных животных весьма ограничены. Этой проблеме будет уделено значительное место в последующих главах, а сейчас необходимо остановить внимание на имеющихся данных по изучению механизма резорбции ЛЖК, образующихся в пищеварительном канале.

Большая часть ЛЖК всасывается в преджелудках, однако механизм их всасывания остается не ясным. Добсон (1961) считает, что не установлено других причин, кроме разницы в концентрации, которая могла бы стимулировать продвижение жирных кислот через эпителий рубца. В последние годы появились данные об активном всасывании жирных кислот. Так, Смит и Тейлор (1958) на изолированном отрезке кишечника крыс определили, что жирные кислоты с короткими углеводными цепями всасываются активно против градиента диффузии. Переход этих кислот прекращается в анаэробных условиях или при добавлении к перфузируемой жидкости таких ингибиторов, как флоридзин или динитрофенол. Беркович с сотр. (1964) установили, что при длительном всасывании ЛЖК из изолированного сычуга и кишечника интенсивность резорбции понижается. Введение ко-

феина сопровождалось усилением всасывания, а введение эфедрина, наоборот, тормозило этот процесс.

Процесс всасывания ЛЖК нельзя рассматривать изолированно от их обмена в стенке преджелудков. Как показано рядом исследователей, пропионовая и масляная кислоты поглощаются тканями пищеварительного канала и используются в качестве энергетических и пластических веществ. Учитывая сравнительно высокую биологическую активность ЛЖК, трудно представить, что их всасывание происходит только по физико-химическим закономерностям. Можно думать, что нервно-гуморальный механизм, обеспечивающий взаимосвязь физиологических процессов в организме, будет изучен и относительно регуляции всасывания и обмена ЛЖК. Наши исследования по этому вопросу будут изложены далее.

Обобщенные нами литературные данные коротко могут быть сформулированы так: в преджелудках у жвачных животных значительная часть углеводов рациона сбраживается до низкомолекулярных жирных кислот, которые используются организмом для энергетических и пластических потребностей. Образование ЛЖК в преджелудках при скормливания различных кормов более или менее изучено. Всасывание их из желудочно-кишечного канала в кровь исследовано главным образом в острых опытах на наркотизированных животных и при введении в рубец синтетических кислот. Работ по выяснению всасывания ЛЖК при скормливания рационов или отдельных кормов при нормальных условиях в хронических опытах нам не известно. Очень мало изучена нервно-гуморальная регуляция метаболизма ЛЖК в организме жвачных.

Метаболизм ацетоновых тел в организме жвачных животных

Ацетоновые тела являются нормальными метаболитами в животном организме. Они образуются под названием ацетоуксусная кислота, ацетон и β -оксимасляная кислота при распаде жирных кислот и некоторых аминокислот. Иначе эта группа веществ называется кетоновыми телами. Считается, что расщепление высших жирных кислот и образование АТ происходит преимущественно в печени (Лондон и Ловцкий, 1938; Лайнен и др., 1952).

У жвачных в отличие от других видов животных печень не только синтезирует АТ, но может их использовать для энергетических потребностей. Так, Сайвер и сотр. (1958) установили, что срезы печени утилизируют ацетоуксусную кислоту так же хорошо, как и глюкозу. Печень коров, больных ацетонемией, использует АТ несколько хуже.

При голодании или при диабете резко сокращаются запасы гликогена в печени, происходит усиленное перемещение жиров из ткани в печень, в которой идет интенсивное образование из жирных кислот ацетоуксусной и связанной с ней β -оксимасляной кислот. Кроме того, наблюдается распад белков, ряд аминокислот превращается в ацетоуксусную кислоту (Збарский, Иванов, Мардашев, 1960). Имеются сведения, что АТ образуются также в мышцах, почках, в эпителии преджелудков жвачных животных (Пеннингтон, 1952). Молочная железа превращает ацетат в ацетон и ацетоуксусную кислоту (Кронфелд, 1959).

В нормальных условиях в организме животных ацетил КоА конденсируется со щавелевоуксусной кислотой с образованием лимонной кислоты. В результате окисления лимонной кислоты снова образуется дикарбоновая щавелевоуксусная кислота. Следовательно, между обменом ацетил КоА или активной уксусной кислотой и щавелевоуксусной имеется теснейшая связь. В этом случае, когда в организме животных недостаточно щавелевоуксусной кислоты, уксусная кислота конденсируется и образуется ацетоуксусная кислота. Так бывает в организме при недостатке углеводов, являющихся источником щавелевоуксусной кислоты, и при блокировании трикарбонового цикла. Такие состояния в организме жвачных животных очень часто бывают, когда углеводы разлагаются микроорганизмами преджелудков до уксусной, пропионовой и масляной кислот, из пищеварительного канала в кровь поступает очень мало глюкозы (Солдатенков, 1948; Шамбие, 1951). Низкомолекулярные жирные кислоты рубца оказывают непосредственное влияние на образование кетоновых тел. Например, по данным Шульца и др. (1949), при введении в рубец уксусной кислоты в крови повышается концентрация АТ и глюкозы. После введения в рубец пропионовой кислоты в крови увеличивается количество глюкозы, но уменьшается концентрация кетоновых тел.

Наиболее кетогенной является масляная кислота, почему она и признана главным источником образования кетоновых тел. Шау (1942) отмечает, что при скармливании коровам силоса, содержащего масляную кислоту, у них увеличивается количество кетоновых тел в крови. Вторым стимулирующим фактором образования кетоновых тел в организме жвачных животных является аммиак, образующийся в рубце при распаде белков под влиянием микроорганизмов. По мнению многих авторов, количество кетоновых тел в крови коров резко возрастает, если их рацион содержал большое количество концентратов и мало углеводов (Хофлюнд, Хедетром, 1948). При таком кормлении в рубце создаются условия для образования большого количества аммиака, нарушающего ферментативные процессы, связанные с образованием ЛЖК. Беласко (1954) и Гохне (1955) показали, что повышенный уровень аммиака в рубце задерживает образование уксусной, но стимулирует продуцирование масляной кислоты. Уменьшение концентрации аммиака в рубце восстанавливает исходное содержание этих кислот. По данным Аннисона (1954), большое количество белковых кормов в рационе овец способствует накоплению в рубце аммиака, пропионовой кислоты (в два раза) и масляной (в четыре раза).

Степень нарушения обмена пропионовой кислоты в стенке рубца зависит от концентрации аммиака. Нарушение же обмена этой кислоты, являющейся основным антикетогенным веществом, вызывает образование кетоновых тел из масляной кислоты. Азимов и Лапинер (1940), Коропов (1955) считают, что кетонемия чаще всего встречается у высокопродуктивных коров. Повышение продуктивности всегда связано с потреблением большего количества белков. У стерильных коров быстрее возникает кетонемия. Беременные животные очень чувствительны к недостатку белков, вероятно потому, что белки являются основным строительным материалом эмбриона.

Накопление кетоновых тел в крови животных до определенного уровня проходит без каких-либо визуальных клинических признаков, хотя в организме возникают существенные изменения в биохимических процессах и обмене веществ. Ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты снижают утилизацию кислорода тканями (Генес и Бережанова, 1941). Молочная железа использует β -оксимас-

ляную кислоту для синтеза составных веществ молока (Шау, 1942; Никитин, 1949). При нормальном содержании кетоновых тел в крови $\frac{1}{3}$ кислорода, утилизированного тканями вымени, расходуется на окисление β -оксимасляной кислоты. При кетонемии у коров использование кислорода тканями вымени уменьшается в несколько раз (Шау, 1941; Сухомлинов, Палфий, 1953). В животном организме β -оксимасляная кислота угнетает ряд ферментов, вследствие чего нарушается дыхание клеток. Длительное нарушение промежуточного обмена, сопровождающееся увеличением количества кетоновых тел, вызывает ацидоз, при котором у жвачных животных с мочой очень много выделяется солей натрия (Люис, 1961).

Нарушение пищеварения, обмена веществ и неудовлетворение потребности коров во время лактации и беременности в белке высокого качества и других питательных веществах являются предрасполагающими факторами к возникновению кетонемии. Кетоновые тела выделяются из организма коров постоянно с мочой, молоком, потом и через легкие.

Организм жвачных животных свои энергетические потребности удовлетворяет главным образом за счет ЛЖК и нейтральных жиров при наличии в организме глюкозы. Нарушение соотношения между жировыми и углеводистыми метаболитами обуславливает напряжение в окислении жировых веществ и накопление недоокисленных продуктов. По результатам исследований Бондаренко, Белова, Слесарева (1959), при скармливании коровам ацетата натрия в крови повышалось содержание низкомолекулярных жирных кислот, и в первую очередь кетоновых тел. Одновременно с этим заметно снижается уровень белка в крови, усиливаются процессы дезаминирования и как следствие этого возрастает количество остаточного азота и снижается доля аминного азота крови. Авторы считают, что усиленное использование в обмене белков, метаболитоактивных углеводов при снижении их содержания в крови является показателем напряженности углеводно-жирового обмена.

Свириденко (1960) разработал способ количественного выражения напряжения углеводно-жирового обмена в виде отношения глюкозы к ЛЖК. Уменьшение отношения глюкозы к ЛЖК крови указывает на усиление напряжения углеводно-жирового обмена и приводит

к увеличению в крови АТ. Понижение уровня кормления и увеличения в рационе коров легкопереваримых углеводов уменьшает напряженность в обменных процессах. Кудрявцев и Кузмичев (1957), Коропов и Савойский (1959), Онегов (1960), Коропов (1961), Вертинский и Шишков (1962), Полухин (1966) считают, что если в организм мало поступает углеводов и истощаются их запасы, то для покрытия энергетических потребностей происходит расщепление жиров и образуется большое количество продуктов неполного распада в виде ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Наряду с этим ряд зарубежных авторов полагает, что кетоновые тела в крови жвачных животных накапливаются главным образом за счет экзогенных ЛЖК. Например, Кронфелд (1961), на основании литературных данных и собственных исследований считает, что классическая концепция образования кетоновых тел не может быть применена полностью для объяснения кетогенеза у жвачных животных. Адлер, Дии (1956) полагают, что кетоз у жвачных развивается без мобилизации жира и белков в организме и без их поступления в печень, а за счет кетоновых тел, образовавшихся из экзогенных уксусной и масляной кислот. При недостатке глюкозы они вступают во взаимодействие с коэнзимом А и быстро подвергаются деацетиливанию. Мнение исследователей относительно превращения уксусной и масляной кислот в организме жвачных в кетоновые тела принципиально не расходится с мнением других авторов. Шульц и Смит (1949) установили, что после введения козам через рот солей уксусной кислоты в крови незначительно увеличивалось количество АТ. Заметное увеличение наблюдалось после введения масляной, капроновой и каприновой кислот. Одновременно с этим в крови снижался уровень глюкозы.

Количество АТ в крови нормального организма жвачных животных, установленное рядом авторов, существенно различается. Например, по данным японских авторов (Сонода Митсио и др., 1956), в течение двух лет исследовавших общее содержание кетоновых тел в крови у 368 здоровых коров, концентрация их сильно варьирует. В связи с этим коровы были разделены на группу «нормальную» со средним содержанием кетоновых тел 3,11 мг% и «субнормальную», в крови которых средний уровень их был 39,0 мг%. Концентрация кетоновых тел

в крови стельных коров была всегда больше на 43,8%, чем у небеременных. Очень большие колебания в содержании кетоновых тел в крови коров наблюдаются за несколько дней до отела и после него. В частности, за пять дней до отела в крови кетоновых тел было от 38 до 172 мг% (Сиоллема, 1928). По Тину, Робертсону (1953) в крови здоровых коров кетоновых тел в пересчете на ацетон содержится в среднем 6,1 мг%, в молоке — 6,8, в моче — 9,54 и в жидкой фракции рубцового содержимого — 3,26 мг%. При заболевании коров кетозом концентрация кетоновых тел в крови возрастает до 48,06 мг%, в молоке — до 37,25, в моче — до 305,7 и в жидкости рубца — до 20,06 мг%.

Рядом авторов (Гжицкий, 1957; Хоррокс, Петерсон, 1957; Скорохид, 1961) установлено, что у коров с высокой молочной продуктивностью и в первые месяцы лактации образование кетоновых тел повышается. На уровень их в крови влияет кормление. Если в рацион коров включали много сочных кормов, то кетоновые тела в крови не превышали 4—7 мг%. Когда животные получали меньше сочных кормов, но больше сена, то содержание их в крови повышалось до 6—12 мг%. У коров, находившихся на концентратном типе кормления, содержание кетоновых тел в крови возрастало до 40 мг%, а у высокопродуктивных коров с явлениями ацетонемии — до 92,28 мг%. При уменьшении нормы концентратов и введении в рацион сочных и зеленых кормов, а также при интравенозных инъекциях глюкозы уровень ацетонических тел в крови снижался до 6,5 мг% (Полухин, 1960).

Симеонов (1965) воспроизводил экспериментально ацетонемия у коров. Под опытом находилось 16 высокопродуктивных животных, разделенных на опытную и контрольную группы. Рацион коров опытной группы состоял из высокобелковых кормов (2683 г протеина и 21,89 корм. ед.) без сочных компонентов, а в рацион коров контрольной группы были включены сочные корма и в нем содержалось 925 г протеина и 12,44 корм. ед. После отела между 10-м и 20-м днями в опытной группе пять коров заболели ацетонемией с выраженной клинической формой, а три коровы с субклинической. В контрольной группе заболеваний не было. Концентрация кетоновых тел в крови через 10—20 дней после отела у отдельных коров составляла от 18,75 до 122,50 мг%.

По данным Палфия (1954), у коров средней молочной продуктивности в крови содержание ацетона + ацетоуксусной кислоты равно 2,15 мг%, а β -оксимасляной кислоты — 15 мг%, а у высокопродуктивных коров перед отелом и после него ее концентрация может увеличиваться до 70 мг%. По сведениям Никитина (1953), в крови коров с суточными удоями от 11 до 31,5 л концентрация АТ в среднем равнялась 31,5 мг%, а по данным Полухина и Савойского (1956), в крови высокомолочных коров она колеблется от 5,25 до 19 мг%. Молочная железа коров способна использовать большое количество АТ для синтеза составных веществ молока. Но при высокой концентрации в крови большое количество их выделяется вместе с молоком. Вероятно, существует такая закономерность — чем выше молочная продуктивность коров, тем больше АТ в молоке. Белецкая (1957) определила, что в молоке коров содержится от 50 до 100 мг% кетоновых тел.

Большие колебания концентрации кетоновых тел в крови, молоке и моче коров обуславливаются различным кормлением и содержанием. Из преджелудков всасывается определенное количество аммиака, блокирующего α -кетоглутаровую кислоту, в результате чего в крови накапливается большое количество АТ.

Приведенные литературные данные свидетельствуют, что АТ в крови являются лабильными компонентами. Их концентрация зависит от кормления, продуктивности и физиологического состояния животного. На этот показатель влияет также систематический моцион, повышающий окислительно-восстановительные процессы в организме.

ОБМЕН БЕЗАЗОТИСТЫХ ВЕЩЕСТВ И ПРОДУКТИВНОСТЬ ЖИВОТНЫХ ПРИ КОРМЛЕНИИ ТРАВОЙ, СЕНОМ И СОЧНЫМИ КОРМАМИ

В рационе жвачных животных содержится больше всего углеводов, преимущественно клетчатки. В связи с этим рассмотрим сначала углеводный обмен в изученном нами аспекте.

Углеводный обмен между пищеварительной системой и кровью у телят

В исследованиях, проведенных нами на ангиостомированных овцах, было установлено, что углеводный обмен в пищеварительной системе протекает периодически как при голодании от 18 до 84 ч, так и при гипергликемии, вызванной интравенозным или пероральным введением раствора глюкозы, а также после скармливания овсяной муки. Закономерная периодичность затрудняет изучение всасывания и выделения компонентов углеводного метаболизма в кровь воротной вены. Однако нами было выяснено, что сахар поступает в кровь воротной вены в заметных количествах только после перорального введения раствора глюкозы, а также после скармливания 400 г овсянки. Наумов (1958) изучал углеводный обмен между кровью и пищеварительной системой у телят после кормления. Опыты проводили на ангиостомированных двух телочках и двух бычках в возрасте от 3¹/₂ до 8¹/₂ месяцев с наложенной на воротную вену канюлей и с выведенной сонной артерией в кожный лоскут. Животные получали всегда одинаковый корм три раза в сутки. В день опыта через 24 ч после кормления телятам скармливали от 2 до 5 кг картофеля или турнепса, от 0,5 до 1 кг пшеничных отрубей и 1 кг сена. Корма скармливали по нормам в зависимости от возраста животного.

Эти исследования на ангиостомированных телятах были первыми. Затем была проведена серия опытов,

в которых всасывание и обмен в пищеварительной системе изучали после выпаивания 25%-ного раствора глюкозы из расчета 3 г сухого вещества на 1 кг веса животных. Первую пробу крови брали одновременно из сонной артерии и воротной вены через 24 ч после кормления, потом животному выпаивали из бутылки раствор глюкозы. Вторую пробу брали через 15—32 мин после выпаивания раствора глюкозы, а последующие — через каждые 26—44 мин в продолжение 110—196 мин. В первых опытах следующей серии опытов (их было проведено 13) пробы крови получали сразу же, как только животные съедали заданные корма, и продолжали это делать в течение 208—210 мин. В последующих опытах кровь начинали брать через 60 мин после поедания кормов и продолжали 270 мин, затем через 90 и продолжали до 300 мин, потом через 120 и до 420 мин с интервалами в 25—30 мин. В этой серии скормливали все указанные выше корма. Только пшеничных отрубей давали 300 г.

В третьей серии, состоящей из девяти опытов, животным вместо картофеля скормливали такое же количество турнепса, пшеничных отрубей и сена. В первых опытах кровь для исследования брали сразу же после окончания поедания корма и продолжали 210—240 мин, а в последующих — сначала через 60 мин после кормления и продолжали 274 мин, а затем через 120 мин в течение 340 мин с интервалами между взятиями проб 24—34 мин. Количество сахара в крови воротной вены через 15—32 мин после выпаивания раствора глюкозы быстро возрастало и через 47—75 мин достигало наивысшей концентрации (121 мг%), увеличиваясь более чем в два раза, но за последующий период опыта содержание сахара снижалось, но не до исходного уровня. В крови сонной артерии концентрация сахара двукратно нарастает в течение 196 мин, так и не поднимаясь до своего максимума. Количество гликогена в крови сонной артерии после выпаивания телятам раствора глюкозы увеличивается и максимальная величина его наблюдается через 47—75 мин и на таком уровне находится до 145—165 мин, после чего уменьшается до исходных величин. В крови воротной вены содержание гликогена все время несколько меньше, хотя обнаруживаются аналогичные изменения его концентрации в крови обоих сосудов. Видимо, стенка пищеварительного канала потребляет гликоген для своих нужд в качестве источника энергии.

Концентрация молочной кислоты в крови сонной артерии после выпаивания раствора глюкозы снижается и все последующее время держится на более низком уровне, чем в крови воротной вены. Более высокая концентрация молочной кислоты в крови воротной вены может быть обусловлена или гликогенолизом в пищеварительной системе, или более интенсивным молочнокислым брожением в пищеварительном канале и выделением ее в кровь. Количество фосфатов увеличивается в крови одного сосуда, уменьшаясь в крови другого. Эти изменения, по-видимому, обусловлены периодичностью углеводного метаболизма в пищеварительной системе.

В таблице 1 приведено среднее содержание в крови сахара, гликогена, молочной кислоты, фосфатов до выпаивания раствора глюкозы и после него.

Таблица 1

**Среднее содержание углеводных метаболитов
в крови телят (мг %)**

Метаболиты крови	До выпаивания раствора глюкозы			После выпаивания раствора глюкозы		
	в арте- риальной крови	в ворот- ной вене	А—В разница	в арте- риальной крови	в ворот- ной вене	А—В разница
Сахар	58,0	56,5	+1,5	78,0	108,0	—30
Гликоген	4,2	3,2	+1,0	5,1	4,5	+0,6
Молочная кислота	6,2	6,3	—0,1	4,7	6,3	—1,6
Фосфаты	5,6	4,4	+1,2	4,8	5,5	—0,7

Гипергликемия, вызванная введением через рот раствора глюкозы, сопровождалась увеличением концентрации гликогена в крови обоих сосудов. Однако по А—В разнице можно судить, что после выпаивания раствора глюкозы в течение 175 мин из пищеварительного канала телят в кровь воротной вены поступают сахар и молочная кислота, но извлекается в заметных количествах из крови пищеварительной системой гликоген. Можно признать, что гликоген используется пищеварительным каналом как энергетический материал, распадающийся до молочной кислоты, а последняя выделяется в кровь воротной вены. Следовательно, всасывание раствора глюкозы сопровождается энергообразованием при распаде гликогена.

Данные, полученные в 13 опытах после кормления телят картофелем, пшеничными отрубями и сеном, свидетельствуют о том, что концентрация сахара в крови сонной артерии в большинстве случаев была выше, чем в крови воротной вены. Следовательно, продукты переваривания углеводов поступают в кровь не в виде глюкозы. За 390 мин после кормления гликогеновые кривые взаимно пересекаются три раза. С такой же закономерностью изменяется концентрация молочной кислоты в крови обоих сосудов. За 421 мин опыта кривые пересекались семь раз. Обращает на себя внимание сравнительная устойчивость равного содержания неорганического фосфора в крови обоих сосудов. Только в последние 210 мин отмечается заметно бо́льшая концентрация фосфатов в крови воротной вены.

В таблице 2 приведены средние данные содержания углеводных метаболитов в крови после поедания картофеля.

Таблица 2

Среднее содержание углеводных метаболитов в крови телят после кормления рационом с картофелем (мг %)

Метаболиты крови	Сонная артерия	Воротная вена	A—B разница
Сахар	63,6	62,4	+1,2
Гликоген	4,1	4,9	—0,8
Молочная кислота	6,2	7,1	—0,9
Фосфаты	5,3	5,4	—0,1

Из таблицы 2 видно, что содержание гликогена, молочной кислоты и фосфатов в крови воротной вены немного больше, чем в крови сонной артерии, а сахара на 1,2 мг% больше в сонной артерии. Судя по средним показателям, сахара, гликогена, молочной кислоты и фосфатов в крови обоих сосудов содержится одинаковое количество. Следовательно, у подопытных телят на протяжении 421 мин после скармливания картофеля, пшеничных отрубей и сена выделения в кровь воротной вены углеводов не наблюдается. Можно считать, что углеводы одновременно съеденных картофеля, пшеничных отрубей и сена у жвачных животных после переваривания поступают в кровь воротной вены не в виде углеводных метаболитов.

При кормлении телят турнепсом, пшеничными отрубями и сеном сахара в крови воротной вены содержалось то больше, то меньше, чем в крови сонной артерии. Более высокая концентрация сахара и в течение длительного времени была в крови воротной вены со 145-й до 220-й мин после кормления. В этот период отмечается заметное выделение сахара стенкой желудочно-кишечного канала в кровь воротной вены. Обращает на себя внимание динамика фосфатов без резких колебаний. Гликоген преобладает в крови воротной вены со 120-й по 332-ю мин после кормления.

В таблице 3 приведены средние данные содержания сахара, гликогена, молочной кислоты и фосфатов в крови двух сосудов в течение 332 мин после кормления.

Таблица 3

Среднее содержание углеводных метаболитов в крови телят после кормления рационом с турнепсом (мг%)

Компонент крови:	Сонная артерия	Воротная вена	А-В разница
Сахар	67,8	68,5	-0,7
Гликоген	4,2	5,3	-1,1
Молочная кислота	7,9	7,8	+0,1
Фосфаты	6,1	6,3	-0,2

Из приведенной таблицы видно, что в крови воротной вены несколько больше сахара (на 0,7 мг%) и гликогена (на 1,1 мг%) при почти одинаковом содержании молочной кислоты и фосфатов. Результаты исследования крови и в этой серии опытов позволяют сделать заключение, что питательные вещества рациона с включением в него турнепса всасываются не в виде углеводных компонентов.

Исследованиями на ангиостомированных телятах установлено, что в течение 340—421 мин после скармливания им картофеля или турнепса в месте с пшеничными отрубями и сеном углеводные компоненты в кровь воротной вены не выделяются. Полученные результаты позволяют заключить, что углеводы скармливаемых кормов после переваривания их в желудочно-кишечном тракте всасываются и поступают в кровь воротной вены в виде продуктов брожения. Это предположение было доказано в наших дальнейших исследованиях.

Обмен сахара, ЛЖК и АТ при пастбищном содержании и при кормлении травой

Емельянов и Гуди (1971) в учхозе Свердловского сельскохозяйственного института провели исследование, в которых изучали влияние пастбищного кормления на метаболизм и продуктивность коров. Коровы I группы (5 животных) находились в опытный период на естественном лесном пастбище и дополнительно получали 15 кг кукурузного силоса и 300 г концентратов на 1 кг молока. Животных II группы (аналоги) выпасали на культурном пастбище с хорошим травостоем. Дополнительно им скармливали 200 г концентратов на 1 кг молока.

Анализируя результаты исследований (табл. 4), можно отметить, что в предопытный стойловый период в крови коров сахара содержалось значительно меньше, а АТ больше. В среднем за опыт концентрация сахара у коров I группы увеличилась на 43%, II — на 31%, концентрация ацетона + ацетоуксусная кислота уменьшалась соответственно на 53 и 45%, β -оксимасляной кислоты — на 40 и 21%. Количество ЛЖК у животных I группы увеличилось на 8%, II — на 26%. Наибольшее повышение сахарного уровня в крови и снижение АТ отмечалось у коров I группы.

Таблица 4

Содержание в крови коров сахара, ЛЖК и АТ (мг %)

Период	Сахар	ЛЖК	Сахар: ЛЖК	Ацетон- ацето- уксусная кислота	Окси- масляная кислота	Общее количество ацето- новых тел
I группа						
Предопытный	34,8	3,38	10,3	2,82	7,53	10,35
Опытный	49,9	3,67	13,7	1,35	4,56	5,91
II группа						
Предопытный	35,0	3,21	10,9	2,90	6,15	9,05
Опытный	45,9	4,07	11,1	1,62	4,86	6,48

Полухип (1961) и Чумаков (1966) определили, что при потреблении в летнее и осеннее время большого количества зеленых кормов, богатых легкопереваримыми углеводами, в крови коров падает концентрация кетоно-

вых тел. Ацетонемия у коров в зимний период связана с уменьшением запасов гликогена в печени вследствие недостаточного поступления в организм легкоусвояемых углеводов и других глюконеогенных веществ. Образующиеся в преджелудках уксусная и особенно масляная кислоты в результате неполного их усвоения превращаются в ацетон-ацетоуксусную и β -оксимасляную кислоты. Следует отметить, что в этом хозяйстве в зимнее время в рационе коров не хватает легкопереваримых углеводов, что отражается на их продуктивности и физиологическом состоянии. В хозяйстве в стойловый период часто встречаются случаи задержания последа, нарушения полового цикла, что, видимо, связано не только с гиповитаминозами, но и с недостаточностью углеводного питания. Повышенная потребность коров в углеводах наблюдается во втором периоде беременности, при родах, после родов и в разгар лактации. В эти физиологические периоды потребность в углеводах настолько велика, что обычное поступление их с кормами не обеспечивает нужд организма и начинают расходоваться запасы гликогена печени, мышц и плаценты. Неизбежным следствием расходования запасов гликогена будет гипогликемия и накопление в крови АТ.

Уровень сахара в крови животных в пастбищный период повышается вследствие более интенсивного образования в рубце пропионовой кислоты, которая в организме является одним из предшественников глюкозы и гликогена. По Элсдену (1946), в содержимом рубца у коров при кормлении зеленой травой образуется больше пропионовой кислоты, чем масляной. Тизнпк и Аллен (1951) отметили, что при переводе коров с зимнего кормления на пастбищное в рубце увеличивается отношение пропионовой кислоты к масляной. По данным Кротковой и Митина (1957), при скармливании животным сочных кормов в преджелудках образовывалось пропионовой кислоты 24,8%, а масляной — только 16,2%.

Статистически достоверных различий в концентрации исследуемых компонентов крови у животных обеих групп не установлено. Только общее количество АТ в предопытный стойловый период было больше, особенно у коров I группы. Процентное соотношение ЛЖК в содержимом рубца зависит не только от типа кормления, но и от видового состава трав и стадии их развития. По данным Бернетт и Рид (1957), при поедании молодой весенней

травы образуется больше уксусной кислоты, а из зрелой травы в летнее и особенно осеннее время — больше пропионовой кислоты.

Среднесуточный удой коров перед опытом в I группе составил 22,1 кг, во II — 19,4 кг, а среднее содержание жира в молоке соответственно 3,15 и 3,25% (табл. 5).

Таблица 5

Средний удой и процент жира в молоке

Группа	Предопытный период (май)		Опытный период (июнь—август)	
	средне-суточный удой, кг	процент жира в молоке	средне-суточный удой, кг	процент жира в молоке
I	22,1	3,15	21,2	3,30
II	19,4	3,25	21,5	3,53

За опытный период у коров I группы среднесуточный удой снизился на 0,9 кг, а у коров II группы повысился на 2,1 кг. Жирность молока у коров I группы повысилась на 0,15%, у коров II группы — на 0,28%. Количество жира в суточном удое животных I группы осталось без изменения, а во II группе увеличилось на 12,8 г (20%). Травосмесь культурных пастбищ, включающая клевер розовый, тимофеевку луговую, овсяницу луговую, лисохвост луговой, полевицу белую, положительно влияла на удой и жирность молока через нормализацию промежуточного обмена в организме. При пастьбе коров на малопродуктивных пастбищах с подкормкой кукурузным силосом и концентратами хотя и снижалась напряженность в углеводно-жировом обмене, но повышение продуктивности не стимулировалось.

Нами изучен обмен в пищеварительной системе сахара, ЛЖК и АТ при скармливании овцам 0,7—1,0 кг вико-овсяной травы до цветения. Проведено 11 опытов на трех овцах. Результаты исследований приведены в таблице 6.

Через 15 мин после скармливания травы отмечается заметное повышение уровня сахара в крови воротной вены, которое длится 60 мин, затем наступает резкое снижение с последующим повторным повышением через 150 мин.

В крови сонной артерии наблюдается более ровное повышение уровня сахара, достигающего максимума

Динамика обмена сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе овец после кормления зеленой травой (мг %)

Сосуды	Компоненты крови	До кормления	После кормления (минут)						
			15	30	60	90	150	210	330
Сонная артерия	Сахар	39,9	39,0	42,7	44,0	43,0	46,7	41,7	39,9
Воротная вена		34,3	39,3	42,9	45,0	36,3	41,1	42,7	42,4
А—В разница		+5,6	-0,3	-0,2	-1,0	+6,7	+5,6	-1,0	-2,5
Сонная артерия	ЛЖК	3,88	5,83	5,93	6,30	6,13	5,84	4,45	4,13
Воротная вена		5,71	10,87	11,10	11,30	10,98	9,6	8,42	7,59
А—В разница		-1,83	-5,04	-5,17	-5,0	-4,85	-3,75	-3,97	-3,46
Сонная артерия	АТ	2,25	2,30	1,92	2,05	2,04	2,07	1,87	1,70
Воротная вена		2,12	2,02	2,32	2,47	2,53	2,21	2,10	2,19
А—В разница		+0,13	+0,28	-0,4	-0,42	-0,49	-0,14	-0,23	-0,49

через 150 мин после кормления травой, а затем уровень снижается.

Изменение концентрации сахара в начале опыта, особенно в артериальной крови, по-видимому, рефлекторного происхождения — выделение глюкозы печенью на акт поедания травы. В течение 330 мин после скармливания травы пищеварительная система в среднем извлекала 0,77 мг% сахара (табл. 7). Разница статистически недостоверна, а практически баланс равен нулю.

Таблица 7

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови овец после скармливания вико-овсяной травы (мг %)

Компоненты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	42,21	41,44	+0,77
ЛЖК	5,59	10,08	-4,49
АТ	2,03	2,25	-0,22

В обмене ЛЖК отмечается непрерывное выделение их пищеварительной системой, резко увеличивающееся уже через 15 мин после скармливания травы и длившееся более 330 мин. Максимального увеличения А—В разница достигала через 30 мин — 5,17 мг%, то есть в кровь ЛЖК поступало почти столько, сколько их находилось

в артериальной крови. Пищеварительная система в среднем выделяла ЛЖК 4,49 мг% (табл. 7). А—В разница статистически высоко достоверна.

В метаболизме АТ наблюдается незначительное выделение их пищеварительной системой. Оно начинается через 30 мин после кормления и длится в течение 300 мин. В среднем пищеварительная система достоверно выделяла 0,22 мг% АТ. Обращает на себя внимание очень низкий уровень АТ в крови — меньше в 3,4 раза по сравнению с уровнем после кормления кукурузным силосом. Следовательно, скормленная вико-овсяная трава противодействует превращению ЛЖК в АТ и этим самым резко снижает концентрацию АТ в крови, но очень повышает общий уровень и увеличивает выделение ЛЖК в кровь воротной вены из пищеварительного канала.

Таким образом, после скармливания 0,7—1 кг травы из вико-овсяной смеси баланс обмена сахара в пищеварительной системе оказался нулевым. Одновременно с этим резко увеличивается поступление в кровь воротной вены ЛЖК. Сильно уменьшается кетогенез в стенке пищеварительного канала при кормлении травой по сравнению с кукурузным силосом. Проведенные исследования позволяют сделать вывод, что углеводы вико-овсяной травы всасываются и поступают в кровь воротной вены в виде летучих жирных кислот.

Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе овец после скармливания сена

В нашей лаборатории Аристарховой (1968) на ангиостомированных овцах изучен обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот между кровью и пищеварительной системой после кормления луговым сеном. Рацион животных состоял из 500 г овсяно-ячменной дерти, лугового сена, соли и воды вволю. Анализ проб крови показал, что у овец через 30—36 ч после кормления уровень исследуемых метаболитов довольно высокий (табл. 8).

В стенке пищеварительного канала протекает интенсивный обмен, характерной особенностью которого является периодическая смена преобладания либо процессов поглощения сахара и АТ из артериальной крови, либо выделения их в кровь воротной вены. ЛЖК все время

Содержание в крови сахара, ЛЖК и АТ через 30—36 часов после кормления (мг %)

Компоненты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	56,0	49,0	+7,0
ЛЖК	4,08	6,27	—2,19
АТ	3,06	3,75	—0,69

выделялись в отекающую кровь. Преобладания одного из процессов периодики в обмене сахара не наблюдалось, поэтому формула извлечение — нулевой баланс — выделение соответствовала такому соотношению — 45,8:8,4:45,8. Однако в стенке пищеварительного канала шла весьма интенсивная утилизация сахара за счет количественного превосходства уровня потребления при каждом цикле периодики. Утилизация сахара составляла в среднем 7 мг%.

В обмене ЛЖК во всех опытах преобладало выделение над извлечением и составляло 2,19 мг%. В крови воротной вены ЛЖК было 2,19 мг%, или на 53,7% больше, чем в артериальной. Подобная картина отмечена и в обмене АТ. Правда, АТ извлекалось меньше. Отрицательная А—В разница равнялась 0,69 мг%, или в отекающей крови этих метаболитов было примерно на 23% больше, чем в притекающей крови. Полученные средние данные соответствуют результатам исследований, проведенным в нашей лаборатории Емельяновым (1962). Но в опытах Аристарховой не было случаев, когда бы извлечение ЛЖК пищеварительной системой преобладало над их выделением, хотя наблюдались случаи извлечения АТ из артериальной крови. Лишение животного корма на длительное время, возможно, ведет к большему потреблению АТ пищеварительной системой. Таким образом, при содержании овец па голодной диете в течение 30—36 ч процессы пищеварения не прекращаются: ЛЖК постоянно поступают в кровь, отмечается периодика кетогенеза и использования сахара пищеварительной системой.

Скармливание овцам 150 г лугового сена значительно активизирует обменные процессы в пищеварительной системе. Уровень сахара в крови сонной артерии возрастает с 56 до 71 мг%, или на 26,7%, в крови воротной вены

ны — с 49 до 55 мг%, или на 12,2%. Правда, увеличение содержания сахара в крови воротной вены по сравнению с исходным уровнем было недостоверным. Повышение гликемической кривой происходит не за счет поступления глюкозы из пищеварительного канала, а в результате увеличения количества сахара в артериальной крови. На этом фоне использование сахара для функциональных потребностей пищеварительной системы резко возрастает. Так, если в исходном состоянии извлекалось из крови 7 мг%, то после дачи корма — 15 мг%, то есть сахара потреблялось больше в 2 раза.

Как видно из таблицы 9, количество сахара в крови обоих сосудов увеличивается через 30 мин, причем максимум его достигается через 1,5—2,5 ч после окончания кормления. В дальнейшем содержание сахара в крови сонной артерии постепенно уменьшается. В воротной вене снижение было более закономерным, и только через 6½ ч отмечается новый подъем, который можно объяснить или начавшейся резорбцией углеводов корма, или, что более вероятно, ослаблением функциональной деятельности желудочно-кишечного тракта и уменьшением расхода сахара. Это предположение подтверждается уменьшением А—В разницы: ее величина к 6,5 ч становится в 1,6 раза меньше, чем в среднем за весь предшествующий период после дачи сена.

Таблица 9

Динамика концентрации сахара, ЛЖК и АТ в крови (мг%) после скармливания 150 г лугового сена (средние данные по 13 опытам)

Компоненты крови	Сосуд	До кормления	После скармливания сена через мин						
			30	90	150	210	270	330	390
Сахар	Сонная артерия	56	67	77	67	76	73	66	69
	Воротная вена	49	54	58	59	56	51	52	59
	А—В разница	+7	+13	+19	+8	+20	+22	+14	+10
ЛЖК	Сонная артерия	4,08	5,43	5,27	5,95	5,92	5,86	4,55	5,05
	Воротная вена	6,27	7,68	9,71	8,34	8,25	7,86	7,61	8,89
	А—В разница	-2,19	-2,25	-4,44	-2,39	-2,33	-2,00	-3,06	-3,84
АТ	Сонная артерия	3,06	3,39	3,13	2,23	1,93	3,30	2,24	2,57
	Воротная вена	3,75	4,12	2,84	3,23	2,99	2,42	2,88	3,44
	А—В разница	-0,69	-0,73	+0,29	-1,00	-1,06	-0,88	-0,64	-0,87

В соответствии с описанными количественными изменениями общего содержания сахара в крови обоих сосудов и величиной его утилизации находились также сдвиги в периодике. Количество случаев потребления сахара по отношению к его выделению было больше почти в 3,3 раза.

Как видно из таблицы 9, при поедании лугового сена повышается уровень ЛЖК в крови. Концентрация их в обоих сосудах значительно отличается от исходной уже через 30 мин после кормления. Максимальный подъем кривой происходит в тот же промежуток времени, что и по сахару, с той лишь разницей, что уровень сахара был максимальным в сонной артерии через 1,5 ч. В это время регистрировалось наибольшее поступление ЛЖК в кровь воротной вены, в которой наиболее высокий уровень сахара был через 2¹/₂ ч, когда кровь сонной артерии содержала больше всего ЛЖК. В среднем за период опыта содержание ЛЖК в артериальной крови увеличивалось на 1,35 мг%, или на 33,1%, в венозной—на 2,06 мг%, или на 33,9%. А—В разница была отрицательной за весь период наблюдения после дачи сена и равнялась 2,90 мг% против 2,19 мг% в исходном состоянии. Таким образом, ЛЖК выделялось больше на 0,71 мг%, или примерно на одну треть по сравнению с исходным показателем. Концентрация ЛЖК в крови воротной вены нарастала в первые полтора часа, вероятно, в связи с ферментацией легкорастворимых углеводов сена. По мере расходования их микрофлорой преджелудков и уменьшения общего количества снижается и уровень выделения ЛЖК в крови воротной вены. Лишь к концу опыта наблюдается вторичный подъем кривой, хотя и менее выраженный, по-видимому, в результате начавшегося сбраживания продуктов расщепления целлюлозы.

Содержание АТ в крови сонной артерии снижается на 12,4%, в крови воротной вены—на 15,5%. Правда, из-за сильно выраженной периодики в извлечении и выделении этих компонентов пищеварительной системой общий уровень их в обоих сосудах значительно колебался и при статистической обработке цифрового материала эти данные оказались недостоверными. После скармливания сена в основном наблюдалось выведение АТ в кровь воротной вены. Уровень их в артериальной крови снижался до 3,5 ч, в крови воротной вены—до 4,5 ч, а позднее до конца опыта он повышался, но так и не достиг исходного показателя. Уменьшение количества АТ

уже в первые часы после скармливания сена можно объяснить развивающимся интенсивным сбраживанием легкопереваримой клетчатки, которой богат этот корм, а в дальнейшем и поддержанием в рубце такого типа брожения, при котором образуется преимущественно уксусная кислота, а не масляная. Известно, что при сеном типе кормления у жвачных в составе ЛЖК самую малую долю (около 5%) составляет масляная кислота, а 67—80% — уксусная (Эннисон, 1954, Кроткова, Митин, 1957), обладающая меньшей кетогенной активностью.

Таким образом, анализируя результаты исследования по этой серии опытов в целом, можно сделать вывод, что при скармливании овцам 150 г лугового сена повышается концентрация сахара и ЛЖК и снижается содержание в крови ацетоновых тел. В течение опытов все время наблюдается периодичность в обмене с преобладающим выделением ЛЖК и АТ и извлечения сахара.

В нашей лаборатории Лазарева (1972) провела исследования на ангиостомированных овцах по изучению обмена сахара и низкомолекулярных жирных кислот между кровью и пищеварительной системой при следующих условиях питания. В качестве грубого корма овцы получали тимофеечное сено вволю и 500 г в сутки овсяно-ячменной дерти, соль-лизунец и воду. Среднее содержание исследуемых метаболитов через 30—36 ч после кормления показано в таблице 10.

Таблица 10

**Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови овец
через 30—36 ч после кормления (мг%)**

Компоненты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	66,10	63,50	+2,60
ЛЖК	2,65	4,04	—1,39
АТ	2,91	2,71	+0,20

Как видно из таблицы, пищеварительная система извлекала 2,6 мг% сахара и 0,2 мг% АТ из артериальной крови и выделила в кровь воротной вены 1,39 мг% ЛЖК. В периодичности обмена сахара преобладающего за каким-либо процессом не наблюдалось. Об извлечении сахара пищеварительной системой можно судить лишь по большей величине А—В разницы в периоды преобладания

его концентрации в артериальной крови. В обмене ЛЖК во всех исследованиях только один раз было отмечено извлечение их из артериальной крови. В остальных случаях пищеварительная система выделяла их в венозную кровь. Периодика обмена АТ, наоборот, характеризовалась большей их концентрацией в притекающей к пищеварительному тракту крови и относительно меньшим числом регистрируемых периодов выделения в кровь воротной вены. Несмотря на 30—36-часовое голодание, наблюдались периодическая смена процессов поглощения сахара и АТ и выделения пищеварительной системой большего количества ЛЖК. Полученные данные согласуются с результатами опытов, выполненных Аристарховой (1968) и Горшковым (1971), а некоторая разница в количественных показателях объясняется иными условиями питания животных.

После скармливания 150 г лугового сена за 45 мин наблюдалось достоверное повышение концентрации сахара в артериальной крови с 66,10 до 77,8 мг% (на 17,4%), в венозной — с 63,5 до 75,8 мг%. Пищеварительная система продолжала потреблять 2 мг% сахара. Уровень сахара в артериальной крови повышался, по-видимому, рефлекторно, как это установлено нами ранее за счет выделения его печенью (Солдатенков, 1958).

В таблице 11 показано, что содержание сахара повысилось в крови в обоих сосудах уже через 30 мин после кормления и максимальной величины достигло в крови воротной вены через 1,5 ч, а в артериальной — через 3,5 ч. Одновременно после снижения был отмечен новый подъем гликемической кривой в венозной крови. Однако после него уровень сахара вновь незначительно снизился и стал равен 72,1 мг%, к концу опыта наблюдалось новое повышение уровня сахара в венозной крови. Возможно, этот подъем произошел в результате начала усвоения углеводов корма или замедления функции желудочно-кишечного тракта, о чем свидетельствует одновременное уменьшение концентрации сахара в артериальной крови. Периодика же обмена сахара в этом опыте почти не отличалась от первой серии опытов. В среднем за опыт после кормления овец сеном пищеварительная система извлекала из крови 2 мг% сахара по сравнению с 2,6 мг% до кормления.

После кормления сеном существенно изменяется обмен ЛЖК между кровью и пищеварительной системой.

Динамика содержания сахара в крови после кормления тимофеечным сеном (мг %)

Время взятия крови	Из сонной артерии	Из воротной вены	А—В разница
Исходное состояние	66,1	63,5	+2,6
После дачи сена через			
0 ч 30 мин	71,4	71,9	-0,5
1 » 30 »	74,6	78,5	-3,9
2 » 30 »	78,0	69,6	+8,4
3 » 30 »	84,3	76,6	+7,7
4 » 30 »	76,8	72,4	+4,4
5 » 30 »	82,8	72,1	+10,7
6 » 30 »	77,2	89,5	-12,3
В среднем за опыт	77,8	75,8	+2,0

Уже сразу по окончании кормления значительно повышается концентрация ЛЖК. В непозной крови в это время отмечено максимальное содержание этих кислот, затем оно несколько снижается и в дальнейшем остается без резких изменений. В артериальной крови уровень ЛЖК нарастает постепенно, достигая наибольшей величины к 3,5 ч, после чего уменьшается, и только к концу опыта начинается новый подъем.

По средним данным, за всю серию опытов количество ЛЖК (табл. 12) увеличилось в артериальной крови с 2,65 до 3,68 мг%, или на 1,03 мг% (на 38,5%), в венозной — с 4,04 до 5,36 мг%, или на 1,32 мг% (на 32%). Отмечается непрерывное выделение ЛЖК в кровь воротной вены. В среднем за серию опытов после кормления сеном пищеварительная система выделяет в кровь ЛЖК 1,68 мг% против 1,39 до скармливания сена.

В обмене АТ в периодике преобладал процесс извлечения над выделением. После кормления сеном содержание АТ увеличилось в артериальной крови на 0,51 мг%, в венозной — на 0,43 мг%, при положительной А—В разнице — 0,28 мг% (табл. 13). Немного увеличилось количество периодов извлечений АТ из крови по сравнению с периодичностью до кормления сеном и уменьшилось число выделений.

По-видимому, при кормлении сеном увеличивалось выделение эндогенных АТ. Такое предположение вполне

Таблица 12

**Динамика обмена ЛЖК в пищеварительной системе
после кормления тимофеечным сеном (мг %)**

Время взятия крови	Из сонной артерии	Из воротной вены	А-В разница
Исходное состояние	2,65	4,04	-1,39
После дачи сена через			
0 ч 30 мин	3,09	5,72	-2,63
1 » 30 »	3,66	5,63	-1,97
2 » 30 »	3,83	5,16	-1,33
3 » 30 »	3,87	5,26	-1,39
4 » 30 »	3,31	5,21	-1,90
5 » 30 »	3,77	5,41	-1,64
6 » 30 »	4,28	5,14	-0,86
В среднем за опыт	3,68	5,36	-1,68

Таблица 13

**Динамика обмена АТ между кровью и пищеварительной
системой после кормления тимофеечным сеном (мг %)**

Время взятия крови	Из сонной артерии	Из воротной вены	А-В разница
Исходное состояние	2,91	2,71	+0,20
После дачи сена через			
0 ч 30 мин	3,83	3,93	-0,10
1 » 30 »	3,91	4,21	-0,30
2 » 30 »	2,77	2,61	+0,16
3 » 30 »	3,12	2,76	+0,36
4 » 30 »	3,56	3,13	+0,43
5 » 30 »	2,93	2,58	+0,35
6 » 30 »	3,85	2,88	+0,97
В среднем за опыт	3,42	3,14	+0,28

вероятно, потому что увеличение концентрации ацетоновых тел в притекающей крови оказалось статистически достоверным, тогда как изменения в крови воротной вены были в пределах случайности (табл. 13). Заслуживает внимания и тот факт, что в отдельных опытах после дачи сена наблюдалось снижение уровня АТ в крови, оттекающей от пищеварительной системы. Следует подчеркнуть,

что при кормлении тимофеечным сеном изменяется направление метаболизма в пищеварительной системе: вместо кетогенеза в ней происходит утилизация АТ и уменьшение концентрации их в крови. Тимофеечное сено надо считать, отличным антикетогенным кормом.

Полученные Лазаревой данные с применением такого же кормового средства, как и в опытах Аристарховой (1968), оказались в общем сходными с некоторыми отличиями (табл. 14). Так, уровень артериальной гликемиче-

Таблица 14

Изменение концентрации метаболитов (мг %) после кормления тимофеечным сеном

Компонент крови	Из сонной артерии			Из воротной вены		
	исходный уровень	после кормления сеном	увеличение концентрации	исходный уровень	после кормления сеном	увеличение концентрации
Сахар	66,1	77,8	11,7	63,5	75,8	12,3
ЛЖК	2,65	3,68	1,03	4,04	5,36	1,32
АТ	2,91	3,42	0,51	2,71	3,14	0,43

ской кривой в опытах Лазаревой был несколько ниже, а венозной — выше. Метаболические сдвиги в обмене ЛЖК оказались количественно сходными, тогда как в метаболизме АТ наблюдалась тенденция к увеличению концентрации в обоих сосудах. Впрочем, это увеличение не подтверждается статистическим анализом.

Проведенными исследованиями установлено, что у овец через 30—36 ч после кормления сеном и концентратами между кровью и пищеварительной системой происходит интенсивный обмен. Несмотря на длительное лишение животных корма, уровень ЛЖК остается довольно высоким, причем пищеварительная система только выделяет их в кровь воротной вены, почти не извлекая. В обмене сахара и АТ, как правило, регистрируется периодика. У жвачных животных из-за большой емкости преджелудков, по-видимому, трудно или совершенно невозможно добиться полного прекращения поступления сахара, ЛЖК и АТ в кровь воротной вены. Вот почему понятие «натошак» для этих животных условно. Однако 24—36 ч голодания вполне достаточно для того, чтобы можно было проследить изменения, связанные с приемом корма.

Кормление сеном вызывало существенные сдвиги в обмене всех изучаемых компонентов уже через полчаса. Например, после поедания животным сена уровень сахара в артериальной крови повышался в среднем за весь период опыта на 26,7%, в венозной — на 12,2%. Пищеварительная система в 2,1 раза больше потребляла сахара, а число периодов извлечения его из притекающей крови возрастало в 3,3 раза по сравнению с выделением в оттекающую кровь. Такой увеличенный расход сахара можно объяснить прежде всего активацией моторной функции желудочно-кишечного тракта. В специально проведенных опытах на фистульных овцах с записью руменোগрам Горшковым и Аристарховой (1971) установлено, что усиление моторики рубца после приема 150 г сена отмечается на протяжении 6 ч, то есть почти все время наблюдений за изменениями обменных превращений между кровью и пищеварительной системой. В отдельные периоды амплитуда сокращений рубца возросла в 2,1 раза по сравнению с состоянием «натошак».

Несомненно, что после приема корма больше расходуется сахара и в связи с более интенсивным всасыванием ЛЖК. В опытах Аристарховой в кровь воротной вены ЛЖК поступало больше в среднем на 32,9%. Интересно отметить, что наряду со значительным преобладанием выделения ЛЖК в кровь воротной вены и даже увеличением А—В разницы с 2,19 мг% до 2,90 мг% после кормления сеном появилась периодика обмена этих компонентов между кровью и пищеварительной системой. Такое необычное явление в характере обмена тоже связано с увеличением энергетических затрат пищеварительной системой в ответ на действие этого кормового раздражителя. По-видимому, функциональная нагрузка ведет к повышенному расходованию не только сахара, но и ЛЖК, в связи с чем появляются периоды, когда их больше извлекается, чем выделяется.

Существенное изменение, отмеченное после кормления сеном — снижение общего уровня АТ в крови. Пищеварительная система периодически то выделяла их в кровь воротной вены, то извлекала из артериальной крови, но выделяла на 29% меньше.

При внимательном анализе динамики обмена обнаруживается, что общий уровень сахара и ЛЖК меняется одинаково, повышаясь уже через полчаса. Снижение же концентрации АТ идет после кратковременного незначи-

тельного повышения ее, которое наблюдается в венозной крови не более получаса, а в артериальной — около полутора часов.

Эти и описанные выше изменения по каждому компоненту обмена взаимосвязаны и взаимообусловлены. Между уровнем сахара в крови, с одной стороны, и ЛЖК и АТ — с другой, существует обратная зависимость, а между содержанием ЛЖК и АТ — прямая.

Горшков (1970) в нашей лаборатории исследовал влияние овсяного сена на обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот между кровью и пищеварительной системой у овец. По его данным, при скармливании овцам этого корма создавался примерно такой же метаболический фон, как и в опытах с тимофеечным сеном. Автор пришел к заключению, что в крови обоих сосудов через 30—36 ч после кормления концентрация ЛЖК самая низкая при кормлении овсяным сеном, самая высокая — при кормлении луговым сеном и средняя — при кормлении тимофеечным сеном. Однако степень утилизации ЛЖК в организме была больше лишь при кормлении луговым сеном. При использовании тимофеечного и овсяного сена она была одинакова.

На фоне кормления луговым сеном Лазарева (1972) испытала действие некоторых биологически активных веществ на метаболизм сахара и низкомолекулярных жирных кислот. После кормления сеном овцам внутримышечно вводили 750 γ раствора витамина В₁₂. В этой серии опытов обмен сахара существенно не изменился. Только на 7—7,8% достоверно повысилось содержание сахара в крови обоих сосудов. На фоне же кормления луговым сеном инъекция витамина В₁₂ увеличила выделение ЛЖК в кровь воротной вены на 57,9%, а в серии опытов с одним кормлением — на 25%. Содержание АТ после введения витамина В₁₂ снизилось в артериальной крови на 6%, а в крови воротной вены — на 18,2%, причем пищеварительная система извлекала их из крови в среднем 0,39 мг% против 0,26 мг% только после кормления сеном. Иными словами, витамин В₁₂ усиливал антикетогенное действие сена и выделение ЛЖК из пищеварительной системы в кровь.

После кормления луговым сеном и введения подкожно 5 мл 1%-ного раствора дибазола в среднем за серию опытов концентрация сахара в артериальной крови достоверно возросла на 9%, в венозной — на 10%, или на 8% мень-

ше, чем после кормления сеном. Извлечение сахара увеличилось с 2,07 до 9,08 мг%. Наряду с этим наблюдалась активизация обмена ЛЖК, уровень их в артериальной крови достоверно повысился на 48,9%, что оказалось на 10% больше, чем в серии опытов после кормления луговым сеном. Максимальное содержание этих метаболитов в крови воротной вены отмечено через 4,5 ч после введения дибазола, концентрация их увеличилась на 172%, но к концу опыта несколько уменьшилась. В среднем за опыты концентрация ЛЖК в венозной крови увеличилась на 50,5%, или на 18,5% больше, чем после кормления луговым сеном. За серию опытов в кровь воротной вены выделялось 1,15 мг% ЛЖК. Введение дибазола способствовало повышению концентрации АТ в артериальной крови и почти полному прекращению кетогенеза в пищеварительной системе. Адаптоген дибазол для пищеварительной системы оказался активным антикетогенным средством.

После скармливания 150 г лугового сена и 5 мл экстракта элеутерококка содержание сахара в артериальной крови возросло на 7,6 мг%, то есть меньше, чем после скармливания одного сена. В крови воротной вены уровень сахара повысился на 6,4 мг%. Пищеварительная система лишь извлекала его из притекающей крови, причем в 3,3 раза больше, чем после скармливания сена. При даче животным элеутерококка концентрация сахара в крови увеличилась в обоих сосудах примерно на 12%. Действие элеутерококка на обмен ЛЖК максимально проявлялось в первые часы после кормления, через 2,5 ч концентрация ЛЖК в крови воротной вены достигла максимума, превысив на 56% исходную. В периодике обмена преобладал процесс выделения ЛЖК в кровь воротной вены. Содержание АТ после скармливания сена с элеутерококком увеличилось в крови обоих сосудов, однако пищеварительная система только извлекала эти метаболиты из крови.

Все испытанные биологически активные вещества способны задерживать гликемическую реакцию пищеварительной системы при поедании животными лугового сена, что можно объяснить повышенном инсулиновой активности крови. Витамин В₁₂, дибазол и элеутерококк в испытанных дозах способствовали поступлению в кровь воротной вены ЛЖК и почти полностью прекращали кетогенез в пищеварительной системе.

Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе после кормления силосом

Из внешних факторов, влияющих на уровень сахара, у животных особое место занимает качество и вид поедаемого корма. В 1933 г. мы наблюдали за изменением концентрации сахара в крови яремной вены коров при кормлении силосом (Солдатенков, 1935). Оказалось, что этот корм значительно понижает сахарный уровень в крови, что видно из таблицы 15.

Таблица 15

**Изменение концентрации сахара в крови коров
при кормлении вико-овсяным силосом**

Кличка коров	Содержание сахара в крови (мг%)				
	в предварительный период	разница	при кормлении силосом	разница	в заключительный период (без силоса)
Норка	42,3	—8,3	34,0	+13,8	47,8
Неделя	48,7	—10,2	38,5	+14,2	52,7

В таблице легко заметить, что в заключительный период сахара в крови содержалось больше, чем в предварительный. Самый низкий сахарный уровень был во время кормления силосом. В связи с широким использованием кукурузного силоса в практике кормления жвачных животных возникает необходимость изучения влияния его на промежуточный углеводный обмен. Какнелибо литературные данные по этому вопросу нам не известны.

Опубликованные исследования позволяют судить о влиянии кормления кукурузным силосом на физиологическое состояние и продуктивность животных, причем сделанные выводы очень противоречивы. Одни авторы считают, что при скармливании силоса жвачным увеличиваются привесы молодняка, молочная и шерстная продуктивность и отмечается благоприятное действие его на пищеварение и другие функции организма (Еллот и др., 1957; Сапунов, 1958; Орт и Кауфман, 1959; Каплан и Свириденко, 1962; Минеев, 1965; Власова, 1966; Бурдин, 1967, и др.). По данным Сербасова и Калининна (1966), скармливание валухам кукурузного силоса по 3,8 кг при полном исключении из рациона сена в течение зимнего

периода не оказало отрицательного влияния на здоровье и продуктивность животных. Калашников (1963), Бракин (1962) отмечают, что скармливание коровам больших количеств силоса даже в том случае, когда он является единственным кормом, не угнетает развитие микрофлоры в преджелудках и положительно отражается на состоянии здоровья животных.

Наоборот, в опытах Синещекова (1956), Мосоловой (1959), Коленько, Здорик и Самуськова (1966) было показано, что при скармливании кукурузного силоса тормозятся процессы брожения в преджелудках, угнетается развитие микрофлоры рубца и снижаются среднесуточные привесы овец. Адлер и др. (1956) указывают, что силос может быть этнологическим фактором в развитии кетозов у лактирующих коров. Дзелде и др. (1957) при обильном кормлении молочных коров кукурузным силосом наблюдали снижение резервной щелочности крови, появление ацетона и белка в моче. Томмэ (1953), Деревцев, Дьячков (1962) считают, что при повышенных суточных дачах силоса коровам понижается переваримость питательных веществ рациона. По данным Панкова (1953), Дмитроченко, Бессонова, Зайцева (1964), замена сена силосом в рационах коров и увеличение суточных дач его отрицательно влияют на качество молока, масла и сыра, а также на молочную продуктивность.

Если Солдатенков (1935) при кормлении лактирующих коров вико-овсяным силосом установил снижение уровня сахара в крови на 8—10 мг%, Чередков с сотрудниками (1958) наблюдали увеличение содержания сахара при скармливании животным кукурузного силоса. По данным Н. Ф. Попова (1960), обильное кормление коров силосом приводит к развитию стойкого ацидоза, снижению щелочного резерва и сахара крови. Кроткова, Сафонов и Рейнтам (1961) наблюдали снижение щелочного резерва, сахара и увеличение кетоновых тел в крови при переводе коров на силосное кормление. Ковальчук (1965), изучая обмен молочной кислоты в рубце жвачных животных при скармливании силоса, установил, что по мере уменьшения концентрации молочной кислоты в рубце количество ЛЖК через 6 ч после кормления достигало 12 ммоль/100 мл. Он отметил, что спустя 2,5 ч после кормления содержание сахара в крови повышалось с 49 до 56 мг%. В исследованиях Кузьмичева, Вертунова и Егорова (1965) содержание АТ в крови и в моче коров

увеличивалось при скармливании им кукурузного силоса. Шарабрин (1965) на основании клинических наблюдений установил, что скармливание силоса, содержащего большое количество масляной кислоты, лактирующим коровам в количестве 20—25 кг в сутки вызывает тяжелое ацидотическое состояние и значительное повышение кислотности молока. Кулик (1966) показал, что при силосном типе кормления с недостатком легкопереваримых углеводов снижается амилолитическая активность содержимого рубца и химуса слепой кишки. По данным Ермакова (1966), длительное скармливание максимальных доз кукурузного силоса отражается на здоровье коров, воспроизводительной способности, биологической полноценности молозива и молока, что отрицательно влияет на рост телят и их резистентность к желудочно-кишечным заболеваниям.

Таким образом, из приведенного обзора литературы видно, что полученные данные о влиянии силосного типа кормления на физиологическое состояние и продуктивность жвачных животных очень противоречивы. Большинство авторов считают, что при длительном скармливании силоса в большом количестве нарушаются физиологические функции, ухудшается качество молозива и молока, снижается молочная и мясная продуктивность, рост и резистентность телят.

Мы (Солдатенков и Качан, 1969) изучали на ангиостомированных овцах динамику обмена сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе после кормления кукурузным силосом. Рацион подопытных овец состоял из 1 кг сена, 2,5 кг кукурузного силоса, 0,5 кг картофеля и 0,4 кг ячменной муки. Полученные данные приведены в таблице 16.

После скармливания 0,7—1 кг кукурузного силоса уже через 15 мин уровень сахара в крови падает, максимально уменьшаясь через 330 мин в воротной вене в среднем с 58,35 до 52,07 мг%, или на 10,7%, а в сонной артерии с 59,64 до 53,57 мг%, или на 10,2%. В отдельных опытах наблюдалось более выраженное снижение общего уровня сахара в крови обоих сосудов — в крови воротной вены с 53 до 35 мг%, или на 33,9%, а в крови сонной артерии с 54 до 33 мг%, или на 40%.

У овец после дачи силоса пищеварительная система то извлекает сахар из крови, то выделяет его в кровь. Из 93 случаев одновременного определения концентрации

Средние данные обмена сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе овец после кормления кукурузным силосом (мг %)

Компонент крови	Кровеносный сосуд	До кормления	После кормления через мин						
			15	30	60	90	150	210	330
Сахар	Сонная артерия	59,64	58,66	58,00	54,46	58,00	56,00	56,35	53,57
	Воротная вена	58,35	57,23	55,21	56,07	55,00	56,42	55,07	52,07
	А—В разница	+1,29	+1,43	+2,79	-1,61	+3,00	-0,42	+1,28	+1,50
ЛЖК	Сонная артерия	4,09	8,65	7,89	7,06	5,97	4,69	4,85	4,25
	Воротная вена	5,89	10,55	11,81	8,95	9,35	8,20	7,72	6,63
	А—В разница	-1,80	+1,90	-3,92	-1,89	-3,38	-3,51	-2,87	-2,38
АТ	Сонная артерия	5,91	7,41	6,36	6,60	6,79	5,92	5,93	6,56
	Воротная вена	6,75	7,88	7,25	8,05	7,88	9,41	9,78	7,73
	А—В разница	-0,84	-0,47	-0,89	-1,45	-1,09	-3,49	-3,85	-1,17

сахара в крови обоих сосудов в 48 случаях (51,6%) наблюдалось извлечение его пищеварительной системой, в 34 случаях (36,6%) — выделение в кровь воротной вены и в 11 случаях (11,8%) количество сахара было одинаковым в крови обоих сосудов. Пищеварительная система в среднем извлекала 1,23 мг% сахара (табл. 17). Хотя эта А — В разница статистически недостоверна, тем не менее можно признать тенденцию к извлечению сахара из крови пищеварительной системой.

Совершенно иначе протекает обмен ЛЖК. Через 15 мин после скармливания кукурузного силоса отмечался резкий подъем концентрации ЛЖК — в крови воротной вены с 5,89 до 10,55 мг%, или на 44%, а в крови сонной артерии с 4,09 до 8,65 мг%, или на 52,7%. В крови воротной вены уровень ЛЖК максимально увеличивался (на 5,52 мг%, или на 50%) через 30 мин. Пищеварительная система в большинстве случаев выделяла ЛЖК в кровь. Из 84 случаев одновременного исследования проб крови из двух сосудов в 89,3% случаев эти кислоты выделялись в кровь воротной вены, в 8,3% случаев извлекались из крови и в 2,4% случаев было одинаковое содержание их в крови обоих сосудов. Среднее содержание ЛЖК в артериальной крови было равно 6,20 мг%, а в крови воротной вены — 9,35 мг%. Пищеварительная система в среднем выделяла их 3,15 мг%. Эта А — В разница статистически высокодостоверна (табл. 17).

**Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови овец
после скармливания кукурузного силоса (мг%)**

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А-В разница
Сахар	56,61	55,38	+1,23
ЛЖК	6,20	9,35	-3,15
АТ	6,54	8,18	-1,64

Концентрация АТ в крови воротной вены возросла с 6,75 до 9,78 мг% (на 30,9%), в крови сонной артерии — с 5,91 до 7,41 мг% (на 20,2%). В крови воротной вены концентрация АТ максимально повышалась через 210 мин и составляла 144% к исходному уровню. В серии опытов выделение АТ пищеварительной системой колебалось от 0,10 до 7,89 мг%, а извлечение — от 0,40 до 5,12 мг%.

Пищеварительная система интенсивно выделяла АТ в кровь воротной вены в течение всего опыта. Наибольшее выделение их наблюдалось через 210 мин после скармливания силоса и составляло 3,85 мг%, или 39% по отношению к концентрации их в крови сонной артерии. Наиболее выражено выделение АТ в опытах от 10 и 15 мая 1967 г. Средний уровень АТ в артериальной крови был равен 6,54 мг%, а в крови воротной вены — 8,18 мг%. Пищеварительная система в среднем статистически достоверно выделяла их 1,64 мг% в кровь воротной вены.

При сравнении динамики обмена сахара и ЛЖК в пищеварительной системе можно отметить следующее. В период максимального выделения в кровь ЛЖК пищеварительной системой через 30 и 90 мин после скармливания силоса наблюдали соответственно максимальное извлечение сахара из артериальной крови. Если пищеварительная система через 30 мин выделяла 3,92 мг% ЛЖК в кровь воротной вены, то сахара в это время извлекала 2,79 мг%. Если через 90 мин ЛЖК выделялось в кровь воротной вены 3,38 мг%, то сахара извлекалось максимальное количество — 3,0 мг% (табл. 16). Таким образом, в период интенсивного всасывания и выделения ЛЖК в кровь воротной вены стенка пищеварительного канала использует для своих энергетических потребностей глюкозу, а при недостатке ее в кормах она начинает извлекать из артериальной крови, поэтому кровь воротной вены содержит меньше сахара, чем сонной артерии.

Уровень АТ в крови воротной вены значительно меньше уровня ЛЖК. Если ЛЖК в максимальном количестве выделялись пищеварительной системой после скармливания силоса через 30 мин, то АТ максимально выделялись через 150—210 мин (табл. 16). Вероятно, АТ в пищеварительной системе образуются из ЛЖК значительно позднее, чем выделяются в кровь воротной вены.

Полученные результаты исследований позволяют сделать следующие заключения. При скармливании кукурузного силоса в количестве 0,7—1 кг снижается концентрация сахара в крови артериальной и воротной вены, причем в обмене выражена тенденция к извлечению этого метаболита пищеварительной системой из крови. Наоборот, в кровь воротной вены поступит много ЛЖК, а также и АТ. По-видимому, при кормлении силосом в организм поступает больше уксусной и масляной кислот, которые при дефиците глюкозы превращаются в АТ. Хорошо видна прямая взаимосвязь между уровнем ЛЖК и АТ в крови, а также обратная связь между концентрацией сахара, ЛЖК и АТ. Таким образом, кормление овец кукурузным силосом без введения в рацион кормов, богатых легкоперевариваемыми углеводами, может послужить этиологическим фактором в развитии кетогенеза и ацидотического состояния животного.

Солдатенковым и Шатохиным (1971) изучен обмен сахара ЛЖК и АТ в пищеварительной системе у молодняка крупного рогатого скота в возрасте 1—2 года. У животных была выведена в кожный лоскут сонная артерия, а на воротную вену пришта металлическая канюля. Постоянный рацион для подопытных телят состоял из 5 кг сена, 10 кг кукурузного силоса и 1 кг комбикорма.

У подопытных животных кровь извлекали многократно. Была сделана попытка проследить частоту смены периодов выделения и извлечения веществ из крови пищеварительной системой. Для этого кровь из сонной артерии и воротной вены одновременно извлекали через каждые 5 мин в течение 90 мин. Каждый опыт начинался через 24 ч после кормления и продолжался 6 ч, в течение которых брали кровь одновременно из сонной артерии и воротной вены 23 раза. Через 30 мин после получения первой пробы брали вторую. Последующие 90 мин пробы крови брали через каждые 5 мин, затем через 1 ч, а две последние — через 1,5 ч. В каждой серии было проведено

шесть опытов. Чтобы уменьшить болевой раздражитель, после получения первой пробы крови из воротной вены иглу не вынимали до конца опыта, а из сонной артерии удаляли периодически. Этот методический прием позволил нам впервые получать у телят пробы крови из сосудов в значительных количествах через пятиминутные промежутки. Следует подчеркнуть, что при столь частом извлечении крови из сосудов во время опытов животные остаются спокойными, у них время от времени появляются жвачные периоды. Спокойное состояние животных исключает непредвиденные изменения обмена веществ, возникающие при болевом раздражении.

Первая серия опытов была проведена через 24—30 ч после кормления. Результаты исследования приведены на рисунке 1 и в таблице 18.

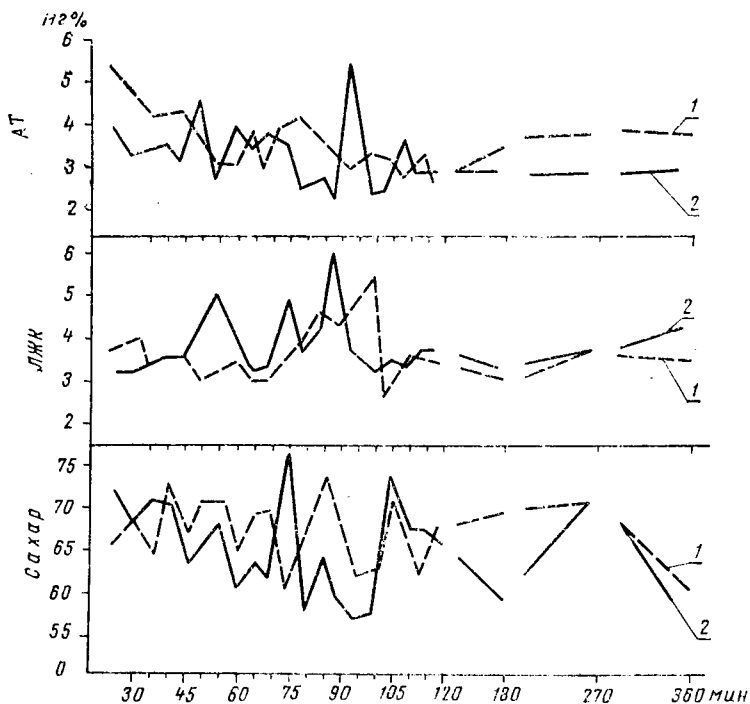


Рис. 1. Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе у телят через 24—30 ч после кормления (средние данные за серию опытов):

1 — в сонной артерии; 2 — в воротной вене.

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови телят через 24—30 ч после кормления (мг%)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А-В разница
Сахар	66,5	65,18	+1,32
ЛЖК	3,61	3,77	-0,16
АТ	3,65	3,29	+0,36

В опытах этой серии первые 30—40 мин концентрация сахара в крови воротной вены уменьшалась с 75 до 61 мг%, а в крови сонной артерии соответственно повышалась — с 62 до 72 мг%, затем наступали длительные периоды извлечения сахара из крови пищеварительной системой, сменявшиеся более короткими периодами выделения его в кровь. В среднем за серию опытов пищеварительная система извлекла из крови 1,32 мг% сахара, но статистически эта величина недостоверна. По результатам индивидуальных опытов продолжительность периодов непрерывного выделения сахара равнялась 5—15 мин, продолжительность периодов непрерывного извлечения составляла 5—45 мин (рис. 2).

При данных условиях питания баланс обмена сахара между пищеварительной системой и кровью равен нулю, но, учитывая более длительные периоды извлечения его, можно признать, что пищеварительная система является потребителем сахара. Резкие изменения концентрации сахара в крови наблюдались в опыте над телкой № 4 (рис. 2). Разница в содержании сахара в крови обоих сосудов через 5—10-минутные промежутки составляла 20—30 мг%. Например, если через 30 мин от начала опыта концентрация сахара в крови воротной вены была 55 мг%, то уже через следующие 10 мин уровень его повысился до 75 мг%, затем через 5 мин снова снизился до 53 мг%, а через следующие 5 мин вновь повысился до 73 мг%. В этом же опыте разница в содержании сахара крови этого сосуда между 70-й и 75-й мин составляла 30 мг% (от 50 до 80 мг%), то есть уровень сахара за 5 мин повысился более чем на 60%. Мы полагаем, что описанные резкие изменения в содержании сахара в крови связаны с периодическим выделением его в кровь из пищеварительной системы и печени, а также периодическим извлечением из крови этими органами.

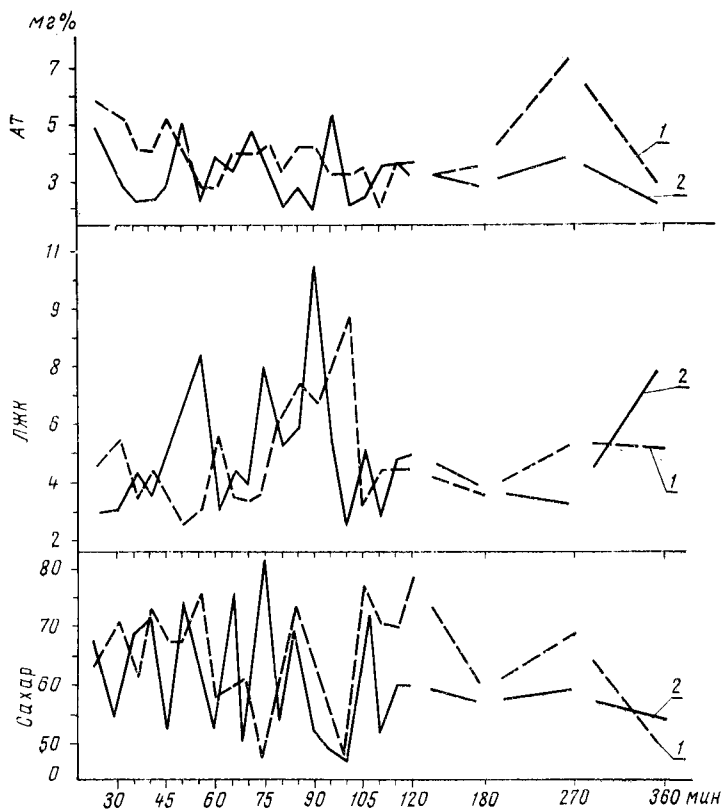


Рис. 2. Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе телки № 4 в опыте 10 марта через 25—30 ч после кормления; 1 — в сонной артерии; 2 — в воротной вене.

Через 24—30 ч после кормления установленная продолжительность периодов обмена ЛЖК между кровью и пищеварительной системой носит противоположный обмену сахара характер. Наряду с длительными (5—40 мин) непрерывными периодами выделения в кровь наблюдались 5—10-минутные извлечения ЛЖК из крови. За серию опытов выделение ЛЖК из пищеварительной системы в кровь в среднем равнялось 0,16 мг%. Однако эта величина оказалась статистически недостоверной. Общий уровень ЛЖК в крови через 24—30 ч после

кормления постоянно изменялся. Например, тот же опыт с телкой № 4 является в этом отношении наиболее характерным. В крови воротной вены с 45-й до 55-й мин наблюдалось резкое повышение концентрации ЛЖК — с 2,62 мг% до 7,27 мг%, а через следующие 5 мин — снижение до 1,87 мг%. В течение последующих 15 мин снова был подъем, а затем снижение. На 90-й мин опыта наблюдалась самая высокая концентрация ЛЖК в крови воротной вены (10,29 мг%), к 100-й — самая низкая (1,44 мг%). По нашему мнению, волнообразные спады и подъемы концентрации ЛЖК, особенно в крови воротной вены, свидетельствуют о закономерности всасывания кислот брожения и выделения их в кровь. По-видимому, пищеварительная система в фазе кратковременного извлечения накапливает ЛЖК, а в фазе выделения выбрасывает их в больших количествах в кровь — и извлеченные, и образовавшиеся в преджелудках.

Через 24—30 ч после кормления концентрация АТ в крови обоих сосудов тоже периодически изменялась. Пищеварительная система 5—25 мин непрерывно извлекала АТ из крови, 5—15 мин выделяла их в кровь (рис. 1, 2). Уровень АТ в крови сонной артерии 3,65 мг%, в крови воротной вены — 3,29 мг%. Пищеварительная система извлекала из крови 0,36 мг% АТ, хотя это число оказалось статистически недостоверным (табл. 18). Основываясь на литературных данных (Север и сотр., 1958) о синтезе АТ в печени жвачных животных при голодании, мы полагаем, что в наших опытах печень выделяла АТ, а пищеварительная система их использовала для энергетических, а может быть, и для пластических потребностей. Уменьшение концентрации АТ в крови воротной вены у телят через 24—30 ч после кормления, возможно, вызвано усиленным окислением их в пищеварительной системе при дефиците глюкозы. Это согласуется с предположением Кребса (1961), по данным которого в организме жвачных животных ацетоуксусная кислота служит источником энергии для мышечной работы аналогично глюкозе и неэстерифицированным жирным кислотам.

При рассмотрении рисунков 1 и 2 можно заметить, что в крови воротной вены с повышением уровня ЛЖК через некоторое время увеличивается и концентрация АТ. Наиболее отчетливо эта взаимосвязь выражена на рисунке 2, где на 95—100-й мин опыта максимальному уровню

в крови воротной вены ЛЖК (8,24 мг%) соответствовало самое высокое содержание АТ (5,3 мг%).

Вторая серия опытов проведена после скармливания животным кукурузного силоса. За серию опытов среднее содержание сахара в крови сонной артерии составило 69,82 мг%, воротной вены — 70,18 мг%. Следовательно, пищеварительная система выделяла 0,36 мг% этого вещества, что статистически недостоверно (табл 19), практически она сахара несколько не выделяла.

Т а б л и ц а 19

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови телят после скармливания им кукурузного силоса (мг%)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	69,82	70,18	—0,36
ЛЖК	5,2	6,33	—1,13
АТ	2,98	3,88	—0,90

При сравнении концентрации сахара в крови телят после скармливания кукурузного силоса с величиной сахарного уровня, полученной в опытах предыдущей серии, можно видеть незначительное повышение его (табл. 18 и 19). Баланс обмена сахара в этой серии между кровью и пищеварительной системой также следует считать равным нулю. Некоторое увеличение концентрации сахара в крови обоих сосудов является следствием пищевого рефлекса на поедание силоса, обусловленного выделением глюкозы из печени. И в этой серии опытов уровень сахара в крови за 5—15 мин резко изменялся (рис. 3 и 4). Например, как видно на рисунке 4, на 95-й мин концентрация сахара в крови воротной вены составляла 54,4 мг%, а через 10 мин она увеличивалась до 99,2 мг%, то есть на 82,3%. На 110-й мин, то есть через 5 мин, концентрация сахара вновь снизилась до 60 мг%, или на 28,7%.

После скармливания кукурузного силоса концентрация ЛЖК закономерно повышалась, причем параллельно в крови обоих сосудов, но А — В разница была большей. Содержание ЛЖК увеличилось в крови артериальной на 44%, а в крови воротной вены на 68%. Можно допустить, что в наших исследованиях при скармливании силоса в преджелудках телят больше образовывалось ЛЖК

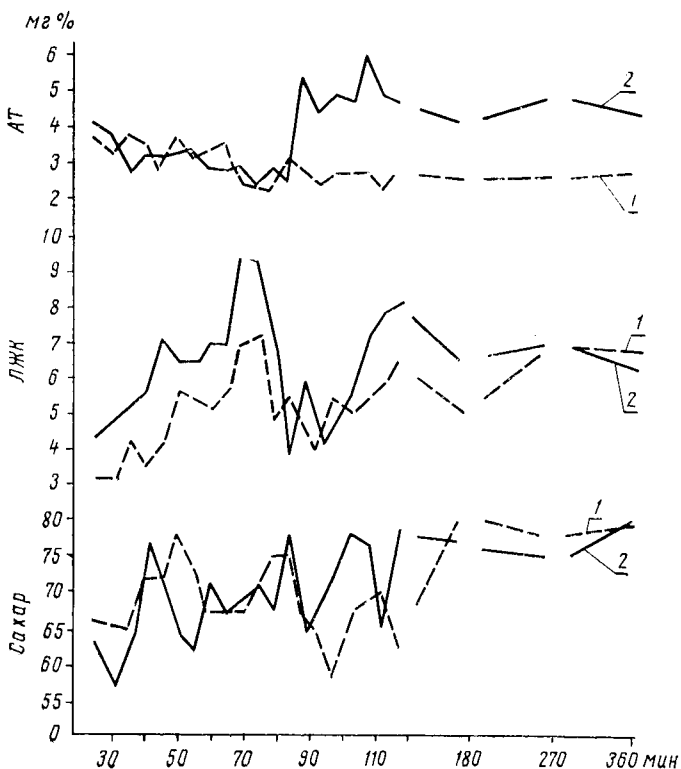


Рис. 3. Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе у телят после кормления кукурузным силосом (средние за серию опытов):

1 — в сонной артерии; 2 — в воротной вене.

и выделялось их в кровь воротной вены. Интенсивное выделение кислот брожения в кровь воротной вены начиналось через 40 мин от начала опыта и продолжалось на высоком уровне почти до конца исследования. В отдельных опытах подъем кривых, отражающих содержание ЛЖК в крови воротной вены, происходил значительно раньше. Например, как видно на рисунке 4, содержание ЛЖК в крови воротной вены через 15 мин после скармливания силоса возросло с 4,10 до 7,55 мг% (на 84,0%). За серию опытов в среднем концентрация ЛЖК составила в крови сонной артерии 5,2 мг%, воротной вены — 6,33 мг%, в течение опыта достоверно выделялось

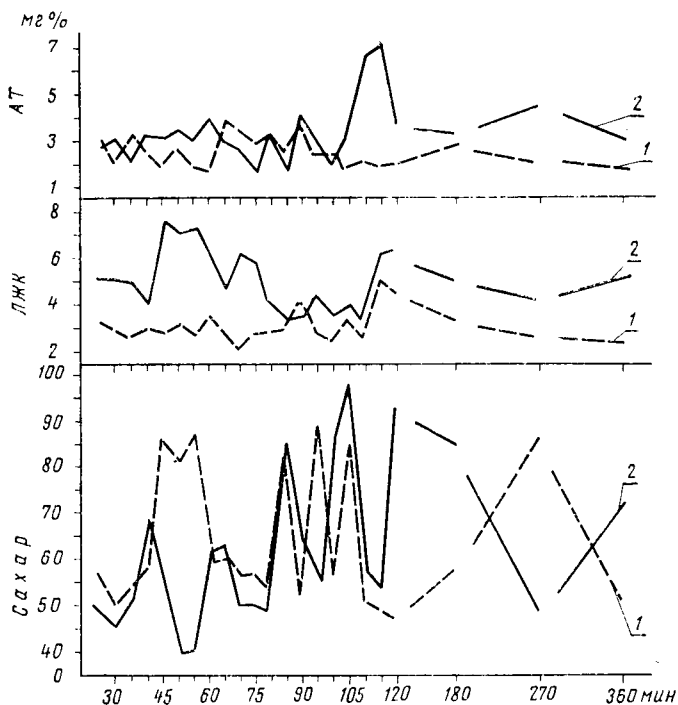


Рис. 4. Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе у быка-кастрата № 1 после кормления силосом:
1 — в сонной артерии; 2 — в воротной вене.

пищеварительной системой в кровь $1,13 \text{ мг}\%$ кислот брожения (табл. 19).

По средним данным, концентрация АТ в крови сонной артерии периодически изменяется с тенденцией к понижению. Если в начале опыта их было $4,11 \text{ мг}\%$, то на 70-й мин количество их уменьшилось до $2,66 \text{ мг}\%$ (на $94,6\%$) и на таком уровне удерживалось до конца опыта. В крови воротной вены концентрация АТ повышалась, особенно через 90 мин от начала скармливания силоса (рис. 3).

В связи с этим выделение их пищеварительной системой в кровь увеличилось с $0,37$ до $2,5 \text{ мг}\%$ (почти в 7 раз). Последующие 270 мин в пищеваритель-

ной системе протекал весьма интенсивный кетогенез, в результате которого концентрация ацетоновых тел в крови воротной вены иногда была больше в 2 раза, чем в артериальной. В среднем за опыт АТ выделялось в кровь 0,9 мг% (табл. 19).

После скармливания силоса повышение уровня АТ в крови воротной вены в большинстве опытов несколько отстает во времени от увеличения концентрации в крови ЛЖК. Например, в одном из опытов (рис. 4) уровень ЛЖК в крови воротной вены к 55-й мин повысился с 5,28 до 7,44 мг% (на 40%), а резкое увеличение концентрации АТ — с 2,1 до 7,2 мг% (более чем в 3 раза) — наблюдалось только через 115 мин. Количество АТ в крови начинало увеличиваться на 60 мин позднее, чем начинал повышаться уровень ЛЖК. Вероятно, синтез АТ в пищеварительной системе из экзогенных ЛЖК происходит медленнее, чем всасывание ЛЖК. Подобную закономерность замедленного образования АТ из ЛЖК и поступление их в кровь воротной вены наблюдали в нашей лаборатории неоднократно и в исследованиях на овцах. Концентрация АТ в крови воротной вены после скармливания телятам силоса по сравнению с опытами через 24—30 ч после кормления увеличилась на 18%, а в крови сонной артерии, наоборот, уменьшилась на 22,5% (табл. 19, 20).

По-видимому, при усиленном выделении АТ в кровь воротной вены больше извлекается их из крови печенью, чем и обуславливается уменьшение их содержания в артериальной крови.

Обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот при кормлении свеклой и картофелем

Убедившись в антикетогенном действии и в увеличении под влиянием глюкозы поступающих из пищеварительного канала в кровь ЛЖК, мы исследовали обмен глюкозы и низкомолекулярных жирных кислот в пищеварительной системе овец после кормления свеклой и картофелем (Солдатенков и Емельянов, 1965). Исследования проводились на ангиостомированных овцах, причем каждый опыт начинался через 24 ч после кормления. Животным скармливалось по 800 г свеклы или картофеля. Пробы крови брали в течение 420—500 мин с интервалами 40—60 мин.

Обмен после скармливания столовой свеклы изучали в 14 опытах. Исследования показали, что концентрация сахара в крови воротной вены значительно повышается. Например, у валуха № 11 в течение опыта в крови воротной вены сахара было больше на 24,7%, у овцы № 13 — на 19,3%, чем в артериальной. Столь значительная А—В разница позволяет признать, что часть углеводов свеклы всасывается и поступает в кровь в виде глюкозы. Сахар в кровь в большинстве опытов выделяется периодически, причем длительное непрерывное выделение сменяется кратковременным извлечением из крови или выравниванием уровня в крови обоих сосудов. Выделяться в кровь воротной вены сахар начал через разные промежутки времени после скармливания свеклы, например, у валуха № 11 и у овцы № 12 через 20—70 мин, а у овцы № 13 через 135—265 мин. Самая большая концентрация сахара в крови воротной вены была у валуха через 315 мин и составляла 117%, у овцы № 12 — через 255 мин увеличилась до 136%, у овцы № 13 — через 317 мин — до 169% от содержания сахара до скармливания свеклы. Период выраженного выделения сахара в кровь заканчивался у валуха через 471 мин от начала всасывания. К этому времени концентрация сахара в крови обоих сосудов уменьшилась и стала ниже исходной. У овцы № 12 через 483 мин уровень сахара как в артериальной, так и венозной крови снизился ниже первоначального уровня, хотя концентрация его в крови воротной вены оставалась еще на 6,5 мг% больше, чем в крови сонной артерии. У овцы № 13 выделение сахара начиналось позднее, чем у животных под № 11 и 12, и через 363 мин от начала выделения концентрация сахара в крови обоих сосудов не приходит к исходному уровню. Можно считать установленным, что продолжительность выделения сахара в кровь воротной вены у овец после поедания свеклы составляет 6,5—7,5 ч.

После скармливания свеклы кровь воротной вены обогащается значительным количеством ЛЖК. В отдельных исследованиях концентрация ЛЖК в крови воротной вены увеличивалась почти в 2 раза. У овцы № 12 их содержание увеличивалось с 9,5 до 18,86 мг%. Выделение ЛЖК в кровь воротной вены начиналось у валуха через 15—30 мин, у овцы № 12 — через 25—70 мин, в одном опыте — через 135 мин, у овцы № 13 — через 75—80 мин после поедания свеклы. Период выражеп-

ного выделения в кровь ЛЖК пищеварительной системой после скармливания свеклы продолжался у валуха 135—460 мин, у овцы № 12 — 270—450, у овцы № 13 — около 240 мин.

У овец на рационе со свеклой после суточного голодания в крови воротной вены снижается концентрация АТ. Если в первых двух сериях опытов исходный уровень АТ после суточного голодания составил 10,69 и 9,48 мг%, то теперь у всех овец соответственно был 7,65; 6,28 и 7,30 мг%. Через 2,5 ч после кормления стенка пищеварительного канала выделяет в кровь АТ, но в значительно меньшем количестве. Эти наблюдения находятся в полном соответствии с полученными нами данными об антикетогенном действии глюкозы в пищеварительной системе. Выраженные изменения в уровне АТ в крови наблюдались в течение 8 ч после скармливания свеклы. В динамике содержания АТ в крови воротной вены можно выделить три более или менее выраженных периода. Первый период после скармливания свеклы длится около 70 мин, когда в большинстве исследований концентрация АТ уменьшается. Второй период наступает через 125—137 мин после поедания свеклы и продолжается 180—350 мин. Этот период характеризуется повышенным выделением в кровь АТ и ЛЖК. В третьем периоде уменьшается количество АТ в крови воротной вены и прекращается выделение в кровь ЛЖК. Можно предположить, что после скармливания свеклы в первый пери-

Таблица 20

**Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови овец
после скармливания свеклы (мг%)**

Номер овцы	Компонент крови	Сонной артерии	Воротной вены	А—В разница
11	Сахар	44,2	55,1	—10,9
	ЛЖК	9,68	11,51	—1,83
	АТ	6,96	7,40	—0,44
12	Сахар	40,9	49,1	—8,2
	ЛЖК	9,84	11,39	—1,55
	АТ	5,31	5,98	—0,67
13	Сахар	36,1	43,1	—7,0
	ЛЖК	7,33	8,82	—1,49
	АТ	5,84	6,74	—0,90

од химус преджелудков обогащается глюкозой, участвующей в окислении в пищеварительной системе ЛЖК, поэтому кетогенез снижается. Во второй период, по-видимому, увеличивается количество ЛЖК и уменьшается содержание сахара в преджелудках в результате сбраживания его. В стенке преджелудков создается несоответствие между жировыми продуктами обмена и глюкозой и, как следствие, усиливается кетогенез. Третий период совпадает с прекращением всасывания ЛЖК и, по-видимому, со снижением кислотообразования в рубце, поэтому уменьшается и концентрация АТ в крови.

В таблицу 20 включены статистически достоверные данные, согласно которым у овец после разового скармливания 800 г свеклы в кровь воротной вены в значительных количествах выделяется сахар, ЛЖК и АТ.

В опытах после скармливания 800 г картофеля в крови воротной вены содержалось сахара больше, чем в крови сонной артерии: у овцы № 8 — на 6,5%, у овцы № 10 — на 11,7, у овцы № 12 — на 25,9, у овцы № 15 — на 23,8% (табл. 21). Эти данные согласуются с резуль-

Таблица 21

**Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови
после скармливания картофеля (мг %)**

Номер овцы	Компонент крови	Сонной артерии	Воротной вены	А—В разница
8	Сахар	52,2	62,0	—3,8
	ЛЖК	6,49	7,23	—0,74
	АТ	3,70	4,70	—1,00
10	Сахар	45,3	50,6	—5,3
	ЛЖК	6,10	8,43	—2,33
	АТ	4,16	4,05	+0,11
12	Сахар	38,5	48,5	—10,0
	ЛЖК	5,68	5,59	+0,09
	АТ	3,27	3,53	—0,26
15	Сахар	33,6	41,6	—8,0
	ЛЖК	8,63	8,50	+0,13
	АТ	2,56	3,13	—0,57

татами наших исследований, которыми установлено увеличение сахара в периферической крови у жвачных животных при кормлении картофелем (Солдатенков с сотр., 1958, 1961). Выделение сахара в кровь воротной

вены начиналось через 30—140 мин и продолжалось 200—420 мин. В некоторых опытах даже через 425 мин не заканчивалось поступление сахара в кровь вены. При поступлении сахара в кровь воротной вены не всегда увеличивается его концентрация в артериальной крови. Например, из 65 одновременно исследованных проб крови из обоих сосудов только в 41 наблюдалось параллельное изменение сахара в крови обоих сосудов.

Скармливание сырого картофеля слабо влияет на увеличение в крови количества ЛЖК. В период максимального выделения из пищеварительного канала их уровень в крови воротной вены не поднимался выше 10 мг%, только в двух случаях повысился до 12—13 мг%, тогда как при скармливании свеклы количество ЛЖК в крови воротной вены возрастало до 18 мг%. Например, после разового скармливания свеклы овце № 12 количество ЛЖК в артериальной крови составляло 9,84 мг%, в крови воротной вены — 11,39 мг%, после скармливания картофеля соответственно 5,68 и 5,59 мг%. После скармливания картофеля ЛЖК в кровь выделяются мало, по продолжительное время. Результаты исследований позволяют признать, что уровень ЛЖК в крови изменяется и в зависимости от поступления их из желудочно-кишечного тракта. Крахмал сырого картофеля, очевидно, является трудно доступным углеводом для соответствующей микробной популяции преджелудков, и значительная часть его переходит в нижележащие отделы пищеварительного канала, где и подвергается ферментативному гидролизу с образованием глюкозы.

Для подопытных овец, получавших картофель, характерен самый низкий уровень АТ в крови. Их концентрация в крови, по нашим данным, зависит от количества ЛЖК и сахара, поступающих из пищеварительного канала. По нашему мнению, низкий уровень АТ в крови после скармливания картофеля обусловлен меньшим выделением в кровь ЛЖК и большим поступлением сахара из пищеварительного канала. При всех исследованных условиях, когда, по-видимому, в химусе желудочно-кишечного канала был дефицит углеводов, значительная часть ЛЖК превращалась в стенке пищеварительного канала в АТ, их уровень в крови воротной вены повышался. После скармливания картофеля ЛЖК вырабатывалось и выделялось в кровь незначительное количество, а при наличии всасываемой глюкозы АТ в пищеварительной

системе почти не образовывалось. Этим объясняется снижение кетогенеза в стенке пищеварительного канала после скармливания картофеля через 24 ч после обычного кормления.

По данным исследований Солдатенкова с сотр. (1961), при замене в рационе турнепса картофелем у коров в крови яремной вены концентрация АТ увеличивалась мало, при этом количество ацетоуксусной кислоты оставалось без изменений. Возможно, что содержание АТ в крови повышалось в результате повышения питательности рациона более чем на 3 корм. ед. при замене турнепса картофелем. Это подтверждается и другими литературными данными (Каплан и Свириденко, 1962), когда повышение уровня кормления вызывало увеличение концентрации АТ в крови. В таблице 21 приведены статистически обработанные средние данные содержания сахара, ЛЖК и АТ в крови овец после скармливания им картофеля.

По действию на обмен ЛЖК и АТ в пищеварительной системе овец свекла и картофель существенно отличаются. При поедании животным свеклы, по-видимому, активизируются ферментативные процессы в преджелудках, усиливая там сбраживание трудно ферментирующихся веществ и повышая в крови уровень ЛЖК, сахара и в меньшей степени АТ. Поэтому свекла является ценным питательным сочным кормом в рационах дойных коров и овцематок, особенно в зимних условиях.

Скармливание картофеля, вероятно, не оказывает существенного влияния на кислотообразование в преджелудках, так как в крови почти не повышается уровень ЛЖК, но заметно возрастает концентрация сахара и падает уровень АТ. Наблюдаемое некоторыми исследователями (Аболь, Шутова, 1952; Магидов, 1957; Новиков, 1953) снижение жира в молоке при замене свеклы картофелем связано, вероятно, с уменьшенным поступлением в молочную железу ЛЖК. Можно предположить, что при включении в большом количестве в рацион картофеля не создаются условия для поддержания на высоком уровне образования молочного жира, так как содержащийся в нем крахмал всасывается в виде глюкозы, а образование и всасывание ЛЖК в преджелудках снижается. Но картофель можно оценить как отличный корм, предупреждающий ацетонемию и снижающий кетогенез в стенке пищеварительного канала жвачных.

Обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот между кровью, пищеварительной системой и печенью у овец

Многосторонняя функция печени в промежуточном обмене веществ изучена довольно хорошо, однако некоторые вопросы метаболизма, связанные с видовыми различиями животных, остаются невыясненными. В частности, не изучена роль печени у жвачных животных в обмене низкомолекулярных жирных кислот.

С целью изучения обмена сахара, ЛЖК и АТ между кровью, пищеварительной системой и печенью в нашей лаборатории Емельяновым (1969) были проведены исследования на 11 овцах, которым через 24—30 ч после кормления вводили внутривенно хлоралгидрат в 10% -ной концентрации из расчета 0,2 г на 1 кг веса. После наступления наркоза вскрывали брюшную полость и брали пробы крови из рубцовой артерии, воротной и печеночной вен. В первой серии опытов кровь брали из каждого сосуда пять раз с промежутками 15 мин. Во второй и третьей сериях кровь брали с такими же интервалами после введения в кишечную вену соответственно уксуснокислого или пропионовокислого натрия в дозе 1 г на 1 кг веса животного.

При хлоралгидратном наркозе у овец развивалась выраженная гипергликемия. В среднем за период опыта количество сахара в крови увеличивалось в артерии на 15,9 мг% (19%), в воротной вене на 23,4 мг% (36%), в притекающей крови к печени на 17,4 мг% (25%), в печеночной вене на 24,2 мг% (32%). Притекающая к печени кровь складывалась из 20% артериальной и из 80% воротной вены (Генес, 1949). Пищеварительная система поглощала в среднем 8 мг% сахара, а печень выделяла его в кровь 12,5 мг% (табл. 22).

Выделение сахара печенью с нарастающей интенсивностью продолжалось в течение всего опыта. Если в начале опыта печень выделяла 5,7 мг% сахара, то к концу опыта — 21,1 мг%. С повышением уровня сахара в печеночной вене возрастала его концентрация в крови других сосудов. Гипергликемия у овец развивалась в результате выделения сахара из печени и снижения потребления его тканями. Например, пищеварительная система с повышением уровня сахара в крови резко снижала извлечение его из притекающей крови. В начале опыта пищеварительная

Среднее содержание сахара ЛЖК и АТ в крови овец
через 24—30 ч после кормления (мг %)

Компонент	Артериальной	Воротной вены	А-В разность	Притекающей к печени	Печеночной вены	Разница притекающей к печени и печеночной вены
Сахар	95,9	87,9	+8,0	86,9	99,4	-12,5
ЛЖК	2,09	2,60	-0,51	2,34	2,12	+0,22
АТ	6,80	10,59	-3,79	9,93	9,14	+0,79

система поглощала сахара 15,5 мг %, а в конце, при гипергликемии, — только 1,7 мг %.

Основным механизмом развития гипергликемии при наркозе является возбуждение симпатической нервной системы и увеличение выделения гормона адреналина (Губарева и Лерман, 1948; Перман, 1961). Активирующее влияние хлоралгидрата на симпатическую нервную систему и гиперсекрецию адреналина связано с возбуждением подкорковых центров (Трегубов, 1940), по-видимому, гипоталамуса.

Пищеварительная система выделяла в кровь ЛЖК в среднем 0,51 мг %, печень поглощала их из притекающей крови 0,22 мг %. Как правило, количество ЛЖК, извлеченное печенью, находилось в зависимости от концентрации их в притекающей к печени крови. При концентрации ЛЖК в притекающей крови 2,8 мг % извлечение составило 0,49 мг %, при 2,5 мг % — 0,44 мг %, при 2,06 мг % — только 0,1 мг %, а при уровне ЛЖК 1,96 мг % задержка их печенью совершенно прекращалась, наоборот, печень начинала выделять ЛЖК в кровь. По-видимому, количество ЛЖК, поступающее из пищеварительного канала в кровь, влияет на интенсивность их использования печенью. Этот орган поглощает ЛЖК из крови до определенного уровня, ниже которого поглощение прекращается или печень начинает выделять эти кислоты в кровь. Можно допустить, что печень, подобно регуляции гликемии, поддерживает в определенных границах уровень ЛЖК в крови.

АТ в крови воротной вены содержалось больше, чем в артериальной, на 3,79 мг % (на 55 %). Ацетоновые тела могут образовываться в преджелудках из масляной кис-

лоты и из жировой ткани. АТ, поступающие в кровь воротной вены, образуются вследствие дефицита глюкозы. В этих опытах поступление АТ в кровь воротной вены увеличивается с развитием гипергликемии при понижении использования сахара тканями. Печень АТ то выделяла в кровь, то извлекала их из крови. При статистической обработке полученных данных оказалось, что разницы в содержании АТ в притекающей крови к печени и в печеночной вене нет.

В таблице 23 приведены результаты исследования после внутривенного введения овцам уксуснокислого натрия.

Таблица 23

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови овец после внутривенного введения уксуснокислого натрия (мг %)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А-В разница	Притекающей к печени	Печеночной вены	Разница
Сахар	86,8	80,2	+6,6	81,5	90,0	-8,5
ЛЖК	9,76	12,53	-2,77	11,97	10,55	+1,42
АТ	9,91	10,27	-0,36	10,48	12,31	-1,83

Как видно из таблицы 23, количество сахара в артериальной крови также увеличивалось на 35,6 мг% (69%), в крови воротной вены — на 27,2 мг% (51%), в притекающей к печени — на 28,9 мг% (54%), в крови печеночной вены — на 17,5 (24%). Пищеварительная система поглощала в среднем 6,6 мг% сахара, а печень выделяла его 8,5 мг%. После введения уксуснокислого натрия выделение сахара печенью снижается, в то время как пищеварительная система усиливает его поглощение. Потребность в глюкозе возрастает в связи с тем, что ткани могут использовать ацетат только после его конденсации с оксалоацетатом, образующимся из углеводов или промежуточных веществ трикарбонового цикла.

Введенный в кровь уксуснокислый натрий в первые 15 мин вызывал резкое увеличение в крови ЛЖК, однако уже через час их концентрация снижалась до исходных величин, что свидетельствует о быстром использовании ЛЖК тканями. Печень поглощала в среднем 1,42 мг% ЛЖК (табл. 23). Наибольшее извлечение печенью ЛЖК соответствовало наивысшей концентрации их в притекающей к этому органу крови.

Содержание АТ в крови умеренно повышалось, хотя пищеварительной системой заметно меньше выделялось их в кровь. Печень тоже выделяла АТ в кровь.

В таблице 24 приведены результаты исследования метаболизма после инъекции овцам пропионовокислого натрия.

Таблица 24

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови овец после внутривенного введения пропионовокислого натрия (мг %)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А-В разница	Притекающей к печени	Печеночной вены	Разница
Сахар	106,1	101,0	+5,1	102,0	116,7	-14,7
ЛЖК	10,04	12,44	-2,40	11,95	11,53	+0,42
АТ	8,39	5,60	+2,79	6,15	6,60	-0,45

После инъекции пропионовокислого натрия концентрация сахара в крови по сравнению с исходными данными увеличилась в крови артерии на 52,1 мг% (96%), воротной вены — на 60,4 мг% (148%), в притекающей к печени — на 58,8 мг% (135%), печеночной вены — на 51,7 мг% (79%). При данных условиях печень в среднем выделяла в кровь наибольшее количество сахара — 14,7 мг% (табл. 24). Пропионат натрия обладал выраженным глюкогенным и антикетогенным свойствами. Концентрация АТ в крови всех сосудов снижалась, особенно в крови воротной вены. В кровь воротной вены выделялось 2,4 мг% ЛЖК, а печень извлекала их только 0,42 мг%.

ОБМЕН БЕЗАЗОТИСТЫХ ВЕЩЕСТВ И ПРОДУКТИВНОСТЬ ЖИВОТНЫХ ПРИ КОРМЛЕНИИ КОНЦЕНТРИРОВАННЫМИ КОРМАМИ

По изучению обмена сахара и гликогена (Солдатов, 1939) проведены специальные исследования на ангиостомированных овцах после кормления овсянкой. Перед скармливанием овсянки в каждом опыте овца не получала корма 20 ч. Сухую овсянку (400 г) смачивали водой до густой кашицы. В таком виде овцы съедали ее за 45 мин. Начиная с 56-й мин после кормления изучали обмен сахара и гликогена в пищеварительной системе. Для примера в таблице 25 приведены результаты исследований на одной овце.

Таблица 25

**Среднее содержание сахара и гликогена в крови овец
после кормления овсянкой (мг %)**

Опыт	Время извлечения крови после скармливания овсянки, мин	Продолжительность извлечения крови, мин	Сахар в крови			Гликоген в крови		
			артериальной	воротной вены	А-В разница	артериальной	воротной вены	А-В разница
Первый	55	123	69	64	+5	23,1	27,4	-4,3
Второй	141	138	56	59	-3	24,2	25,5	-1,3

У этой овцы периодическое выделение в кровь глюкозы как продукта гидролиза крахмала произошло между третьим и четвертым часами после скармливания овсянки. Гликогена в обоих опытах при периодическом обмене выделялось пищеварительной системой в кровь 1,3—4,3 мг %.

В последующих опытах Карякиной (1952) весьма обстоятельно был изучен углеводный обмен в пищеварительной системе овец после скармливания 400 г овсянки. В крови двух сосудов определили сахар, молочную кислоту и фосфаты. В этой серии опытов кормление овец

прекращали за 21 час до получения первой пробы крови из обоих сосудов. После получения крови животным скармливали 400 г овсянки. Вторую пробу крови брали через 60 мин после кормления овсянкой. Пробы крови брали в течение 1½—2 ч через каждые 15—20 мин. Последующие опыты проводились по такой же схеме. Только вторые пробы крови в каждом очередном опыте получали через 90, 120, 150, 180, 210, 270, 330, 420 мин после того, как овца съест овсянку. Таким образом, каждый последующий опыт являлся продолжением предыдущего. Всего было проведено 22 опыта. Результаты исследования показали периодичность обмена в пищеварительной системе овец не только сахара, но и молочной кислоты и фосфатов в течение 9 ч после скармливания овсянки. Математическая обработка позволила установить, что желудочно-кишечный канал выделял в кровь воротной вены больше сахара, чем извлекал его из крови, на 2,1 мг%, молочной кислоты — на 0,6 мг% и фосфатов — на 0,2 мг%. При анализе взаимоотношений гликемических кривых оказалось, что всасывание глюкозы как продукта гидролиза крахмала в течение 150 мин после скармливания овсянки не началось.

Наблюдающуюся динамику углеводного метаболизма за этот период можно объяснить следующим образом. При поедании овсянки печень рефлекторно выбрасывает сахар в кровь, но для синтеза сахара и гликогена активно извлекает из крови молочную кислоту. Интенсификация углеводного обмена на первых порах обусловила мобилизацию фосфатов и увеличение их концентрации, особенно в артериальной крови, по-видимому, как необходимый процесс для фосфорилиза углеводов. Иными словами, возникшие изменения в концентрации углеводных метаболитов в крови обоих сосудов в течение первых 150 мин обусловлены активным участием печени в углеводном обмене в ответ на раздражение организма овсянкой со стороны пищеварительной системы.

Во второй период, со 180-й по 360-ю мин после скармливания овсянки, наблюдается выраженное всасывание сахара и выделение его в кровь воротной вены. В течение этого периода пищеварительная система в среднем выделяла в кровь 3,5 мг% сахара, 0,8 мг% фосфатов и 0,4 мг% молочной кислоты. Если учесть, что сахар выделяется в кровь длительными непрерывными фазами, перемежающимися почти в два раза меньшими периодами извлече-

ния, то выделение в кровь в среднем 3,5 мг% сахара в течение 180 мин можно считать периодом всасывания глюкозы, образовавшейся в пищеварительной системе в результате гидролиза крахмала овсянки. В этот период пищеварительная система довольно активно выделяет в кровь воротной вены молочную кислоту и фосфаты. В это время отмечался самый высокий общий уровень в крови сахара и особенно молочной кислоты. Через 420—450 мин после скармливания овсянки количество в крови исследуемых компонентов максимально уменьшается. Подъем гликемических и фосфатных кривых и падение кривых молочной кислоты в первый период были эндогенного происхождения в результате высокой активности печени в углеводном метаболизме. Во второй период подъем кривых всех исследуемых компонентов надо считать экзогенного происхождения, как результат резорбции стенкой пищеварительного канала и выделения их в кровь воротной вены.

Третий период (360—450 мин) начинается через 6 ч после кормления овсянкой, когда происходит извлечение сахара пищеварительной системой из крови. В связи с этим снижаются кривые гликемические, молочной кислоты и фосфатов, хотя выделение этих метаболитов в кровь желудочно-кишечным каналом продолжается довольно активно до 420—450 мин после кормления. Снижение общего уровня в крови молочной кислоты и фосфатов при хорошо выраженном выделении их желудочно-кишечным каналом обусловлено, по-видимому, ретенцией и использованием этих веществ печенью для синтеза глюкозы и гликогена.

Четвертый период (450—555 мин) характеризуется повышением концентрации всех исследуемых компонентов, особенно сахара, в артериальной крови. Согласно описанной динамике метаболизма, через 7—7,5 ч после кормления овсянкой закончилось основное всасывание углеводных продуктов переваривания, наступил период голодного состояния, когда пищеварительный канал извлекает из крови в значительных количествах не только сахар, но и молочную кислоту.

Прослеженный в течение более 9 ч после кормления овсянкой метаболизм в пищеварительной системе происходил периодически. В различные периоды пищеварительная система периодически выделяла в кровь, а затем извлекала из нее не только сахар, но и молочную кислоту

и фосфаты, причем продолжительность фаз выделения и извлечения изменялась, по-видимому, в связи с интенсивностью пищеварения и всасывания.

Влияние кормления ячменем на уровень сахара, ЛЖК и АТ и на молочную продуктивность коров

Емельянов и Гуди (1971) изучали влияние кормления ячменем в пастбищный период на некоторые показатели углеводно-жирового обмена и на продуктивность коров. Опыты проводили в учебно-опытном хозяйстве Свердловского сельскохозяйственного института. Были подобраны с учетом породы, продуктивности, возраста и периода лактации три аналогичные группы коров по пять животных в каждой. Опыт продолжался 40 дней — с 1 июня по 10 июля. В этот период все животные находились на культурных пастбищах. Коровы I группы получали дополнительно из расчета на 1 кг молока 300 г ячменя, II группы — 200 г и III группы — 100 г. В качестве минеральной подкормки коровам всех групп давали по 100 г трикальцийфосфата и соль-лизунец. В предопытный период, который продолжался с 1 мая по 1 июня, рацион коров был одинаковым по уровню общего и протеинового питания. В него входили кукурузный силос, сено, концентраты, трикальцийфосфат и соль-лизунец. Содержание в крови коров сахара, ЛЖК и АТ по периодам показано в таблице 26.

Таблица 26

Содержание в крови коров сахара, ЛЖК и АТ (мг %)

Период	Группа	Сахар	ЛЖК	Сахар	АТ
				ЛЖК	
Предопытный Опытный	I	41,8	3,88	10,8	12,41
		51,7	3,65	14,1	9,54
Предопытный Опытный	II	37,0	4,55	8,1	14,50
		61,3	3,53	17,3	8,75
Предопытный Опытный	III	53,8	3,90	13,7	10,22
		60,4	3,54	17,0	9,60

В предопытный период в крови животных II группы уровень сахара был самый низкий (37 мг%), а у коров III группы — самый высокий (53,8 мг%); животные

I группы по этому показателю занимали промежуточное положение (41,8 мг%). При низком уровне сахара в крови животных I и II групп отмечалось и высокое содержание ацетона + ацетоуксусной, β -оксимасляной кислот и общего количества АТ.

В опытный период по сравнению с предопытным при стойловом содержании у всех коров повышалось содержание сахара в крови: у коров I группы — на 23,6%, II группы — на 65,6% и III группы — на 12,2%. Наибольшее увеличение сахара в крови было у коров II группы при низком исходном уровне его.

Увеличение концентрации сахара в крови сопровождалось снижением общего количества АТ (преимущественно за счет β -оксимасляной кислоты) и ЛЖК. В большей мере снизился уровень АТ у коров I и II групп при выраженном увеличении в крови сахара. Можно полагать, что углеводно-жировой обмен у этих животных в период максимальной лактации при стойловом содержании был более напряжен, чем у коров III группы. Показателем нарушения промежуточного обмена веществ является пониженное содержание в крови сахара, что связано с усиленным его расходом и высоким уровнем АТ в результате интенсивного их образования. В стойловый период при недостаточном поступлении в организм глюкозы и глюконеогенных веществ, но при усиленном потреблении их молочной железой создается дефицит в глюкозе. Вследствие этого нарушается использование уксусной и масляной кислот, поступающих в большом количестве из преджелудков. Положение осложняется еще и тем, что из-за недостатка глюкозы в организме для покрытия потребности в энергии усиленно окисляются жиры, еще больше увеличивая количество АТ в крови. В опытный период происходило снижение и ЛЖК, что, по-видимому, также связано с повышением уровня сахара в крови и быстрым использованием ЛЖК для энергетических и пластических потребностей. Пребывание животных на пастбище с богатым травостоем при систематическом движении, солнечном облучении и свежем воздухе оказало нормализующее влияние на углеводно-жировой обмен. Отношение глюкозы к ЛЖК увеличилось с 8,1—13,7 в стойловый период до 14,1—17,0 в пастбищный период. Увеличение отношения глюкозы к ЛЖК и снижение содержания АТ в крови коров в пастбищный период свидетельствуют об ослаблении напря-

женности в окислении жировых веществ. Суточный удой в опытный период по сравнению с предопытным повысился у коров всех трех групп (табл. 27).

Таблица 27

Среднесуточный удой молока (в кг) одной коровы

Группа	Предопытный период (май)	Опытный период (с 1 июня по 10 июля)
I	19,2	19,8
II	21,1	21,9
III	18,5	19,9

Как видно из приведенных данных, увеличение концентратов в рационе коров более 200 г на 1 кг молока не стимулировало повышения удоев. По-видимому, при хорошем пастбищном травостое требуется не более 200 г концентратов на 1 кг молока.

По данным Орт, Кауфман (1964), корова для продуцирования 20 кг молока в сутки должна получать переваримого протеина в отношении к крахмальным единицам 1:5,7. Отношение переваримого протеина к крахмальным единицам в пастбищной траве колеблется от 1:3 до 1:5, в зависимости от периода вегетации, ботанического состава травостоя и климатических условий. Для полного насыщения корове требуется 13—17 кг сухого вещества в сутки. При содержании сухого вещества в траве до 20% корова, чтобы потребить 15 кг сухого вещества, должна съесть 75 кг пастбищной травы. При хорошем травостое с учетом такого количества травы потребность коровы в протеине обеспечивается с избытком. Подкормка концентратами в значительном количестве целесообразна, если недостаточно хороших пастбищ. При наличии культурных высокопродуктивных пастбищ экономически выгоднее для хозяйства скармливать избыточное количество травы на пастбище, чем расходовать дополнительно концентраты. Изменение количества концентратов в рационе отражается не только на общей питательности рациона, но и на сахаро-протеиновом отношении, которое оказывает выраженное влияние на углеводно-жировой обмен (Поваляев, 1959).

Как видно из таблицы 26, наиболее низкий уровень сахара в крови был у коров I группы, но у них в крови больше содержалось ацетона + ацетоуксусной кислоты на

9—20%, чем у животных II и III групп. У животных последних двух групп было шире отношение между сахаром и ЛЖК, чем у коров I группы. По другим показателям существенных различий между группами не было.

Влияние комбикорма на обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе телят

Серия опытов была проведена Солдатенковым и Ша-тохиным (1971) на телятах в возрасте 1—2 лет после скармливания им 2 кг комбикорма. При таком питании пищеварительная система 5—25 мин выделяет сахар в кровь, а затем 5—25 мин извлекает его из крови (рис 5, 6).

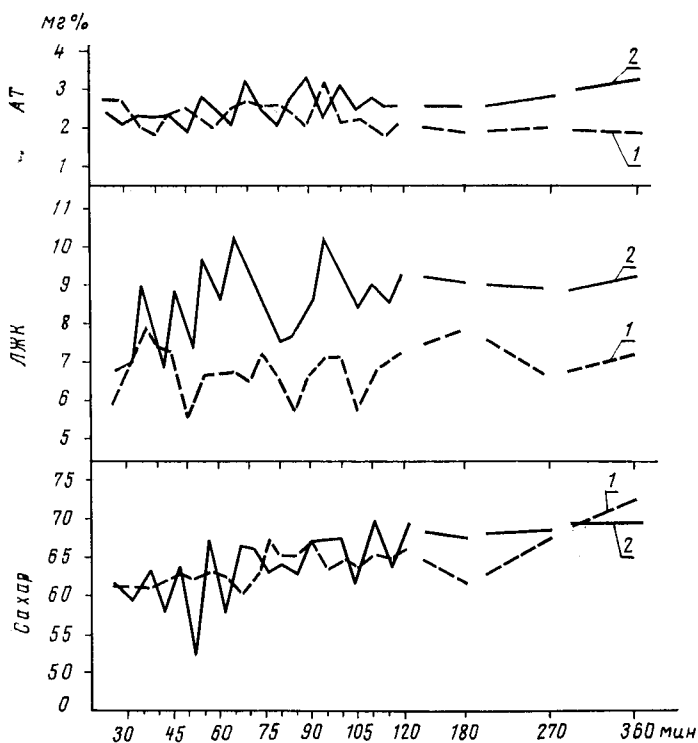


Рис. 5. Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе телят после скармливания им комбикорма (средние за серию опытов):

1 — сонная артерия; 2 — воротная вена,

Средняя А — В разница в этой серии опытов составила минус 1,1 мг%, оказавшаяся статистически недостоверной (табл. 28).

Таблица 28

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови телят после скармливания им 2 кг комбикорма (мг%)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А-В разница
Сахар	63,2	64,3	-1,1
ЛЖК	6,82	8,62	-1,8
АТ	2,3	2,6	-0,3

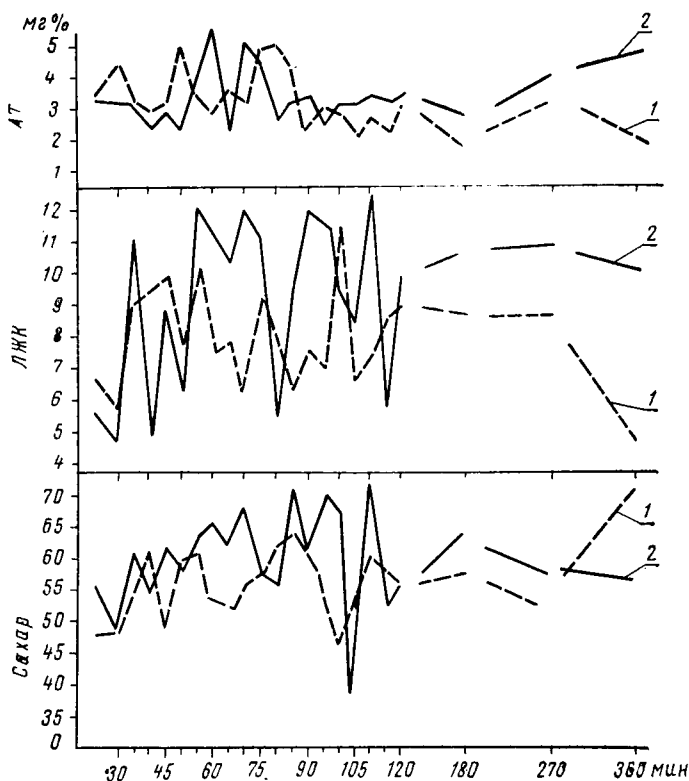


Рис. 6. Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе быка-кастрата № 7 30 апреля после скармливания комбикорма:

1 — сонная артерия; 2 — воротная вена.

После скармливания комбикорма наблюдались резкие изменения концентрации сахара в крови. Например, в опыте от 30 апреля 1967 г. через 40 мин после скармливания комбикорма в крови воротной вены сахара содержалось 67,3 мг%, через 10 мин — 54,6 мг%, а через следующие 5 мин количество его снова увеличилось до 70,3 мг%, или на 28,7%.

Почти во всех опытах резкое повышение уровня ЛЖК в крови воротной вены отмечалось сразу же после скармливания комбикорма. Например, в опыте от 30 апреля 1967 г. уже через 5 мин после скармливания комбикорма концентрация ЛЖК возросла с 4,53 до 10,69 мг%, или на 138,1%. При резких колебаниях наблюдалась тенденция к дальнейшему повышению ее в течение всего опыта. По нашему мнению, высокий уровень ЛЖК в крови воротной вены обусловлен заменой в рационе 5 кг сена 25 кг зеленой горохово-овсяной смеси, вызвавшей интенсивное брожение в преджелудках с образованием большого количества кислот даже через 24—30 ч после кормления. Такое предположение подтверждается исследованиями Нелепа (1967), Традатт Франко, Мелгрети Энрико (1964). Во время опытов пищеварительная система непрерывно выделяла ЛЖК в кровь в течение 5—70 мин, а извлекала из крови их 5—25 мин. На рисунке 5 видно, что в среднем непрерывно, но волнообразно ЛЖК выделяются в кровь в течение всего опыта. По средним данным за серию опытов ЛЖК, достоверно выделялось в кровь воротной вены 1,8 мг% (табл. 28). При сравнении среднего уровня ЛЖК в крови воротной вены в этой серии опытов (табл. 28) с полученными данными в опытах через 24—30 ч после кормления (табл. 18) можно видеть, что при скармливании комбикорма на фоне рациона с горохово-овсяной зеленой смесью их содержание увеличивается с 3,77 до 8,62 мг% (на 128,6%), а в крови сонной артерии — с 3,61 до 6,82 мг% (на 88,9%).

После скармливания комбикорма периодическая продолжительность поступления АТ в кровь колебалась от 5 до 35 мин, а продолжительность извлечения — от 5 до 25 мин (рис. 5, 6). Средняя А — В разница АТ за серию опытов, оказавшаяся статистически достоверной, равнялась минус 0,3 мг%. Следовательно, хотя и незначительный, но кетогенез в пищеварительной системе при этих условиях питания имеет место. Между концентрацией ЛЖК и АТ в крови воротной вены существует прямая

взаимосвязь: за увеличением концентрации ЛЖК через 25—30 мин после кормления в крови воротной вены повышается уровень АТ.

Для телят, получавших комбикорм на фоне рациона с горохово-овсяной зеленой смесью, свойствен самый низкий уровень АТ в крови. Концентрация АТ после скармливания комбикорма по сравнению с результатами опытов через 24—30 ч после кормления (табл. 18) уменьшилась в крови сонной артерии с 3,65 до 2,3 мг%, или на 58,7%, в крови воротной вены — с 3,29 до 2,6 мг%, или на 26,5%. Снижение уровня АТ в крови обоих сосудов после кормления комбикормом, по-видимому, обусловлено уменьшением образования их в печени как следствие включения в рацион горохово-овсяной зеленой смеси. Следует, однако, подчеркнуть, что кетогенез в организме подопытных телят и уровень АТ в их крови был сравнительно низкий. По нашему мнению, наблюдавшаяся гипоацетонемия была обусловлена возрастом животных. Вероятно, в молодом возрасте в организме крупного рогатого скота при интенсивных окислительных процессах ацетоновые тела не образуются и не накапливаются в большом количестве. Таким образом, у телят до 2-летнего возраста после скармливания 2 кг комбикорма на фоне рациона с 25 кг горохово-овсяной зеленой смеси сахарный уровень в крови обоих сосудов существенно не изменяется, но зато увеличивается концентрация ЛЖК, особенно в крови воротной вены, с последующим резким колебанием и с тенденцией к повышению в течение всего опыта. В этой серии опытов ЛЖК в крови воротной вены содержалось больше на 128,6%, чем через 24—30 ч после кормления, в крови сонной артерии — на 88%. Следовательно, выделяющиеся ЛЖК из пищеварительной системы извлекаются из крови печенью. За увеличением концентрации ЛЖК в крови воротной вены через 25—30 мин повышается концентрация АТ.

Нами испытано действие адренокортикотропного гормона гипофиза (АКТГ) на обмен этих же веществ в пищеварительной системе у таких же телят только после скармливания им 2 кг комбикорма. Гормон вводили внутримышечно по 0,5 ед. на 1 кг веса животного.

После скармливания 2 кг комбикорма и инъекции АКТГ концентрация сахара, по средним данным, повышалась к концу опыта в крови сонной артерии с 61,3 до 70,3 мг% (на 13,0%), в крови воротной вены с 60,5 до

66,9 мг% (на 10,5%). Извлечение сахара пищеварительной системой из крови увеличилось с 0,8 до 3,4 мг%, или более чем в 4 раза. В среднем за серию опытов недостоверно извлекалось 0,8 мг% сахара (табл. 29). При этих условиях опыта глюкоза не всасывается и не выделяется в кровь.

Таблица 29

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови телят после скармливания им комбикорма и внутримышечных инъекций АКТГ (мг%)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	65,2	64,4	+0,8
ЛЖК	7,51	9,0	-1,49
АТ	2,6	3,4	-0,8

Как и в других сериях опытов, в крови воротной вены отмечались резкие изменения в содержании сахара, но величина этих изменений была меньшей, а в крови сонной артерии, наоборот, подъемы и спады концентрации сахара были более частыми.

После скармливания комбикорма и инъекции АКТГ концентрация ЛЖК в крови обоих сосудов к концу опыта повышается: в крови сонной артерии в среднем на 7,8%, в крови воротной вены — на 52,4%. Пищеварительная система почти на протяжении всего опыта выделяла ЛЖК в кровь. По средним данным, достоверно А — В разница была минус 1,49 мг% (табл. 29). Уровень ЛЖК в крови обоих сосудов, по-видимому, повышается не только за счет сбраживания углеводов комбикорма, но и в результате более интенсивных бродильных процессов, вызванных скармливанием горохово-овсяной смеси. Следует предположить, что при скармливании травы не только усиливались бродильные процессы в рубце, но и увеличивалось всасывание ЛЖК и выделение их в кровь воротной вены. Можно допустить также, что введенный гормон способствует быстрому всасыванию из пищеварительного канала и выделению в кровь ЛЖК, образовавшихся в преджелудках до скармливания комбикорма. В результате наблюдается резкое увеличение содержания ЛЖК в крови воротной вены вскоре после скармливания комбикорма и введения АКТГ, когда углеводы комбикорма при брожении еще не успели превратиться в ЛЖК.

Такая динамика метаболизма подтверждается более продолжительным выделением пищеварительной системой ЛЖК в кровь воротной вены (от 5 до 50 мин) по сравнению с длительностью извлечения (от 5 до 20 мин). В опытах и этой серии наблюдаются резкие изменения концентрации ЛЖК в крови.

Содержание АТ в крови обоих сосудов после скармливания комбикорма и инъекции АКТГ к концу опыта заметно увеличивается: в крови сонной артерии — на 23%, воротной вены — на 27%, в среднем за опыт выделялось в кровь 0,8 мг%. Сравнительно низкий уровень АТ в крови обоих сосудов, несомненно, обусловлен включением в рацион телят горохово-овсяной смеси, оказавшей влияние на процессы промежуточного обмена и через 24—30 ч после кормления. Концентрация АТ в крови воротной вены в отдельных опытах начинала значительно повышаться через различные промежутки времени. В среднем за серию опытов содержание АТ в крови этого сосуда увеличивалось через 25 мин после скармливания комбикорма и введения АКТГ.

При сравнении результатов двух серий опытов можно видеть, что концентрация ЛЖК после введения АКТГ в крови обоих сосудов увеличилась почти в равных размерах и почти в равных количествах они выделяются пищеварительной системой в кровь. В содержании сахара и АТ существенных различий между сериями не наблюдается. Лишь в последней серии отмечается незначительный кетогенез в пищеварительной системе.

Обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот между кровью и скелетными мышцами у овец при различном функциональном состоянии

Известно, что в мышцах окисляются в первую очередь углеводы в цикле трикарбоновых кислот. Одна из особенностей обмена веществ у жвачных животных состоит в том, что у них значительная доля потребности организма в энергии обеспечивается низкомолекулярными жирными кислотами. Из пищеварительной системы у них глюкозы поступает мало, поэтому ее роль в энергетическом балансе незначительна. Используя изотопный метод, Джеррет и др. (1964) установили, что скорость окисления глюкозы у ягнят составляет 5 мг/мин на 1 кг веса тела, а у взрослых — только 1,3 мг/мин на 1 кг веса. Сравнивая окисле-

ние глюкозы у жвачных животных и нежвачных, Бергман (1963) показал, что у коров и овец глюкозы окисляется примерно вдвое меньше, чем у крыс и собак.

Поскольку мышечная ткань составляет около 35—50% веса животного и является основным потребителем энергии, то представляет научный интерес выяснить роль сахара, ЛЖК и АТ в мышечном метаболизме. В нашей лаборатории Емельянов (1971) на пяти овцах с катетером в каудальной участке задней полой вены, куда притекает кровь от мышц задних конечностей, и с выведенной в кожный лоскут сонной артерией изучал обмен в мышцах задних конечностей. Кровь из сонной артерии принимается за притекающую к мышцам, а кровь каудальной полой вены — за оттекающую от мышц задних конечностей.

В первой серии опытов исследования проводились через 24 ч после кормления и при относительном покое (овцы стояли в станке). Пробы крови брали через 20, 40, 70, 100 и 130 мин после первого взятия. Во второй серии кровь извлекали после статического напряжения через 20 и 40 мин от начала статической нагрузки и спустя 30, 60 и 80 мин после снятия груза. Мышечная статическая нагрузка на 40 мин составляла 7 кг (груз клали на поясницу).

При относительном покое мышцы в течение 2 ч опыта почти непрерывно извлекали из артериальной крови сахар. В среднем ткани задних конечностей поглощали и использовали из притекающей крови 8,7 мг% (22,5%) сахара (табл. 30). Извлечение сахара тканями из крови носило волнообразный характер, отражающий периодичность обменных процессов, протекающих в мышцах.

Таблица 30

Среднее содержание сахара, ЛЖК и АТ в крови овец (мг%) при относительном покое мышц

Компонент крови	Сонной артерии	Каудальной полой вены	А—В разница
Сахар	47,3	38,6	+8,7
ЛЖК	5,94	4,88	+1,06
АТ	5,83	6,48	—0,65

ЛЖК в артериальной крови содержалось на 1,06 мг% (21,7%) больше, чем в венозной (табл. 30). Использование тканями задних конечностей сахара и ЛЖК в про-

центном отношении было одинаковым. Обмен ацетата у жвачных животных находится в зависимости от углеводного метаболизма, поэтому одновременное и относительно равное поглощение сахара и ЛЖК мышцами, по-видимому, связано с лучшим использованием ЛЖК как источника энергии для работы мышц.

АТ в венозной крови содержалось больше, чем в артериальной, хотя в отдельных случаях наблюдалось и извлечение их мышцами из крови. Как показано исследованиями Гольберга (1937), Гольберга и Фельдмана (1938), окисление АТ в мышечной ткани зависит от ее функционального напряжения, причем при мышечной работе уменьшается кетогенез или даже ликвидируется гиперкетонемия (Медведева, 1955). У овец с пониженной функциональной деятельностью мышц использование АТ в качестве источника энергии снижается, и они выделяются в кровь. Можно предположить, что образование АТ в мышечной ткани связано с замедлением окисления ЛЖК, которых поглощается мышцами почти в 2 раза больше, чем выделяется АТ.

В отдельных опытах все исследуемые нами компоненты крови периодически то поступали из крови в мышцы, то выделялись в кровь. Периодичность обмена сахара и ЛЖК все же была направлена на использование этих веществ мышцами — их намного больше извлекалось из крови, чем выделялось в кровь. АТ преимущественно выделялись мышцами в кровь и только в незначительном количестве случаев поглощались из крови (табл. 31).

При статических напряжениях животные стояли спокойно. Наблюдения за поведением животных в период опыта позволяют признать, что статические усилия, выражающиеся в удержании груза, равного 20% веса тела овцы, являются умеренными. Как показано в опытах на собаках (Тихачек, 1962), груз, равный 50% веса их тела, вызывал сильное утомление, возбуждение симпатической нервной системы, выделение в кровь значительного количества адреналиноподобных веществ и увеличение мобилизации сахара из печени. Результаты наших исследований (табл. 32) показали, что при статических средних нагрузках отмечается тенденция к снижению сахара в крови. Например, до нагрузки, по средним данным, концентрация в артериальной крови равнялась 56,4 мг%, в венозной крови — 51,8 мг%, в период нагрузки соответственно 54,8 и 51,2 мг%, а в послерабочий период — 53,7

**Динамика обмена сахара, ЛЖК и АТ в мышцах овец
(средние данные, мг%) при относительном их покое**

Компонент крови	Кровеносный сосуд	Время взятия крови, в мин					
		0	20	40	70	100	130
Сахар	Сонная артерия	49,3	42,8	47,0	53,1	46,5	45,0
	Каудальная полая вена	36,0	38,6	34,8	40,3	45,5	36,0
	А—В разница	+13,3	+4,2	+12,2	+12,8	+1,0	+9,0
ЛЖК	Сонная артерия	6,90	6,32	6,63	5,93	5,10	4,74
	Каудальная полая вена	6,02	5,60	4,60	4,07	4,18	4,57
	А—В разница	+0,88	+0,72	+2,03	+1,86	+0,92	+0,17
АТ	Сонная артерия	7,42	6,67	5,08	6,83	4,97	3,50
	Каудальная полая вена	6,46	8,10	6,50	6,88	5,17	5,98
	А—В разница	+0,96	-1,43	-1,42	-0,05	-0,20	-2,48

|| Таблица 32

**Обмен сахара, ЛЖК и АТ в мышцах у овец после
статической нагрузки (средние данные, мг%)**

Компонент крови	Из сосуда	До нагрузки	В период нагрузки		После нагрузки		
			время взятия крови, мин				
			20	40	70	100	120
Сахар	Сонная артерия	56,4	55,4	54,2	53,0	53,0	55,2
	Каудальная полая вена	51,8	50,8	51,6	50,4	44,5	49,0
	А—В разница	+4,6	+4,6	+2,6	+2,6	+8,5	+6,2
ЛЖК	Сонная артерия	5,50	4,85	4,96	4,68	4,57	4,63
	Каудальная полая вена	3,62	3,98	3,50	4,61	3,85	4,52
	А—В разница	+1,88	+0,87	+1,46	+0,07	+0,72	+0,11
АТ	Сонная артерия	3,49	2,00	5,73	3,13	4,44	4,30
	Каудальная полая вена	4,59	3,26	4,56	3,67	3,58	3,34
	А—В разница	-0,90	-1,26	+1,17	-0,54	+0,86	+0,96

и 47,9 мг%. До нагрузки мышцы извлекали сахара из артериальной крови 4,6 мг%, в период нагрузки — 3,6 мг% и после нагрузки — 5,8 мг%. В период нагрузки

мышечная ткань меньше поглощает сахара из крови, но больше его использует в послерабочий период.

Концентрация ЛЖК в артериальной крови как в период статических напряжений, так и после них значительно уменьшается. Если до нагрузки концентрация ЛЖК равнялась 5,5 мг%, то в период нагрузки она снизилась до 4,9 мг% (на 11%), а в послерабочий период — до 4,62 мг% (на 16%). Количество ЛЖК в венозной крови вследствие меньшего использования их мышцами увеличилось в период нагрузки с 3,62 до 3,74 мг%, а после нагрузки — до 4,32 мг% (19%). Содержание ЛЖК в артериальной крови при статических усилиях снижается, очевидно, в связи не только с мышечными напряжениями, так как аналогичное снижение отмечалось и в серии опытов при относительном покое животных. Хотя исследованиями на собаках (Дедловская, 1966) установлено, что при статических нагрузках, равных 30% веса тела животного, происходит торможение желудочной секреции на 25—30%.

Наряду с понижением концентрации ЛЖК в артериальной крови отмечалось и уменьшение использования их мышцами (табл. 32). Если до нагрузки мышцы извлекали их в среднем 1,88 мг%, то в период нагрузки — только 1,16 мг%, а в послерабочий период извлечение их уменьшилось в 5 раз по сравнению с исходными данными. Снижение использования ЛЖК при мышечных напряжениях, по-видимому, связано с особенностями обменных процессов в работающих мышцах. В этих условиях в мышце создаются почти анаэробные условия, при которых большая часть необходимой энергии образуется путем гликолиза. При анаэробных условиях меньше образуется пировиноградной кислоты, которая необходима для активизации трикарбонового цикла и утилизации ЛЖК.

Результаты исследований свидетельствуют, что у овец при относительном покое мышцы задних конечностей в значительных количествах извлекают из крови сахар и ЛЖК, но выделяют в кровь немного АТ, а при статических напряжениях утилизация сахара и ЛЖК мышцами уменьшается, усиливается извлечение из крови АТ (табл. 30). Вот почему мышечная деятельность в виде моциона у жвачных является профилактическим мероприятием против кетогенеза.

УЧАСТИЕ ИНСУЛИНА В РЕГУЛЯЦИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ И ПРОДУКТИВНОСТИ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Из гормонов, регулирующих углеводный обмен, хорошо изучен инсулин. Известно, что инсулин является анаболическим фактором. Он стимулирует синтез и отложение соматического жира. Например, Бойченко и Обыденнов (1935), Обыденнов (1963) установили, что при инъекции инсулина в мышцы, в подкожной клетчатке и в других органах кроликов и свиней увеличивается отложение жира. Привес свиней, получавших инсулин (1 ед/кг через 10 дней), был выше, чем у контрольных, на 20—46%. Значительное увеличение прироста веса и отложения жира у крыс под влиянием инсулина получили Ф. Е. Хаузбергер и Б. К. Хаузбергер (1958).

В нашей лаборатории Яковлева (1957) наблюдала, как в результате многократного интравенозного введения инсулина овцы становились более упитанными. Например, вес взрослой двухгодовалой овцы в течение одного месяца при неизменном рационе повысился с 33,5 до 40 кг. Вскрытие животных позволяет признать, что увеличение веса происходило за счет отложения жира.

Куимов (1963) в специальных исследованиях установил, что инъекция инсулина 1 ед/кг через каждые 10 дней в течение 70 дней на 25—35% повышает привесы овец, но не оказывает положительного влияния на рост шерсти. Наибольшее стимулирующее действие его проявляется в первые месяцы откорма. Значительно улучшается качество мяса. За 70 дней откорма калорийность 1 кг мяса у овец, получавших инсулин, увеличилась на 103,9%, а у контрольных — на 31,5%.

Симптомокомплекс гипогликемического шока у овец

Инъекции инсулина снижают сахарный уровень в крови жвачных животных и вызывают свойственный им гипогликемический симптомокомплекс. Яковлева (1957)

провела серию опытов, в которых изучали действие интравенозного введения инсулина овцам в дозе 2,5 ед/кг. Пробы крови брали одновременно из сонной артерии и яремной вены, в которых определяли концентрацию сахара, молочной кислоты и фосфатов. Исследования показали, что через 21—24 ч после кормления концентрация в крови углеводов метаболитов периодически изменяется. Анализ данных показал, что краниальные органы периодически то выделяют в кровь сахар, или молочную кислоту, или фосфаты, то извлекают их из крови. Без введения инсулина содержание исследуемых веществ в крови существенно не изменялось. Только у одной овцы концентрация сахара в крови за 80 мин опыта увеличилась с 54—57 до 110—113 мг⁰/₀, то есть в два раза, что, несомненно, обусловлено высокой возбудимостью этого животного при взятии крови. Через 21—24 ч после кормления у овец сахар и фосфаты преимущественно извлекаются из крови, а молочная кислота выделяется в кровь. Очевидно, извлеченный из крови сахар подвергается в органах фосфоролизу, в результате которого в них образуется выделяемая затем в кровь молочная кислота. Несколько раньше аналогичные исследования проведены Корякиной (1955) с той лишь разницей, что перед опытами животным интравенозно вводили 10%-ный раствор хлоралгидрата в дозе 0,25 г сухого вещества на 1 кг веса животного. При выраженной периодике углеводного метаболизма в краниальных органах во время наркоза колебания сахарного уровня в крови происходили в значительно меньших пределах, а в крови обоих сосудов снижалась концентрация сахара, молочной кислоты и фосфатов, как результат уменьшения обмена веществ в органах при возникшем и развивающемся тормозном процессе в центральной нервной системе.

Яковлевой (1957) была прослежена динамика углеводного обмена после интравенозной инъекции 2,5 ед/кг инсулина. Через 30—115 мин после введения инсулина содержание сахара в крови обоих сосудов держится на низком уровне. Через 21—24 ч после кормления без введения инсулина сахар преимущественно извлекался из артериальной крови, после инъекции гормона иногда наблюдается преобладание выделения его в кровь яремной вены. У собак аналогичная динамика метаболизма бывает при малых дозах инсулина. По мнению Веллера, Генеса и др. (1947), нервная ткань при введении малых

доз этого гормона (0,5 ед/кг) у собак обнаруживает тенденцию к уменьшению поглощения сахара из крови, а под влиянием больших доз (2 ед/кг) количество сахара, извлекаемого из крови, значительно возрастает. Возможно, большие дозы инсулина (2,5 ед/кг) действуют на овец так же, как малые дозы на собак. Этот факт свидетельствует о большой устойчивости овец к инсулину.

При действии инсулина в краниальных органах сохраняется периодичность углеводного обмена с такой же частотой, как и до введения гормона. В некоторых опытах содержание сахара в крови обоих сосудов очень сильно снижалось. Например, у одной овцы через 100 мин после инъекции инсулина сахарный уровень в артериальной крови снизился с 75 до 7 мг%. У другой овцы через 90 мин после введения гормона содержание сахара в крови яремной вены уменьшилось с 45 до 6 мг%. Несмотря на резкое падение сахарного уровня крови до столь малых величин, овцы ели корм, имели жвачный период. Однако следует отметить их общую слабость, вялость и быструю утомляемость, у двух овец из пяти наблюдались симптомы гипогликемического шока. Например, у овцы Красавицы через 7 ч 10 мин после инъекции инсулина появились судороги жевательных мышц, животное опустило голову, перестало передвигаться, спокойно лежало, рефлекс на раздражение глазного яблока отсутствовал. У этой же овцы гипогликемический инсулиновый шок повторился через 38 дней после введения инсулина с более четко выраженной клинической картиной. Через 3 ч после введения инсулина овца стояла опустив голову, не реагировала на кличку, на раздражение глазного яблока, а через последующие 20 мин упала и закрыла глаза. Сахара в крови яремной вены у овцы в это время содержалось только 3 мг%. Практически сахар в крови отсутствовал. У овцы Зорьки через 3 ч 30 мин после введения инсулина, кроме описанных выше признаков гипогликемического шока, наблюдались судороги мышц туловища.

Во время гипогликемического шока наибольшему снижению сахарного уровня в крови соответствовала самая высокая температура тела (она увеличивалась с 39,1 до 39,6°C), наиболее учащенное дыхание (с 30 до 40 дыхательных движений) и пульс (с 64 до 80 ударов в минуту). Во всех случаях тяжелейшего состояния животного очень эффективным было введение через рот 200 мл 20%-ного раствора глюкозы. Уже через 7—20 мин после приема

раствора глюкозы животные поднимались на ноги, начинали есть сено, реагировать на кличку, и их состояние быстро нормализовалось. Проведенные обширные исследования свидетельствуют о весьма высокой толерантности овец к инсулину — к сильно выраженной гипогликемии, вызванной этим гормоном, и о жизненно необходимой определенной концентрации сахара в крови для нормальных физиологических отправления в организме.

Действие инсулина на пищеварительную систему

Инсулин стимулирует моторику рубца у коров и овец (Симоннет, Ле Барс, 1953; Головацкий, 1954; Першин, 1961). Боуэн (1963) в специальных исследованиях изучал действие инсулина на желудочно-кишечную моторику у овцы. Внутривенное введение 1—2 ед/кг инсулина первоначально угнетало моторику рубца в течение около 50 мин, затем усиливало, особенно резко через 100—140 мин после инъекции гормона. Моторные реакции сычуга и двенадцатиперстной кишки на инсулин по своему характеру напоминали моторику рубца, хотя были менее резко выражены. Однако автор не отметил стимулирования жвачного процесса. По мнению Головацкого (1961), усиление моторики преджелудков под влиянием инсулина обусловлено его связью с углеводным обменом. Маханько (1958) наблюдал, как после введения 1—1,5 ед/кг инсулина в период возбуждения у телок усиливается перистальтика двенадцатиперстной кишки и секреция поджелудочного сока. По сведениям Куимова (1965), инсулин в дозе 1 ед/кг угнетает внешнюю секрецию поджелудочной железы и отделение желчи. Особого внимания заслуживает уменьшение ферментов в поджелудочном соке. При введении инсулина тормозилось окисление жиров и распад белков, повышалось окисление углеводов, ускорялся переход глюкозы из пищеварительного канала в кровь и из крови в ткани, понижалось содержание восстановленного глутатиона в крови, уменьшалось поглощение кислорода, увеличивался дыхательный коэффициент и учащалось дыхание.

В лаборатории Гжицкого инсулин применяли при различных заболеваниях сельскохозяйственных животных. Установлено положительное влияние гормона при лечении паралитической миогемоглобинурии и энцефаломиелита лошадей, различных нарушений пищеварения

с явлениями атонии преджелудков и кормовых интоксикаций крупного рогатого скота. У больных животных нормализуется моторика преджелудков и ферментативные процессы в пищеварительном канале. Концентрация ЛЖК в содержимом преджелудков быстро увеличивается, снижается количество АТ, общего азота, свободного аммиака и возрастает содержание аминокислот. Повышается активность рибонуклеазы, аденозинтрифосфатазы, липазы, уреазы и гликолевой дезаминазы. В результате нормализуется обмен веществ и больные животные быстро выздоравливают. При действии инсулина резко снижается концентрация уксусной кислоты в крови, количество которой у больных животных было высокое и составляло 20—25 мг%. Этот факт позволяет признать, что уксусная кислота для энергетических потребностей организма используется через включение ее в цикл трикарбоновых кислот.

В последнее время получены новые данные о биохимической функции стенки рубца. Оказалось, что она способна пропускать в просвет различные минеральные и органические соединения, такие, как фосфаты, аминокислоты, витамины и даже цельные молекулы белка в направлении, обратном всасыванию (Гжицкий, Скороход, 1959, и др.). Гжицкий с сотр. (1963) установили, что при введении инсулина коровам ускоряется расходование ЛЖК и молочной кислоты в рубце наряду с увеличением концентрации белка. Двусторонняя проницаемость стенки рубца способствует поддержанию постоянства биологической среды в рубце и находится под влиянием нейрогуморальной регуляции. Приведенные факты с несомненностью свидетельствуют о возможности организма-хозяина влиять на деятельность микроорганизмов рубца.

Воля, Гуска и др. (1959) установили, что инсулин у овец тормозит всасывание глюкозы из кишечника, а у собак, наоборот, всасывание сахара под влиянием этого гормона увеличивается. Подобные особенности реакции организма жвачных отмечены и в опытах Фолли (1960).

Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе овец под влиянием инсулина

В регуляции обмена веществ в животном организме исключительное место занимает инсулин. Это единственный гормон, при помощи которого происходит ассимиля-

ция глюкозы и использование ее в организме. Инсулин участвует также в синтезе жиров и белков, влияет на бродильные процессы в преджелудках, на лактацию и процессы образования молочного жира. Наши исследования (Солдатенков и Сбродов, 1970) были проведены на 10 ангиостомированных овцах. Инсулин вводили внутривенно 0,5 ед/кг. Компоненты крови определяли до введения гормона и через 15, 30, 60, 90, 135, 180 мин после его введения. Рацион овец состоял из 2—3 кг сена и 400 г комбикорма. В одном из опытов за неделю до его начала и на протяжении всей серии опытов в рацион включали 0,5 кг сахарной свеклы.

В исследованиях было установлено, что через 24—27 ч после кормления пищеварительная система достоверно извлекала из крови 5,9 мг% сахара и выделяла в кровь ЛЖК и АТ (табл. 33).

В крови воротной вены между концентрацией ЛЖК и АТ наблюдалась прямая зависимость — с повышением уровня ЛЖК увеличивалось и содержание АТ, и наоборот.

Т а б л и ц а 33

**Концентрация сахара, ЛЖК и АТ (мг %) в крови овец
через 24—27 ч после кормления**

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	55,8	49,8	+5,9
ЛЖК	5,3	5,65	—0,35
АТ	3,84	3,95	—0,11

При инъекции инсулина сахарный уровень в крови сонной артерии понижался на 59,4%, воротной вены — на 57,7%. Из таблицы 34 видно, что пищеварительная система после инъекции инсулина извлекала из крови 4,09 мг% сахара. По сравнению с результатами опытов, проведенными через 24—27 ч после кормления, это извлечение несколько уменьшается параллельно понижению общего уровня сахара крови. Влияние концентрации сахара в крови на переход его в ткани и из тканей в оттекающую кровь было установлено в лаборатории Генеса (1949). Чем выше концентрация сахара в крови, притекающей к тканям, тем больше его переходит в них, и наоборот, причем переход сахара крови в стенку кишечника у здоровых собак под влиянием инсулина уменьшается.

Несмотря на понижение уровня гликемии до 28,87 мг%, у овец не наблюдалось визуальных признаков гипогликемии, они спокойно стояли в станке и хорошо реагировали на внешние раздражители.

Таблица 34

Концентрация сахара, ЛЖК и АТ (мг %) в крови после инъекции инсулина

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	39,42	35,33	+4,09
ЛЖК	5,0	5,98	—0,98
АТ	2,78	2,84	—0,06

После введения инсулина концентрация ЛЖК в крови сонной артерии понизилась с 5,3 до 5,0 мг%, а в крови воротной вены повысилась с 5,65 до 5,98 мг%. Следовательно, печень увеличивает извлечение и утилизацию, а пищеварительная система — продуцирование и выделение ЛЖК в кровь воротной вены. Известно, что у жвачных животных основным предшественником жира молока является уксусная кислота (Риид, 1950; Фолли, 1960) и что инсулин усиливает использование ЛЖК организмом животного для синтеза жира молока. Под влиянием инсулина поступление ЛЖК в кровь воротной вены возрастает в 2,5 раза, вероятно, как следствие увеличения общего количества ЛЖК в содержимом рубца после введения этого гормона (Першин, 1961). Известно также, что инсулиновая гипогликемия возбуждает парасимпатическую нервную систему (Беленков, 1945), усиливающую всасывание ЛЖК в преджелудках и повышающую их концентрацию в крови (Томов, 1968). Приведенные данные позволяют признать, что концентрация ЛЖК в крови воротной вены возрастает под влиянием инсулина в результате усиления бродильных процессов и всасывания ЛЖК в преджелудках.

Концентрация АТ в крови после введения инсулина по сравнению с опытами через 24—27 ч после кормления понизилась в крови сонной артерии на 27,6%, воротной вены — на 28,1%. Практически выделение АТ в кровь воротной вены прекратилось (табл. 34). По данным Куимова (1963), у овец, которым вводили инсулин, окисления жиров не происходит, на 17,6% уменьшается распад бел-

ков, на 61,9% увеличивается окисление углеводов. В настоящее время установлено, что всякое торможение трикарбонового окислительного цикла сопровождается, как правило, накоплением кетонных тел в организме. Инсулин способствует утилизации лимонной кислоты и тем самым активизирует трикарбоновый цикл (Гулый, 1957). Поступление в меньшем количестве АТ в кровь воротной вены, возможно, объясняется изменением бродильных процессов в рубце под влиянием инсулина — повышается образование уксусной кислоты и уменьшается — масляной (Першин, 1961), являющейся наибольшим кетогенным фактором. Инсулин усиливает утилизацию АТ и уменьшает их образование как в пищеварительной системе, так и в печени, поэтому может быть использован как антикетогенное средство.

В следующей серии опытов через 10—15 мин после инъекции инсулина животным выпаивали 20%-ный раствор глюкозы из расчета 3 г сухого вещества на 1 кг живого веса. Концентрация сахара в крови в первые 30—60 мин после введения инсулина незначительно понизилась, а к концу опыта стала выше исходного уровня. Средний уровень сахара крови (табл. 35) по сравнению с показателем в опытах через 24—27 ч после кормления существенно не изменился. Несмотря на то, что животным выпаивали раствор глюкозы, концентрация сахара в крови воротной вены на протяжении всего опыта была ниже, чем в крови сонной артерии. Пищеварительная система в 70% случаев извлекала сахар из крови в среднем за опыт 3,8 мг%.

Таблица 35

Концентрация сахара, ЛЖК и АТ (мг%) в крови овец после инъекции инсулина и выпаивания раствора глюкозы

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	49,8	46,0	+3,8
ЛЖК	4,58	5,22	—0,64
АТ	3,2	3,06	+0,14

Содержание ЛЖК в крови обоих сосудов по сравнению с опытами через 24—27 ч после кормления хотя и понизилось, но поступление их в кровь воротной вены увеличилось почти в два раза. Следовательно, инъекция

инсулина с последующим выпиванием раствора глюкозы улучшает использование ЛЖК организмом. Полученные результаты совпадают с исследованиями, проведенными в нашей лаборатории (Емельянов, 1963; Лубини, 1964), согласно которым введение через рот раствора глюкозы вызывает увеличение выделения ЛЖК в кровь воротной вены. Вероятно, выпитая глюкоза в преджелудках быстро сбраживается и в виде ЛЖК всасывается в кровь. Поступившая глюкоза усиливает окислительные процессы в организме, особенно в пищеварительной системе, в результате чего АТ стали извлекаться из крови (табл. 35). Гулый (1961) считает, что углеводы обладают антикетогенным действием потому, что они превращаются в организме в промежуточные члены трикарбонового цикла и тем самым повышают протекающие в нем процессы, способствующие окислению кетонных тел.

В четвертой серии опытов было установлено, что скармливание овцам 500—700 г сахарной свеклы через 10—30 мин после инъекции инсулина не препятствует снижению уровня сахара крови, вызываемого инсулином. Гликемия в сонной артерии уменьшалась на 49,1%, в воротной вене — на 46,6%. Пищеварительная система извлекала 1,6 мг% сахара из крови (табл. 36). По-видимому, стенка пищеварительного канала для покрытия энергетических потребностей использует углеводы сахарной свеклы.

Концентрация ЛЖК в крови обоих сосудов в этом опыте по сравнению с другими сериями опытов оказалась самой высокой, из пищеварительной системы в кровь в среднем за опыт их выделялось 0,44 мг% (табл. 36).

Содержание АТ в крови обоих сосудов по сравнению с опытами, в которых вводили инсулин без скармливания

Таблица 36

Концентрация сахара, ЛЖК и АТ (мг%) в крови овец после инъекции инсулина и скармливания 500—700 г сахарной свеклы

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Сахар	29,8	28,2	+1,6
ЛЖК	5,82	6,26	-0,44
АТ	3,34	3,14	+0,20

свеклы, несколько повысилась. Однако в среднем пищеварительная система извлекала их из крови 0,2 мг%. Следовательно, под влиянием инсулина и скармливания сахарной свеклы АТ в пищеварительной системе не только меньше образуются, но и усиливается их окисление.

Пищеварительная система во всех сериях опытов извлекает сахар и выделяет в кровь ЛЖК. Внутривенная инъекция инсулина 0,5 ед/кг снижает сахарный уровень крови, увеличивает выделение пищеварительной системой в кровь ЛЖК в несколько раз, повышает утилизацию их в организме, не только прекращает выделение АТ в кровь, но и вызывает извлечение их из крови пищеварительной системой.

О механизме действия инсулина до сих пор нет единого мнения.

По сводке Кунмова (1965), всех исследователей можно разделить на следующие группы. Одни авторы считают, что инсулин действует на органы и ткани непосредственно гуморальным путем. Другие авторы признают, что этот гормон действует рефлекторно через все отделы головного мозга и вегетативную нервную систему, высшая координирующая роль при этом принадлежит коре полушарий головного мозга. Третья группа ученых признает действие инсулина как через нервную систему, так и гуморальным путем, в частности на метаболизм углеводов, жиров и белков через ферментные системы. В многочисленной литературе действительно обосновываются такие три взгляда на механизм действия инсулина. Но почти все опубликованные данные о действии этого гормона получены на лабораторных животных. В частности, в литературе отсутствуют какие-либо результаты исследований, характеризующие влияние коры головного мозга на углеводный обмен у жвачных животных. А ведь углеводный метаболизм у этих животных, как уже говорилось выше, имеет свои особенности, обусловленные характером пищеварения.

В нашей лаборатории Яковлевой (1957) были проведены исследования на пяти овцах, у которых вырабатывали условнорефлекторную регуляцию углеводного обмена. В качестве безусловного раздражителя использовали внутривенное введение инсулина по 2,5 ед/кг. В качестве условных раздражителей были применены сильный звук свистка в течение одной минуты и сопутствующая опыту обстановка.

Условный рефлекс, выражающийся в изменении меж-
жуточного углеводного обмена у овец, сходный с дейст-
вием инсулина, был выработан у разных животных через
22—33 сочетания комплексного условного раздражителя
с инъекцией инсулина. В большинстве проведенных опы-
тов действие условного раздражителя было гораздо сла-
бее, чем действие инсулина. Полученная условнорефлек-
торная гипогликемия позволяет признать, что кора
полушарий головного мозга у овец принимает участие
в регуляции межжуточного углеводного обмена, а инсулин
действует на углеводный обмен и через нервную систему.
В литературе встречается ряд исследований условнореф-
лекторного изменения сахарного уровня крови у собак.
Например, условнорефлекторную гипогликемию у шести
собак после 9—10 введений инсулина наблюдал Егян
(1955). После одного или двухразового применения ус-
ловного раздражителя без подкрепления безусловным
условный рефлекс угасал. Сравнивая результаты иссле-
дований, проведенных на собаках, с данными, полученны-
ми на овцах, можно в заключение сказать, что для выра-
ботки гипогликемического условного рефлекса у собак
сочетаний условного раздражителя с инъекцией инсулина
требуется в два с лишним раза меньше, чем для выработ-
ки этого рефлекса у овец. Приобретенные условные реф-
лексы как у собак, так и у овец в это время оказались
незакрепленными, быстро угасающими.

Влияние инсулина на углеводный обмен, на продуктивность коров и содержание жира в молоке

Существующие немногочисленные литературные дан-
ные о влиянии инсулина на молочную продуктивность
жвачных животных весьма противоречивы. Гоуен, Тоу-
бес (1931), Кронфельд с сотр. (1963) на основании своих
исследований утверждают, что инъекции инсулина угне-
тают лактацию, Волпи (1960), наоборот, считает, что при
введении малых доз инсулина удои коров увеличиваются.

В лабораторных условиях мы (Солдатовков с сотр.,
1961) изучали влияние инъекций инсулина на углеводный
обмен и на молочную продуктивность коров-первотелок.
Точно учитывали кормление животных. Упитанность их
была хорошая. Инсулин вводили в яремную вену и кровь
брали тоже из яремной вены. В каждом опыте гормон

вводили однократно в дозе 360, или 600, или 800 ед. Такие предварительные исследования позволили установить приемлемую дозу гормона и приблизительную длительность его действия.

Через полтора месяца тем же коровам ежедневно вводили по 400 ед. инсулина. Так как максимальные характерные изменения в показателях крови наступали примерно через 2 ч после инъекции гормона, в этих опытах кровь для исследований брали один раз до введения гормона и второй раз через 2 ч после его инъекции. В течение всех исследований коровы получали одинаковый полноценный рацион. Опыты, в которых коровам инсулин не вводили, показали, что в течение 3,5 ч концентрация углеводовных метаболитов в крови изменялась в определенных пределах. Например, у коровы Утинка уровень сахара колебался в пределах 54—79 мг%, молочной кислоты — 3,4—9,4 мг%, гликогена — 6,5—13,1 мг% и неорганического фосфора — 2,7—4,8 мг%. Довольно устойчивым оказалось содержание кальция в крови (6,2—6,5 мг%).

Данные внутривенного введения различных доз инсулина показывают, что гипогликемический эффект находится в прямой зависимости от дозы гормона. При дозе 360 ед. инсулина концентрация сахара уменьшалась менее чем в два раза, при дозе 600 ед. — в три раза, а при дозе 800 ед. — почти в четыре раза. Зависимость содержания углеводовных метаболитов в крови от дозы введенного инсулина можно видеть из данных таблицы 37.

Таблица 37

Изменение содержания сахара, молочной кислоты, гликогена и фосфатов (мг%) в крови коров под влиянием инъекции инсулина (в среднем за проведенные опыты)

Показатель углеводного обмена	До инъекции, в среднем	После введения инсулина	
		600 ед.	800 ед.
Сахар	54,7	34,8	28,5
Молочная кислота	6,9	7,2	7,7
Гликоген	8,4	4,8	8,6
Фосфаты	3,6	3,0	2,5

Самый низкий уровень сахара был после введения 800 ед. инсулина. В опытах у коровы Альды через 1 ч после введения 800 ед. инсулина уровень сахара снизился до 19 мг%, а у коровы Утинки — 17 мг%, причем у пос-

ледней такой низкий уровень держался в течение часа. Столь значительная гипогликемия не сопровождалась какими-либо визуальными признаками, в частности судорог, характерных для гипогликемического симптомокомплекса у кроликов, не наблюдалось. На основании наших исследований можно предположить, что инсулин в дозе 600—800 ед. оказывает действие на организм коров в течение более 6½ ч после введения его в кровь, так как концентрация сахара в крови к этому времени не достигает исходного уровня.

Увеличение концентрации молочной кислоты совпадает с понижением содержания сахара в крови, причем наибольшее повышение совпадает с самым низким уровнем гипогликемии. Очевидно, убывающая в крови глюкоза распадается в печени до молочной кислоты, в результате чего возникает лактоацидоз. Количество гликогена в крови после инъекции инсулина в одних случаях увеличивалось, а в других — уменьшалось. Во всех опытах после введения инсулина уменьшалось содержание в крови неорганического фосфора. Полученные данные свидетельствуют о том, что в дни опытов, когда у животных через каждые 30—60 мин брали пробы крови и в течение 3,5—6,5 ч не кормили, суточные удои и содержание жира в молоке уменьшились, очевидно, вследствие многократного болевого раздражения при взятии проб крови и продолжительного голодания. Такое предположение подтверждается результатами опыта без введения инсулина, когда за сутки удой коровы снизился на 1,5 л, а количество жира в молоке уменьшилось на 93 г.

При введении в яремную вену 400 ед. инсулина через 2 ч всегда уменьшалось содержание сахара и фосфатов в крови и почти всегда увеличивалось количество молочной кислоты. Нам казалось, что эта доза инсулина вызывает изменения не только углеводного обмена, но она будет действовать и на лактацию.

Чтобы выравнять условия опыта и уменьшить болевое раздражение, за 20 опытных дней у коров кровь для исследования брали 3 дня в течение 10 дней по два раза, когда вводили инсулин, и 3 дня в течение 10 дней тоже два раза в день, когда гормон не вводили. Пробы крови брали два раза в день через каждые 3 дня. Животные неодинаково реагировали на инъекцию инсулина. Например, корова Утинка и в этих опытах оказалась менее толерантной к инсулину. У коровы Альды уровень сахара

через 2 ч после введения гормона снижался всегда менее чем вдвое, а у коровы Утинки — в несколько раз. Концентрация молочной кислоты в крови Альды после инъекции гормона возрастала не всегда, а в крови Утинки каждый раз увеличивалась, причем в некоторых случаях в несколько раз (с 1,7 до 7,6 мг%). Заслуживает внимания и такой факт: когда инсулин не вводили, во второй пробе крови у коровы Альды всегда было значительно больше сахара, чем в первой (72 и 56 мг%). У коровы Утинки во второй пробе уровень сахара увеличивался в меньшей степени, а в некоторых случаях снижался. Различие в изменении уровня сахара, по нашему мнению, вызвано типологическими особенностями нервной системы животных.

Результаты учета молочной продуктивности коров приведены в таблице 38. Из приведенных данных видно, что под влиянием инсулина суточные удои увеличились на 0,2—0,5 л, а содержание жира в молоке — на 0,39—0,25%. За десять «инсулиновых» дней от коровы Альды получено больше на 2 л молока и на 213 г молочного жира, от коровы Утинки — на 4,9 л молока и на 341 г молочного жира. Таким образом, устранение длительного болезного раздражителя и продолжительного голода (коровы в этих исследованиях оставались без корма только 2 ч) позволило установить положительное действие 1 ед/кг инсулина на молокообразование и на синтез молочного жира.

Таблица 38

Увеличение удоев и жира в молоке коров под влиянием инсулина

Кличка коровы	Дозы инсулина	Число дней	Надоено молока, л	Среднесуточный удои, л	Надоено 1%-ного молока, л	Средний процент жира в молоке	Получено молочного жира за 10 дней, г
Альда	Без введения	10	33,3	3,3	161,9	4,86	1619
	Ежедневно однократно 400 ед.	10	35,3	3,5	183,2	5,25	1832
	Разница		+2,0	+0,2	+21,3	+0,39	+213
Утинка	Без введения	10	56,6	5,7	227,1	4,01	2271
	Ежедневно однократно 400 ед.	10	61,5	6,2	261,89	4,26	2611
	Разница		+4,9	+0,5	+34,79	+0,25	+341

Механизм действия инсулина на деятельность молочной железы требуется выяснить в специальных исследованиях. Сейчас можно указать на аналогичные результаты, полученные Першиным (1961). Автор нашел, что ежедневное внутривенное введение 1 ед/кг инсулина в течение шести дней обуславливало повышение удоев у коров на 0,4—0,8 л, жирности молока — на 0,5—0,8%. Одновременно с этим установлено, что изменяется количество ЛЖК в содержимом рубца — уксусной кислоты повышается, а пропионовой и масляной уменьшается. Но молочная железа при синтезе жира утилизирует и углеводные метаболиты. В исследованиях Кнодт и Петерсена (1945) показано, что инсулин стимулирует задержку и откладывание гликогена при перфузии молочной железы и что в молочной железе лактирующих животных значительно возрастает интенсивность пентозного цикла обмена углеводов (Маклеан, 1958). Инсулин стимулирует образование жирных кислот тканью молочной железы из глюкозы через преобразование ее как путем гликолиза, так и в пентозном цикле (Головацкий, 1961). По данным Блеч и Кремер (1948), Бреди и Гурин (1950), инсулин усиливает включение ацетата в жирные кислоты, а уксусная кислота, как известно, является основным предшественником жира молока.

В последнее время стал известен новый стимулятор метаболических процессов и продуктивности у крупного рогатого скота — магнитное поле. Свойства магнитного поля, электромагнитных волн и различные методы их применения теперь изучает магнитобиология. Установлено, например, что соотношение полов приплода и удои связаны с ориентацией коров в магнитном поле Земли. Электромагнитные микроволны увеличивают содержание ДНК и РНК в печени и мышцах петушков. Во Всесоюзном институте животноводства Эрнст и сотр. (1974) установили, что под действием магнитного поля низкой частоты у коров заметно улучшается жир молока: уменьшается содержание насыщенных жирных кислот, увеличивается количество биологически более ценных — ненасыщенных, возрастают резистентность и адаптационные особенности организма. Выявлена способность магнитного поля постоянного направления не только лечить, но и предупреждать маститы, причем молочная продуктивность излеченных коров полностью восстанавливается. В институте создан генератор пульсирующего магнитно-

го поля постоянного направления. При включении его один раз в сутки на 7—10 мин в течение 10 дней при стойловом содержании животные не реагировали на него своим поведением. Однако и такое воздействие искусственного магнитного потока обусловило увеличение содержания в крови гемоглобина на 4%, а эритроцитов на 8,5%. Следовательно, возросла кислородная емкость крови, доставка его к тканям, повысились окислительные процессы в промежуточном обмене, что обычно отмечается при повышенной молочной продуктивности. Резко увеличилась фагоцитарная активность лейкоцитов, позволяющая судить о повышении резистентности животных. Суточные удои без изменения рациона увеличились с 20,9 до 22,2 кг молока (более 6%), жирность — на 0,13%. Под влиянием магнитных волн увеличилась цистернальная фракция удоя, улучшилась молокоотдача. Можно предположить, что под влиянием магнитного поля возникающие изменения в промежуточном обмене вызывали более интенсивные процессы в гипоталамо-гипофизарной системе, вырабатывающей лактопоэтические, действующие на моторную функцию молочной железы, гормоны, в результате чего увеличивается секреция молока, а отдача его становится более совершенной. В дальнейших исследованиях будет уточнен механизм действия пульсирующего магнитного поля на организм животного и на процесс лактации.

Влияние инсулина на обмен веществ и интенсивность роста крупного рогатого скота

Изменение направления обмена веществ в различные периоды роста и развития организма, особенно в период откорма животных, дает возможность получать максимальную продуктивность. В опытах Сбродова и Рябова (1971) в нашей лаборатории изучено влияние инсулина на биохимический и морфологический состав крови, на привесы и качество мяса молодняка крупного рогатого скота. Выяснена также эффективность гормона при различном уровне кормления животных.

В опыте находились три группы животных чернопестрой породы в возрасте 12 месяцев с живым весом 300—400 кг. Группа I опытная — бычки, II опытная — кастраты, III контрольная — кастраты. Животных в группы подбирали по принципу аналогов, по 8 голов в

каждую, из них 3 контрольных и 5 подопытных, которым за 1,5—2 мин однократно имплантировали у основания уха под кожу 36 мг инсулина с активностью 22 ед. в 1 мг.

Уровень кормления животных первых двух групп был рассчитан на получение среднесуточного привеса 900—1000 г, III группы — 600—700 г. Животные первых двух групп получали по 2 кг сена, 30 кг кукурузного силоса и 3,5 кг смеси концентрированных кормов, III группы — 1,5 кг сена, 20 кг силоса и 2,0 кг концентратов. Контроль за ходом откорма осуществлялся путем ежемесячного индивидуального взвешивания всех животных. Опыт продолжался 67 дней. Некоторые данные приведены в таблице 39.

Таблица 39

Живой вес и среднесуточный привес телят под влиянием имплантации инсулина

Группа	Живой вес, кг		Привес за время опыта, кг	Среднесуточный привес	
	в начале опыта	в конце откорма		г	% к контролю
I. Контрольная	438	478	40	600	100
Опытная	370	414	44	656	109
II. Контрольная	376	409	33	492	100
Опытная	327	363	36	537	110
III. Контрольная	312	335	23	344	100
Опытная	274	307	33	492	143

При имплантации 36 мг инсулина среднесуточные привесы животных I и II групп, уровень кормления которых был высокий, увеличились на 9—10%, а у телят III группы при среднем уровне кормления — на 43%. Такое различие в действии инсулина, по-видимому, связано с уровнем кормления. При интенсивном откорме обменные процессы в организме животного поддерживаются на высоком уровне, возможно, за счет повышенной секреции эндогенных гормонов, и поэтому дополнительное введение инсулина оказало незначительное влияние.

Убойный выход и вес внутреннего жира у телят с имплантацией инсулина были несколько меньше, чем у контрольных. Под влиянием инсулина в мясе животных всех групп увеличился процент влаги и соединительной ткани, у телят II и III групп повысилось также процентное содержание белка. Количество жира в мясе, наоборот, у телят из всех групп уменьшилось. Антилипогенное действие

инсулина, по-видимому, проявляется в молодом, растущем, организме. Следовательно, после имплантации инсулина привес увеличивается в результате усиленного синтеза белка в организме, повышенного содержания влаги в мясе и лучшего развития внутренних органов. Оригинальные, впервые полученные авторами результаты биохимических исследований крови приведены в таблице 40.

Таблица 40

Динамика концентрации сахара, ЛЖК, неэстерифицированных жирных кислот, холестерина и β -липопротеидов (мг %) в крови контрольных (в числителе) и подопытных (в знаменателе) телят

Число дней после имплантации инсулина	Группа	Сахар	ЛЖК	НЭЖК	Холестерин	β -липопротеиды
0		42,9	3,02	13,1	117,4	99,0
11	I	<u>49,8</u>	<u>3,12</u>	<u>10,3</u>	<u>89,4</u>	<u>95,5</u>
		48,9	4,01	10,9	82,1	78,0
28	I	<u>48,3</u>	<u>2,91</u>	<u>15,1</u>	<u>107,3</u>	<u>96,7</u>
		48,7	2,67	13,8	102,3	86,8
62	I	<u>69,8</u>	<u>3,09</u>	<u>18,0</u>	<u>102,2</u>	<u>89,7</u>
		61,4	2,93	18,6	99,8	85,0
0		41,9	2,85	12,4	118,4	105,0
11	II	<u>48,9</u>	<u>4,53</u>	<u>9,7</u>	<u>117,8</u>	<u>89,7</u>
		49,7	4,36	11,2	108,6	109,5
28	II	<u>44,3</u>	<u>3,60</u>	<u>11,9</u>	<u>123,7</u>	<u>97,1</u>
		50,4	3,07	12,3	108,7	122,9
62	II	<u>74,2</u>	<u>3,80</u>	<u>16,8</u>	<u>151,2</u>	<u>90,5</u>
		59,1	2,88	17,9	115,8	105,3
0		48,6	2,93	12,0	125,4	84,0
11	III	<u>49,5</u>	<u>3,95</u>	<u>11,1</u>	<u>125,6</u>	<u>88,5</u>
		49,8	3,64	10,3	120,0	95,5
28	III	<u>46,0</u>	<u>2,87</u>	<u>15,1</u>	<u>127,2</u>	<u>103,3</u>
		47,8	2,61	14,5	122,0	108,6
62	III	<u>59,9</u>	<u>3,02</u>	<u>18,7</u>	<u>116,3</u>	<u>89,3</u>
		62,3	4,10	18,9	105,8	90,6

Быстрота действия инсулина зависит от способа введения его в организм. При подкожном введении этот гормон замедляет выделение печенью сахара в течение 40—60 мин и не влияет на извлечение тканями сахара из крови. При внутривенном введении инсулина выделение глюкозы печенью тормозится не более 20 мин, но усиливается поступление сахара в ткани (Генес, 1963). В крови телят I группы концентрация сахара была меньше, чем у контрольных, а у животных II группы (кастратов) в течение первого месяца после имплантации гормона содержание сахара в крови было больше, а через 62 дня меньше, чем у контрольных, тогда как в крови телят III группы, находящихся на рационе, принятом в хозяйстве, концентрация сахара в крови после имплантации инсулина была повышенной в течение всего опыта.

Закономерных изменений концентрации ЛЖК в крови телят после имплантации инсулина не наблюдается. При высоком уровне кормления имплантация инсулина увеличивает утилизацию организмом свободных жирных кислот и холестерина. Интересно отметить, что содержание β -липопротеидов в крови бычков под влиянием инсулина уменьшалось, а у кастратов — повышалось. Очевидно, половой гормон играет существенную роль в регуляции липидного метаболизма. Инсулин снижает содержание холестерина в крови телят всех трех групп. Но этого липидного метаболита в крови кастратов содержалось значительно больше, чем в крови бычков. Некоторые исследователи предполагают, что половые гормоны активизируют ретикулоэндотелиальную систему, клетки которой захватывают холестерин, разрушают его или переносят в печень, откуда он легко выводится (Пик и др., 1962). Концентрация β -липопротеидов в крови подопытных животных под влиянием инсулина изменяется так же, как и холестерина, вероятно, потому, что этот липоид служит основным компонентом β -липопротеидов. Исследования Сбродова и Рябова (1971), а также литературные данные позволяют утверждать, что анаболический эффект инсулина при откорме животных обусловлен влиянием его на обмен веществ. Инсулин усиливает использование глюкозы и свободных жирных кислот тканями, увеличивает синтез жиров и белков в организме, стимулирует бродильные процессы в преджелудках и моторную функцию пищеварительного канала.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН И ПРОДУКТИВНОСТЬ

Липиды составляют небольшую часть питательных веществ кормов жвачных животных, хотя общее их потребление не так мало. Корова при рационе в 45 кг корма в сутки потребляет более 500 г липидов (Гартон, 1961). В сухом веществе растений, например клевера, находится около 4—6% липидов. Они представляют собой сложную смесь, содержащую глицериды, свободные жирные кислоты, стеролы, воск и фосфолипиды. Несмотря на преобладание в кормах жвачных животных ненасыщенных жирных кислот, депонированный в их организме жир по сравнению с жиром лошади и кролика обладает более твердой консистенцией, что обусловлено высоким содержанием в нем стеариновой кислоты. Для объяснения этого факта и относительного постоянства компонентов соматического жира независимо от состава жиров корма была высказана гипотеза, согласно которой ненасыщенные жирные кислоты подвергаются в тканях гидрогенизации и таким образом увеличивается количество стеариновой кислоты (Банкс, Хилдитч, 1931). Особенности состава жирных кислот тканевых липидов жвачных животных, по-видимому, больше обусловлены процессами в преджелудках. Установлено, что микроорганизмы в рубце могут изменять кормовые липиды путем гидрогенизации ненасыщенных жирных кислот и гидролиза глицеридов.

В настоящее время имеются данные о синтезе высших жирных кислот в рубце, помимо образования липидов внутри микроорганизмов. Многочисленные опыты, проведенные Синещековым и его сотрудниками (1965, 1970), показали, что содержание сырого жира в суточном количестве кишечного химуса у крупного рогатого скота увеличивалось в ряде опытов от 50 до 500 г, или от 15—25 до 200—500% к принятому с кормами. В большинстве опытов в кишечном химусе обнаруживается сырого жира

в 1,5—2 раза больше по сравнению с количеством его в рационе. Большую роль в липидном метаболизме играют процессы микробного пищеварения в рубце, образования и содержания в желудочном химусе уксусной кислоты, из которой синтезируются высокомолекулярные жирные кислоты.

Известно, что преобладающая часть липидов резорбируется из кишечника через мезентериальные лимфатические сосуды. Завильскому удалось еще в 1876 г. установить, что преобладающая часть жира поступает из кишечника в грудной лимфатический проток. Считается, что в кровь воротной вены выделяется лишь ничтожная часть жира, хотя содержание его в крови этого сосуда, по некоторым литературным данным, всегда больше, чем в крови яремной вены (Ирейко, 1906).

Нашими исследованиями (Солдатенков, Сбродов, Тимофеев, 1972), проведенными на ангиостомированных и с фистулой рубца овцах, было установлено, что рН рубцовой жидкости постоянен. Несмотря на различие рационов через 24—26 ч после кормления рН рубцового содержимого колебался от 7,04 до 7,19. После кормления овец во всех случаях происходило уменьшение рН. Например, в опытах после скармливания сена и дробленого ячменя за 8 ч рН понизился с 7,06 до 6,36. Следовательно, несмотря на значительную буферную емкость содержимого рубца, образующиеся при сбраживании кормов ЛЖК снижают рН рубцового содержимого в течение довольно длительного времени.

Максимальное увеличение концентрации ЛЖК в содержимом рубца в большинстве опытов наблюдалось через 4 ч после кормления. В опытах после скармливания сена и дробленого ячменя она возросла на 46,4%, содержание уксусной кислоты увеличилось более чем на 3%; после скармливания сена и соевого шрота, когда рацион содержал на 50% больше белка, — на 53,3%, а количество уксусной кислоты уменьшилось на 6%, после скармливания сена и картофеля — на 48,0%, после скармливания сена и введения в рубец 40 мл подсолнечного масла максимально уровень ЛЖК поднимался в первый час опыта на 37,5%.

Соотношения ЛЖК изменялись по-разному и в других сериях опытов. После скармливания сена и картофеля содержание уксусной и масляной кислот имело тенденцию к повышению, а количество пропионовой кислоты

уменьшилось с 19,61 до 16,36%. После скармливания сена и введения в рубец 40 мл подсолнечного масла через 4 ч несколько уменьшилась доля уксусной кислоты и повысилось содержание пропионовой и масляной кислот. При использовании рационов, богатых углеводами, в преджелудках образуется больше уксусной кислоты и несколько меньше пропионовой. Наоборот, при даче животным кормов, богатых белком и жиром, уменьшается количество уксусной кислоты и увеличивается образование пропионовой и масляной кислот.

Состав рациона оказывал влияние и на количество НЭЖК в содержимом рубца. У животных на рационах с большим содержанием углеводов концентрация НЭЖК через 24 ч после кормления составляла 13,0 и 16,7 мг%, на рационах, содержащих много белка, — 9,7 мг% и на рационах с добавлением подсолнечного масла — 10,7 мг%. Ненасыщенных жирных кислот было больше в преджелудках животных, получавших в рационе дробленый ячмень и подсолнечное масло. После приема корма концентрация НЭЖК в жидкости рубца в первых трех сериях опытов снижалась, а в четвертой серии — повышалась, по-видимому, за счет жирных кислот растительного масла. Активный липолиз введенного масла начинался через 2 ч, так как к этому времени содержание НЭЖК в жидкости рубца возросло на 12,1%. Следовательно, в рубце происходит процесс гидрогенизации непредельных жирных кислот и превращение их в насыщенные. Этим, по-видимому, и объясняется более высокое содержание стеариновой кислоты в депонированном жире жвачных по сравнению с жиром у травоядных с однокамерным желудком.

Скармливание овцам рациона, состоящего из сена многолетних трав и дробленого ячменя или сена и соевого шрота, вызывало снижение общей фракции липидов в содержимом рубца. При использовании рациона с картофелем максимально общие липиды снижались через 2 ч от начала кормления, но к концу опыта количество их превысило исходную величину. В опытах с введением подсолнечного масла концентрация липидов в рубцовом содержимом уменьшалась на протяжении 6 ч и лишь к концу опыта она резко возрастала (табл. 41).

Холестерина в жидкой фракции содержимого рубца не обнаружено, что, вероятно, обусловлено характером питания овец. По данным Лейтеса (1967), в растительных

Изменение общей фракции липидов (мг%) в содержимом рубца (средние данные)

Состав рациона	Время взятия рубцовой жидкости после кормления через ч					
	1	2	4	6	8	24
Сено, ячмень	102,2	77,7	83,8	85,4	86,7	97,0
Сено, шрот	136,8	144,3	125,2	122,7	112,8	139,5
Сено, картофель	113,7	95,3	116,6	123,3	125,5	121,5
Сено, масло	94,4	88,9	89,9	68,8	140,2	102,2

кормах холестерин отсутствует, β -липопротеидов в содержимом рубца очень мало — во много раз меньше, чем в крови.

Через 24—31 ч после кормления свободные жирные кислоты поступали в кровь воротной вены (табл. 42, данные достоверны). Хотя преобладающим процессом является выделение НЭЖК в кровь, в отдельных исследованиях наблюдалось извлечение их пищеварительной системой из крови, что свидетельствует о периодичности обмена.

Таблица 42

Концентрация НЭЖК, холестерина и β -липопротеидов в крови овец через 24—31 ч после кормления (мг%)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
НЭЖК	28,9	30,4	—1,5
Холестерин	65,2	58,6	+6,6
Бета-липопротеиды	128,1	134,0	—5,9

После скармливания овцам 150 г соевого шрота содержание НЭЖК за опыт уменьшилось в крови обоих сосудов. По-видимому, акт кормления вызывает рефлекторное снижение интенсивности процесса мобилизации жирных кислот из жировых депо. Использование депонированного жира отмечалось, так как все опыты начинались через 24 ч после кормления животных. Несмотря на снижение уровня НЭЖК поступление их в кровь воротной вены возросло на 20% (табл. 43). И после выпаивания эмульсии подсолнечного масла уровень НЭЖК в крови обоих сосу-

дов снижался, хотя в периодичности обмена отмечалось больше извлечение их из крови пищеварительной системой. Вероятно, растительное масло несколько подавляет активность микрофлоры и бродильных процессов в преджелудках. В этой серии опытов в содержимом рубца была самая низкая концентрация ЛЖК и резко уменьшилось, вплоть до полного прекращения, выделение НЭЖК в кровь воротной вены.

Концентрация холестерина во всех сериях опытов и по средним данным была больше в артериальной крови (табл. 43), пищеварительная система извлекает его из притекающей крови (данные достоверны). В отдельные периоды пищеварительная система выделяла холестерин в кровь воротной вены, как выражение периодичности в обмене, при которой случаи извлечения преобладают в 8—11 раз над выделениями.

Таблица 43

Концентрация НЭЖК, холестерина и β -липопротеидов в крови овец после скармливания соевого шрота (мг %)

Компонент крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
НЭЖК	31,6	33,0	— 1,4
Холестерин	69,1	56,5	+12,6
β -липопротеиды	112,9	129,2	—16,3

Пищеварительная система выделяла 16,3 мг% β -липопротеидов в кровь воротной вены, то есть при скармливании шрота поступление их в кровь возрастало более чем в два раза. Предыдущими исследованиями в нашей лаборатории было установлено (Сбродов, 1971), что пищеварительная система является местом синтеза β -липопротеидов, поскольку для этого процесса она использует β -глобулины, холестерин и некоторые другие липиды крови.

Действие гидрокортизона и тестостерона пропионата на липидный обмен в пищеварительной системе и в печени у овец

Значительный теоретический и практический интерес представляет изучение роли гормонов в регуляции процессов пищеварения, особенно в преджелудках жвачных

животных, где образуются основные предшественники органических компонентов тканей и молока — белков, жиров и углеводов.

Действие большинства гормонов на липидный обмен в пищеварительной системе у сельскохозяйственных животных изучено весьма слабо. В доступной литературе мы не нашли работ, касающихся роли гидрокортизона и тестостерона пропионата в регуляции липидного метаболизма у жвачных животных. В связи с этим Солдатенков и Гафаров (1972) поставили перед собой задачу — изучить действие этих гормонов на липидный обмен между кровью, пищеварительной системой и печенью у овец. Исследования были проведены на ангиостомированных валухах в возрасте 1—2 лет. Подопытные животные находились в условиях стойлового содержания и получали рацион из 2 кг тимофеечного сена, 250 г дробленого ячменя, соль-лизунец и воду вволю. Каждый опыт начинался через 24 ч после кормления и продолжался 5 ч. Пробы крови брали через 30, 60, 120, 180 и 300 мин от начала опыта. Гормональные препараты инъецировали внутримышечно спустя 5 мин после получения первой пробы крови в дозе: гидрокортизон 4 мг, а тестостерона пропионат 1 мг на 1 кг веса животного. Всего проведено 7 серий, включающих 53 опыта.

В первой серии опытов изучали обмен липидов между кровью и пищеварительной системой через 24—29 ч после кормления. Результаты исследований (табл. 44) показали, что за опытный период пищеварительной системой в среднем выделялось 0,18 мг% ЛЖК, в периодике обмена число случаев выделений в кровь этих веществ было в 2,7 раза больше, чем извлечений. Наши исследования позволяют признать, что всасывание ЛЖК у овец продолжает-

Таблица 44

Средняя концентрация липидов в крови овец через 24—29 ч после кормления (мг %)

Метаболиты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
ЛЖК	3,44	3,62	—0,18
АТ	3,3	3,2	+0,1
Лецитин	175,0	186,0	—11,0
ЭЖК	154,0	155,0	—1,0
ОЛ	865,0	922,0	—57,0

ся более суток после кормления. А перед голоданием животные получали тимофеечное сено и дробленый ячмень, которые длительное время задерживаются в преджелудках и подвергаются бродильным процессам с образованием ЛЖК.

Содержание АТ в крови обоих сосудов было почти одинаковое, и баланс этих веществ надо считать равным нулю. В обмене лецитина ярко выражена периодичность. Колебания в содержании лецитина составили в артериальной крови от 169 до 208 мг%, в венозной — от 171 до 199 мг%. По средним данным, пищеварительная система выделяет в кровь 11 мг% лецитина. Содержание ЭЖК в составе крови значительно колебалось, причем концентрация изменялась параллельно в крови обоих сосудов с совпадением во времени. В начале опыта пищеварительная система выделяла их в кровь, а в дальнейшем уровень ЭЖК в крови обоих сосудов снижался. По средним данным, пищеварительная система выделяла в кровь 1 мг% ЭЖК, что оказалось недостоверным, а практически баланс метаболизма их был равен нулю. При таких условиях опыта общих липидов (ОЛ) выделялось пищеварительной системой в кровь 57 мг% (данные достоверны). Средняя концентрация этих метаболитов в крови артериальной составила 865, а воротной вены 922 мг%.

Во второй серии опытов изучали динамику обмена липидов в пищеварительной системе через 24—29 ч после кормления и инъекции гидрокортизона. Исследования показали (табл. 45), что пищеварительная система после инъекции гидрокортизона выделяла в кровь 0,34 мг% ЛЖК (достоверно). По сравнению с данными первой серии опытов это увеличение составляло 0,16 мг%, или

Таблица 45

Средняя концентрация липидов в крови овец через 24—29 ч после кормления и инъекции гидрокортизона (мг%)

Метаболиты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
ЛЖК	2,88	3,22	—0,34
АТ	3,3	3,4	—0,1
Лецитин	172,0	171,0	+1,0
Холестерин	65,5	62,3	+3,2
ЭЖК	173,0	168,0	+5,0
ОЛ	755,0	855,0	—100,0

88%. Наши наблюдения совпадают с исследованиями Першина (1971), проведенными методом перфузии рубца с введением гидрокортизона. Полученные нами данные позволяют признать, что в регуляции образования ЛЖК и во всасывании их активное участие принимает гидрокортизон. При этих условиях наблюдалось небольшое уменьшение количества АТ в крови обоих сосудов. В среднем за серию опытов этих метаболитов выделялось в кровь 0,1 мг%, а на самом деле баланс обмена их в пищеварительной системе был равен нулю.

За период опыта у животных в крови сонной артерии увеличивалась концентрация лецитина, особенно резко ко второму часу после инъекции гидрокортизона, а в крови воротной вены наблюдалось выраженное уменьшение их содержания, причем в среднем за серию 1 мг% этого липида извлекался пищеварительной системой из крови. А в первой серии пищеварительная система выделяла в кровь 11 мг% лецитина. Согласно литературным данным (Панин, 1965; Форвес и др., 1966), при введении гидрокортизона кроликам значительно повышалось содержание в крови фосфолипидов. В наших исследованиях, проведенных на овцах, гидрокортизон способствовал увеличению концентрации фосфолипидов только в артериальной крови, по-видимому, в результате усиления синтеза лецитина в печени. Обмен лецитина в пищеварительной системе происходил периодически в отношении 45:13:42, то есть из крови лецитина извлекалось почти столько раз, сколько и выделялось в кровь.

Холестерина также больше содержалось в крови сонной артерии, пищеварительная система извлекала его из крови 3,2 мг% (достоверно). В периодичности случаев извлечения за серию опытов было в 8 раз больше, чем выделений. Если в первой серии пищеварительная система выделяла ЭЖК в кровь, то после введения гидрокортизона наблюдалось извлечение их 5 мг% из крови. Содержание их претерпевало большие колебания: в артериальной крови от 143 до 196 мг%, в венозной — от 150 до 190 мг%. После инъекции гидрокортизона пищеварительная система достоверно выделяла 100 мг% ОЛ в кровь воротной вены, то есть больше, чем в первой серии, на 43 мг%, или на 75%.

В третьей серии опытов исследовали обмен липидов между кровью и пищеварительной системой через 24—29 ч после кормления и инъекции тестостерона (табл. 46).

**Средняя концентрация липидов в крови через 24—29 ч
после кормления и инъекции тестостерона (мг %)**

Метаболиты крови	Артериальный	Воротной вены	А—В разница
ЛЖК	3,06	2,95	+0,11
АТ	3,7	4,1	—0,4
Лецитин	185,0	180,0	+5,0
ЭЖК	156,0	155,0	+1,0
ОЛ	720,0	657,0	+63,0

Тестостерон оказался сильным агентом, снижающим общий уровень ЛЖК в крови и прекращающий выделение их пищеварительной системой в кровь. Это весьма редкий случай в экспериментальной физиологической практике.

Прекращение выделения ЛЖК пищеварительной системой в кровь, по-видимому, является результатом замедления бродильных процессов и образования этих кислот в преджелудках. По данным Шевчука и Мардаря (1971), тестостерон усиливает моторную и резорбтивную функции пищеварительного канала, поэтому уменьшение всасывания ЛЖК исключается. Более вероятно, что эти кислоты используются для энергетических потребностей и превращения их в АТ. При инъекции тестостерона в кровь начинало больше выделяться АТ. Об интенсификации процессов обмена веществ при инъекции тестостерона можно судить по повышенной концентрации сахара в крови обоих сосудов при одновременном уменьшении количества белков в сыворотке крови (Югай и Москвина, 1971).

Содержание АТ после инъекции тестостерона заметно увеличилось в крови воротной вены. Пищеварительная система выделяла их 0,4 мг% в кровь (достоверно). Из других метаболитов только ОЛ достоверно извлекались пищеварительной системой из крови. Баланс обмена лецитина и ЭЖК был около нуля. Тестостерон вызывал четко выраженное снижение уровня ОЛ в крови обоих сосудов, а извлечение из крови, очевидно, обусловлено усиленным распадом их в организме.

В четвертой серии опытов представлена динамика обмена липидов между кровью и пищеварительной системой после 24-часового голодания и скармливания дробленого ячменя (табл. 47). При этих условиях опыта наблюдалось

**Средняя концентрация липидов в крови овец
после скармливания дробленого ячменя (мг %)**

Метаболиты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
ЛЖК	3,80	5,76	—1,96
АТ	3,8	4,1	—0,3
Лецитин	195,0	189,0	+6,0
ЭЖК	164,0	161,0	+3,0
ОЛ	752,0	775,0	—23,0

достоверное выделение пищеварительной системой в кровь 1,96 мг% ЛЖК. По данным Тимофеева (1971), полученным в нашей лаборатории, после скармливания дробленого ячменя резко увеличивается количество ЛЖК в содержимом рубца овец. В наших опытах количество ЛЖК увеличивалось в крови, особенно воротной вены, по-видимому, вследствие усиления бродильных процессов в преджелудках с последующим их всасыванием в кровь.

В обмене АТ наблюдалась периодичность. В среднем за серию опытов пищеварительная система выделяла в кровь 0,3 мг% АТ (недостоверно).

В этом опыте концентрация лецитина в крови почти не изменилась. За серию опытов пищеварительная система в среднем извлекала из крови 6 мг% лецитина (недостоверно). Если в первой серии опытов ЭЖК преимущественно выделялись, то в этой серии 3 мг% извлекались из крови. За этот же опытный период недостоверно выделялось ОЛ в кровь воротной вены 23 мг%, а практически баланс обмена этих метаболитов в пищеварительной системе был около нуля. Таким образом, кормление животных дробленным ячменем вызвало только выделение в кровь воротной вены ЛЖК.

В пятой серии опытов получена характеристика обмена липидов между кровью и пищеварительной системой после кормления дробленным ячменем и инъекции гидрокортизона (табл. 48). При скармливании дробленого ячменя и инъекции гормона значительно повышалась концентрация ЛЖК в крови обоих сосудов, особенно воротной вены, и очень много выделялось их пищеварительной системой (3,32 мг%) — больше, чем в четвертой серии на 1,36 мг%. При инъекции гидрокортизона пищеварительной системой извлекалось из крови 0,3 мг% АТ

Средняя концентрация липидов в крови овец после скармливания дробленого ячменя и инъекции гидрокортизона (мг %)

Метаболиты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
ЛЖК	4,49	7,81	—3,32
АТ	3,1	2,8	+0,3
Лецитин	169,0	168,0	+1,0
Холестерин	92,3	89,2	+3,1
ЭЖК	162,0	159,0	+3,0
ОЛ	715,0	810,0	—95,0

(достоверно). В исследованиях поглощение АТ пищеварительной системой обнаруживается редко, обычно эти вещества выделяются в кровь. Гидрокортизон следует считать очень активным антикетогенным гормоном. Лецитин и ЭЖК обменивались в пищеварительной системе периодически почти при нулевом балансе.

Холестерина пищеварительной системой извлекалось из крови в среднем 3,1 мг%. Если сравнить исходные данные до инъекции гидрокортизона с результатами, полученными в конце опыта, то оказывается концентрация холестерина снизилась в артериальной крови на 5,7 мг%, а в венозной — на 2,2 мг%. ОЛ постоянно и в значительных количествах (95 мг%, достоверно) выделялись в кровь воротной вены. По сравнению с данными четвертой серии опытов в этом опыте гидрокортизон увеличил выделение ОЛ пищеварительной системой на 7,2 мг%.

Таким образом, при инъекции гидрокортизона весьма увеличилось выделение в кровь ОЛ и ЛЖК и отмечено извлечение из крови пищеварительной системой АТ и холестерина. Можно признать, что этот гормон ускоряет процесс образования ОЛ и ЛЖК в пищеварительной системе и повышает уровень окислительных процессов настолько, что утилизируются пищеварительной системой АТ.

В шестой серии опытов изучали динамику обмена липидов между кровью и пищеварительной системой у овец после скармливания дробленого ячменя и инъекции тестостерона. Данные исследований (табл. 49) показали, что пищеварительная система выделяла в кровь воротной вены большое количество (3,35 мг%) ЛЖК. По сравнению с четвертой серией опытов в этом опыте выделение

Средняя концентрация липидов в крови овец после скармливания дробленого ячменя и инъекции тестостерона (мг %)

Метаболиты крови	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
ЛЖК	7,10	10,45	—3,35
АТ	4,2	4,4	—0,2
Лецитин	136,0	147,0	—11,0
Холестерин	83,0	78,4	+4,6
ЭЖК	155,0	162,0	—7,0
ОЛ	733,0	722,0	—11,0

ЛЖК в кровь пищеварительной системой увеличилось на 1,39 мг % (достоверно). В периодичности обмена извлечений не было, эти метаболиты только непрерывно выделялись пищеварительной системой в кровь воротной вены.

Пищеварительная система выделяла в кровь 0,2 мг % АТ, 11 мг % лецитина и 7 мг % ЭЖК. Сравнивая результаты этой серии опытов с данными четвертой серии, видно, что тестостерон способствовал выделению пищеварительной системой ЛЖК, лецитина и ЭЖК. Обмен холестерина характеризовался преимущественным его извлечением (в среднем 4,6 мг %) пищеварительной системой из крови. В содержании холестерина после инъекции тестостерона отмечается тенденция к уменьшению его в составе крови обоих сосудов.

После инъекции тестостерона пищеварительной системой из крови извлекалось 11 мг % ОЛ. Эта величина оказалась статистически недостоверной. Практически обмен ОЛ происходил при нулевом балансе. Концентрация ОЛ при действии гормона к концу опыта уменьшилась в артериальной крови на 175 мг %, в крови воротной вены — на 200 мг %. За опытный период ОЛ пищеварительной системой извлекались в основном за счет холестерина, поскольку другие липидные вещества только выделялись в кровь.

В седьмой серии опытов изучали обмен липидов в печени через 24—29 ч после кормления и инъекции тестостерона. В притекающую к печени кровь включалось 20 % артериальной и 80 % из воротной вены. Результаты исследований приведены в таблице 50, из которой видно, что из притекающей крови ЛЖК извлекалось только 0,19 мг %. Эти данные согласуются с исследованиями

Средняя концентрация липидов в крови, притекающей к печени, и печеночной вены овец через 24—29 ч после кормления и инъекции тестостерона (мг %)

Метаболиты крови	Притекающей к печени	Печеночной вены	Разница
ЛЖК	3,06	2,87	+0,19
АТ	3,4	3,1	+0,3
Лецитин	171,0	152,0	+19,0
ЭЖК	169,0	167,0	+2,0
ОЛ	614,0	894,0	-280,0

Емельянова (1966), проведенными в нашей лаборатории, которыми было установлено, что печень при всех условиях опыта поглощает ЛЖК из крови, но интенсивность извлечения зависит от концентрации их в притекающей крови. Содержание ЛЖК после инъекции тестостерона имеет тенденцию к уменьшению.

Концентрация АТ после введения гормона имеет тенденцию к снижению по сравнению с исходным уровнем. К концу опыта концентрация их в притекающей крови уменьшилась на 0,7 мг%, а печеночной вены — на 0,2 мг%. Печень достоверно извлекает из крови 0,3 мг% АТ. Преобладание АТ в притекающей к печени крови является результатом образования их в пищеварительной системе и поступления в печень в составе крови воротной вены.

После инъекции тестостерона печень достоверно извлекает 19 мг% лецитина и только 2 мг% ЭЖК. Возможно, что поглощение этих липидных веществ связано с холестериновым обменом. По данным Черкес (1953), холестерин в печени подавляет синтез фосфолипидов, вследствие чего задерживается удаление жирных кислот из печени. ОЛ только выделялись печенью в оттекающую кровь в количестве 280 мг%. Содержание их в притекающей к печени крови после инъекции гормона уменьшается на 180 мг%, или на 23%, а в оттекающей после некоторого увеличения в течение часа от начала опыта снижается до исходного уровня. Периодичность обмена ОЛ в печени выразилась отношением 9:0:91. В крови печеночной вены количество ОЛ, по-видимому, возрастает вследствие выделения холестерина, НЭЖК и других липидных веществ, образующихся в печени. Обобщая результаты исследова-

ний липидного метаболизма в печени, можно подчеркнуть, что все определяемые компоненты крови извлекались из крови. Только количество ОЛ увеличилось на 45,5% после прохождения крови по сосудам печени. Из полученных результатов выявляется общая закономерность — обмен липидных веществ между кровью, пищеварительной системой и печенью происходит периодически, то есть каждый липидный компонент то выделяется пищеварительной системой или печенью в кровь, то извлекается из крови.

Механизмы, регулирующие поступление липидов в кровь или лимфу, до сих пор не выяснены, точно так же и формы, в которых они транспортируются в крови воротной вены. Предполагается, что всасываемые НЭЖК проходят во внесклеточную жидкость, там связываются с альбуминами, а затем переходят или в лимфу, или в кровь воротной вены (Дарвсон, 1967). Известно также, что при введении липидов в желудочно-кишечный канал животным, у которых желчь и поджелудочный сок не поступают в кишечник, всасывание и поступление липидных веществ в лимфу резко снижается (Хезз и Моррис, 1963). Из всего этого делается вывод, что желчь и поджелудочный сок способствуют всасыванию, а сок поджелудочной железы, кроме того, является источником липазы. У жвачных животных всасывающиеся липиды содержат 70—80% триглицеридов, 15—20% фосфолипидов и небольшое количество эфиров холестерина, свободных холестерина и жирных кислот.

В последние годы резко возрос интерес к обмену липидов крови в связи с раскрытием важной роли жировой ткани в физиологическом и патологическом обмене веществ у жвачных животных. Известно, что плазма или сыворотка крови коров содержит, в зависимости от породы и стадии лактации, 200—600 мг% общих липидов, состоящих в основном (85—90%) примерно из одинакового количества фосфолипидов и холестерина. 75—90% общего холестерина находится в эстерифицированной форме. В норме в крови коров содержится менее 10% триглицеридов и менее 5% НЭЖК. Персонбо и др. (1971) установили достоверные суточные колебания в крови коров ИЭЖК и глицерина при относительно постоянной концентрации триглицеридов. Наибольшее содержание НЭЖК и глицерина отмечалось утром через 12 ч после кормления. Концентрация этих метаболитов взаимосвя-

на с суточными удоями. Она была самая высокая при наивысшей продуктивности. В первый месяц лактации концентрация НЭЖК и глицерина изменялась параллельно. В первые два дня после отела наблюдалась очень сильная вариабельность в содержании НЭЖК и глицерина в крови коров. Количество триглицеридов крови не изменялось в зависимости от уровня молочной продуктивности.

Изучали динамику липидов крови и лимфы овец в течение 168 ч голодания (Анисон, 1971). За этот период общее количество жира в крови менялось незначительно, в то время как в лимфе из грудного протока изменения были довольно значительными. Количество общего холестерина в крови увеличилось, а в лимфе осталось на одном и том же уровне и снизилось только к концу опытов. Концентрация ЭЖК в лимфе к концу опытов уменьшилась, а в крови осталась примерно на одном и том же уровне. В количестве фосфолипидов существенных отклонений не обнаружено, хотя к концу опытов выявилась тенденция к снижению их уровня в лимфе.

Кинселла, Бутлер (1970) изучали липиды и состав жирных кислот печени у 10 лактирующих коров, у которых через одну и шесть недель после отела произвели биопсию печени. Коровы I группы во время стельности и в течение первой недели после отела получали только сено, а после первой биопсии печени — сено вволю и 453 г зерна, содержащего 15% протеина, на каждые 2,27 кг молока. Коровы II группы до отела и после него получали по 9,1 кг сена и вволю зерно, содержащее 24% протеина. У коров I группы в первую неделю лактации в печени содержалось почти вдвое больше липидов, чем у коров II группы. Однако содержание липидов в печени на шестой неделе лактации у коров обеих групп было приблизительно одинаковым. В липидах печени коров I группы содержалось больше насыщенных низкомолекулярных жирных кислот, чем в липидах печени коров II группы.

В IV главе были затронуты некоторые вопросы липидного метаболизма в связи с действием инсулина на обмен веществ и продуктивность крупного рогатого скота. В частности, описано действие инсулина на углеводный метаболизм, на молочную продуктивность коров и содержание жира в молоке, на обмен веществ (в том числе и липидный) и интенсивность роста скота. Там приведены данные, полученные в наших исследованиях.

ОБМЕН АЗОТИСТЫХ ВЕЩЕСТВ И ПРОДУКТИВНОСТЬ ЖИВОТНЫХ ПРИ КОРМЛЕНИИ КОНЦЕНТРИРОВАННЫМИ КОРМАМИ

До настоящего времени многие вопросы обмена азотистых веществ остаются невыясненными. В частности, следует расширить и углубить исследования обмена азотистых веществ между кровью и пищеварительной системой при различном характере кормления. Наряду с распадом кормового протенина в рубце происходит активный синтез белка микроорганизмами при одновременном или последующем уменьшении количества аммиака. Кроме аммиака, микроорганизмы для синтеза белков своего тела могут использовать пептиды и аминокислоты. Синтезированный микробный белок поступает в сычуг, где он подвергается такой же обработке, как и у животных с однокамерным желудком. Часть неиспользованного аммиака для синтеза белка всасывается и поступает в кровь воротной вены, а затем в печени превращается в мочевины, выделяющуюся в кровь. Некоторое количество циркулирующей в крови мочевины выводится из организма с мочой, а другая часть возвращается в пищеварительный канал с секретом желез и, диффундируя, участвует в процессе метаболизма между кровью и пищеварительной системой.

Азотистый обмен в пищеварительной системе овец после кормления их гороховой мукой и смесью крахмала и гороховой муки

Солдатенковым и Александровым (1971) изучен обмен азотистых веществ между кровью и пищеварительной системой у овец после однократного скармливания им гороховой муки и смеси гороховой муки с крахмалом. Опыты были проведены на ангиостомированных овцах породы прекос в возрасте от 1 до 9 лет. В течение опытного периода овцы находились на основном рационе, состоящем из 1,5 кг злакового сена, 350 г гороховой муки, соли-лизунца и мела по потребности. Было проведено три

серии опытов по семь в каждой. В первой серии у животных исследовали азотистый обмен между кровью и пищеварительной системой через 24—31,5 ч после кормления по принятому рациону. Во второй серии опытов сразу же после первого взятия проб крови скармливали 350 г гороховой муки, а затем кровь брали так же, как и в первой серии. В третьей серии животным скармливали 235 г гороховой муки и 235 г крахмала.

На рисунке 7 приведена динамика обмена азотистых веществ в пищеварительной системе по средним данным за серию опытов спустя 24—31,5 ч после кормления. На протяжении 7¹/₂ ч опыта пищеварительная система непрерывно и достоверно выделяла в кровь 0,28 мг% аммиака, хотя к концу опыта уровень его в крови воротной вены снизился с 0,86 до 0,58 мг%. По данным Сабо (1965), концентрация аммиака в крови овец колеблется в пределах 0,12—0,17 мг%, а по Кондратьеву (1966), в крови сонной артерии—0,15—0,26 мг%, воротной вены—0,36—0,57 мг%. Более высокое содержание аммиака в крови наших опытных овец связано, по-видимому, с тем, что основная часть переваримого протеина находилась в гороховой муке. Такое предположение совпадает с данными Балаж и Палфий (1964), согласно которым при скармливании гороховой дерти азота аммиака в рубце на протяжении суток было в три раза больше, чем при скармливании ячменной дерти. По Алиеву и Алиевой (1967), между концентрацией аммиака в рубцовой жидкости и в крови воротной вены существует прямая взаимосвязь, обуславливающая более высокий уровень аммиака в крови воротной вены. По сообщению Кондратьева (1966), с повышением содержания аммиака в крови воротной вены увеличивается концентрация его и в крови сонной артерии. Содержание мочевины к концу опытного периода уменьшилось в крови обоих сосудов. Пищеварительная система на протяжении всего опыта достоверно извлекала 2,7 мг% мочевины из крови. Синтезированная в печени мочевина вновь поступает в рубец и используется там как источник азота для синтеза микробимального белка.

Аминоазот периодически то извлекается из крови, то выделяется в кровь пищеварительной системой. В среднем за серию опытов 0,15 мг% аминокислот извлекалось из крови пищеварительной системой. Концентрация аминокислот в крови к концу опыта заметно снизилась. Полученные данные позволяют признать, что через 24—31,5 ч

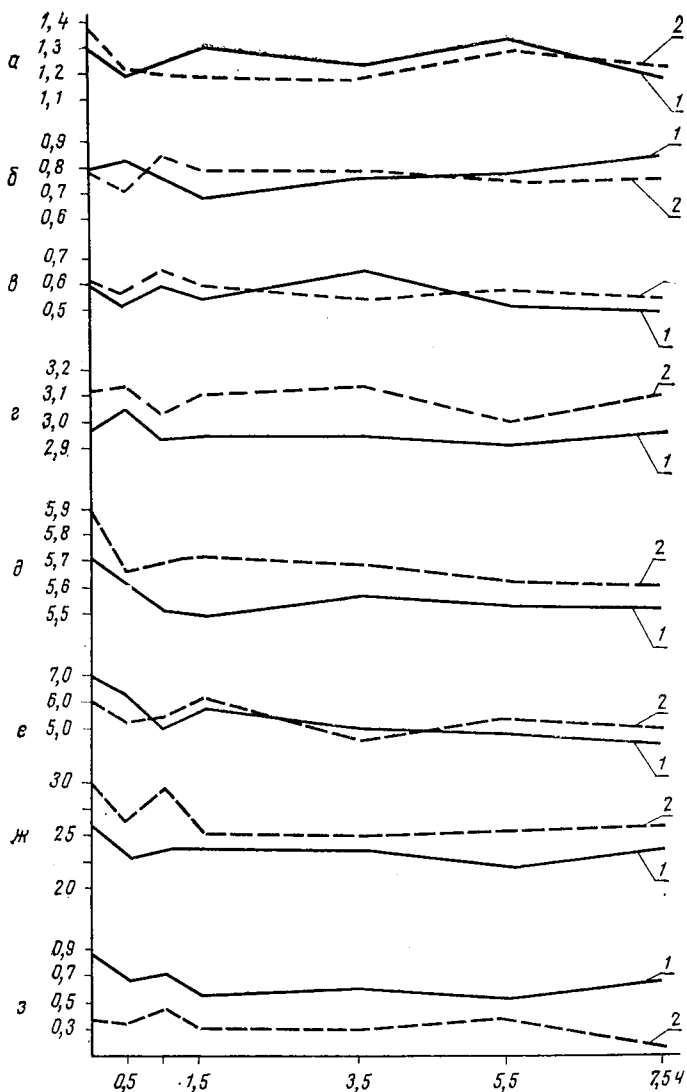


Рис. 7. Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе овец через 24—31,5 ч после кормления (средние за серию опытов):

1 — воротная вена; 2 — сонная артерия.

а — γ-глобулины, г%; б — β-глобулины, г%; в — α-глобулины, г%; г — альбумины, г%; д — общий белок, г%; е — аминокислоты, мг%; ж — мочевина, мг%; з — аммиак, мг%.

после кормления образование аминокислот в пищеварительной системе не только прекращается, но они извлекаются из крови и утилизируются для физиологических потребностей.

В среднем общего белка в сыворотке крови сонной артерии в течение опыта все время содержится больше, чем в сыворотке крови воротной вены. За серию опытов пищеварительная система извлекает из сыворотки крови 0,11 г% белка. К концу опыта отмечается незначительное снижение уровня общего белка в сыворотке крови обоих сосудов. В индивидуальных опытах обмен общего сывороточного белка между кровью и пищеварительной системой происходил периодически. Анализ отдельных опытов свидетельствует о том, что пищеварительная система периодически не только извлекала, но и в 19% случаев выделяла в кровь, а в 23,9% случаев баланс обмена был равен нулю. Пищеварительная система в основном использует альбумины, причем более интенсивное их извлечение из крови отмечается между 1,5 и 5,5 ч. В среднем за серию опытов пищеварительная система достоверно извлекала из крови 0,12 г% альбуминов. Фракции α - и β -глобулинов периодически то поглощаются из крови, то выделяются в кровь пищеварительной системой, а γ -глобулины преимущественно выделяются в кровь воротной вены.

При скармливании 350 г гороховой муки (рис. 8) уже спустя 30 мин повышается содержание аммиака в крови воротной вены, а через час оно резко увеличивается и достигает максимума к 1,5 ч после кормления. Исходный уровень аммиака в крови воротной вены был 0,83 мг%, спустя 1,5 ч стал равен 1,12 мг%, а к концу опыта становился ниже исходного. В крови сонной артерии только к 1,5 ч один раз отмечается незначительное увеличение количества аммиака. Хорошая растворимость белков гороховой муки способствует интенсивному их расщеплению до пептидов и аминокислот, которые тут же быстро дезаминируются с образованием большого количества аммиака. В связи с этим микрофлора рубца не успевает его полностью использовать для синтеза белков своего тела, и большая часть аммиака всасывается в кровь. Динамика концентрации аммиака в крови воротной вены при скармливании гороховой муки влияет на обмен мочевины между кровью и пищеварительной системой. По средним данным, содержание ее в крови после снижения

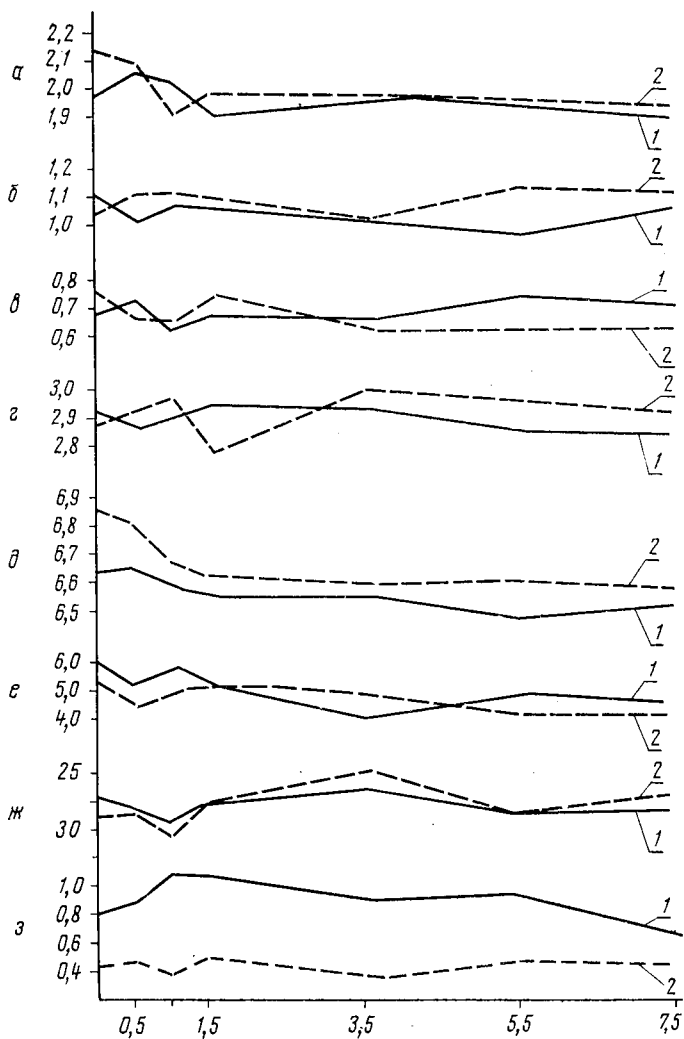


Рис. 8. Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе овец после скармливания 350 г гороховой муки (средние за серию опытов):

1 — воротная вена; 2 — сонная артерия.

a — γ -глобулины, г%; *б* — β -глобулины, г%; *в* — α -глобулины, г%;
г — альбумины, г%; *д* — общий белок, г%; *е* — аминокислотный азот, мг%;
ж — мочевина, мг%; *з* — аммиак, мг%.

увеличивается к 3,5 ч, а в отдельных опытах — к 1,5 и к 5,5 ч. Аминоазот периодически то выделяется в кровь, то извлекается из нее. В среднем за серию опытов пищеварительная система недостоверно выделяет в кровь воротной вены 0,30 мг% аммиоазота. Наряду с поглощением альбуминов из артериальной крови отмечаются случаи выделения их пищеварительной системой в кровь, преимущественно в период между 0,5 и 3,5 ч опыта. Пищеварительная система в меньшей степени, чем в первой серии опытов (только 0,04 г% вместо 0,12 г%), извлекает их из крови, увеличивает потребление β -глобулинов и γ -глобулинов, а α -глобулины в среднем за опыт выделяются в кровь воротной вены.

После скармливания овцам гороховой муки с крахмалом (рис. 9) поступление аммиака в кровь воротной вены не увеличивается. В среднем за опыт отмечается меньшее выделение пищеварительной системой в кровь азота аммиака, чем в предыдущей серии опыта. Полученные нами данные согласуются с выводами Л. Льюиса (1961), Перетягина (1965), Григоряна, Курилова (1966) об уменьшении образования аммиака в рубце под влиянием углеводных добавок. В наших опытах поступивший в рубец крахмал вместе с горохом в результате микробной ферментации и образования из него ЛЖК, изменяющих рН в рубце, тормозил бурное образование аммиака и повышал способность микроорганизмов ассимилировать этот аммиак и синтезировать из него белок, в результате чего выделение его в кровь воротной вены уменьшалось.

При добавлении к гороховой муке крахмала более чем в 2,5 раза увеличивается поступление азота аминокислот в кровь воротной вены, что может быть результатом усиления синтеза микробного белка в рубце. Активизация микроорганизмов и более интенсивный синтез белка в рубце повышают потребность в азоте микроорганизмов рубца, которая удовлетворяется поступающей в него эндогенной мочевиной. Наряду с этим уменьшается использование пищеварительной системой сывороточных белков. В отличие от результатов опытов предыдущих серий сывороточные альбумины преимущественно поступают в кровь воротной вены. α и β -глобулины извлекаются из крови, γ -глобулины периодически то выделяются в кровь, то извлекаются из нее пищеварительной системой при нулевом балансе.

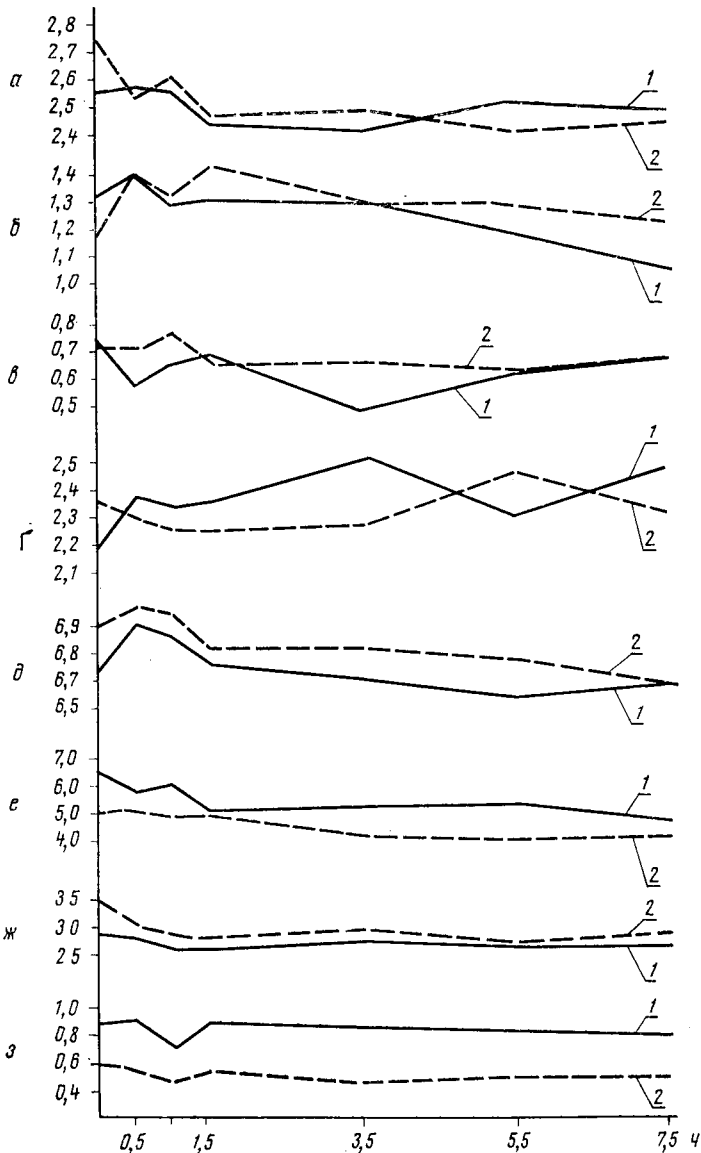


Рис. 9. Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе овец после скармливания 235 г гороховой муки и 235 г крахмала (средние за серию опытов):

1 — воротная вена; 2 — сонная артерия.

a — γ -глобулины, г%; *б* — β -глобулины, г%; *в* — α -глобулины, г%; *г* — альбумины, г%; *д* — общий белок, г%; *е* — аминокислотный азот, мг%; *ж* — мочевина, мг%; *з* — аммиак, мг%.

Таким образом, скармливание гороховой муки в смеси с крахмалом способствует лучшему использованию овцами азотистых веществ корма, о чем свидетельствует отсутствие повышения содержания аммиака в крови и увеличение поступления аминокислот в кровь воротной вены. С увеличением количества азота аминокислот, выделенного в кровь воротной вены, уменьшается использование пищеварительной системой сывроточных альбуминов.

Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе после кормления гороховой мукой, смесью гороховой муки с крахмалом и инъекции АКТГ у овец

Адренкортикотропный гормон (АКТГ) играет важную роль в нейро-эндокринных адаптивных реакциях организма на воздействия чрезвычайных раздражителей (Горизонтов, Протасова, 1968). При неблагоприятном действии на организм любого фактора усиливается секреторная активность передней доли гипофиза, выделение АКТГ и соматотропного гормона. Эти гормоны Селье (1960) назвал адаптивными, так как их присутствие способствует преодолению организмом вредного влияния различных экзогенных и эндогенных раздражителей. В результате повышенного выделения гипофизом АКТГ и корой надпочечников кортикостероидов возникает особое неспецифическое общее состояние организма—стресс.

О влиянии АКТГ на содержание азотистых веществ в периферической крови коров, как нам известно, имеется лишь одно сообщение Тагиева (1966), свидетельствующее о повышении уровня общего белка и α -глобулинов при одновременном уменьшении количества β - и γ -глобулинов. В исследованиях мы (Солдатенков и Александров, 1971) изучали на ангиостомированных овцах действие АКТГ на динамику обмена азотистых веществ в пищеварительной системе. Было проведено три серии опытов по семь в каждой. Во всех сериях опытов первую пробу крови получали через 24 ч после кормления, а последующие — через 0,5; 1,0; 1,5; 3,5; 5,5; 7,5 ч после первого взятия. АКТГ вводили внутримышечно в дозе 2,5 ед. на 1 кг веса животного спустя 0,5 ч после первого взятия крови. Доза АКТГ 2,5 ед. на 1 кг веса животного нами была принята на основании сообщений Тагиева (1964, 1966), как оптимальная для овец, учащающая сокращения рубца, а также активизирующая секрецию и ферментативную

активность пищеварительных соков. Сразу же после введения гормона вторично брали пробы крови. Если испытывалось действие корма, то скармливали его сразу же после получения первой пробы крови.

Через 24—31,5 ч после кормления и инъекции АКТГ пищеварительная система начинала постоянно и достоверно выделять в кровь 0,32 мг% аммиака. В первые часы опыта уровень аммиака в крови несколько снижается, а затем, в отличие от серии без инъекции гормона, спустя 5 ч после введения АКТГ наблюдается статистически достоверное увеличение количества аммиака в крови воротной вены. Если в начале опыта его концентрация равнялась 0,69 мг%, то через 5 ч она достигла 0,83 мг%. В крови сонной артерии содержание аммиака увеличилось с 0,31 до 0,40 мг%. В последующем количество аммиака в крови обоих сосудов уменьшалось.

Через час после введения АКТГ уровень мочевины в крови сонной артерии падает и становится ниже уровня в крови воротной вены до окончания опыта. Пищеварительная система уже через 1,5 ч начинает отдавать мочевины в кровь, причем к концу опыта несколько больше, а в среднем за опыт выделялось 1,0 мг%. Выделение мочевины в кровь воротной вены у жвачных животных — редкое явление. Полученные изменения в динамике обмена мочевины по сравнению с данными контрольной серии опытов, когда она извлекалась из артериальной крови, позволяют предположить, что АКТГ усиливает как выделение мочевины из организма, так и поступление ее в рубец со слюной. Этот гормон, по-видимому, оказывает некоторое стимулирующее влияние и на продуцирование мочевины пищеварительной системой, о чем свидетельствует значительно меньшее по сравнению с контрольной серией снижение содержания карбамида в крови воротной вены к концу опыта. В среднем за серию опытов наблюдалось достоверное выделение 0,38 мг% аминокислот в кровь воротной вены, хотя в отдельных опытах наблюдались случаи извлечения его из крови как признак периодичности обмена. К концу опыта содержание аминокислот по сравнению с исходным уменьшалось в крови обоих сосудов. Большее поступление в кровь воротной вены аминокислот по сравнению с контрольной серией, возможно, обусловлено более усиленным образованием аминокислот в желудочно-кишечном канале и мобилизацией их из селезенки под действием инъекции АКТГ. Лей-

тес (1956) и Павлов (1959) отмечают, что этот гормон действует на содержание аминокислот в крови неодинаково. При низком исходном уровне он повышает их содержание, при верхней границе нормы — снижает.

Содержание общего белка в крови обоих сосудов начинает повышаться под действием АКТГ спустя 3 ч после инъекции и достигает максимума к 5 ч, причем это увеличение достоверно по сравнению с показателями контрольной серии и происходит в основном за счет альбуминов и в меньшей степени α - и γ -глобулинов. После введения АКТГ содержание альбуминов в крови особенно воротной вены, начинает повышаться, а через 5 ч наблюдается выделение этих белков в кровь воротной вены. При периодическом выделении и извлечении альбуминов из крови в среднем за опыт пищеварительной системой поглощается 0,04 г% альбуминов (недостоверно). α -глобулины несколько чаще извлекаются пищеварительной системой, соответственно уменьшается количество случаев выделения их в кровь. К пятому часу после введения гормона содержание α -глобулинов в крови обоих сосудов немного повышается. В обмене β -глобулинов отмечается периодическое то поглощение их пищеварительной системой из крови, то выделение в кровь воротной вены. Под влиянием гормона несколько участилось поступление в кровь воротной вены γ -глобулинов, возросло их общее содержание в крови обоих сосудов.

Введение АКТГ после скармливания овцам 350 г гороховой муки не вызывает по сравнению с контролем выраженных изменений в обмене аммиака. Спустя 5 ч после инъекции гормона, содержание мочевины в крови воротной вены по сравнению с исходным достоверно повышается и становится больше, чем в артериальной крови. Относительно увеличивается выделение в кровь воротной вены аминокислот. К моменту максимального содержания общего белка в крови после введения гормона натошак к 5,5 ч концентрация его в сыворотке крови из сонной артерии не достигает исходного уровня, а из воротной вены — лишь незначительно превышает его. Увеличиваются колебания в содержании альбуминов в крови сонной артерии, γ -глобулины преимущественно извлекаются пищеварительной системой из крови.

После скармливания смеси из 235 г гороховой муки с 235 г крахмала введение АКТГ не вызывает заметных сдвигов в динамике обмена аммиака, но очень отчетливо

изменяется баланс обмена мочевины между кровью и пищеварительной системой: она выделяется в кровь воротной вены. В крови сонной артерии концентрация мочевины постоянно снижается до конца опыта. И здесь мы встречаемся с необычным случаем — с выделением пищеварительной системой в кровь мочевины. В среднем за опыт пищеварительная система достоверно выделяет мочевины в кровь воротной вены 2,7 мг%. Относительно уменьшается поступление в кровь воротной вены аминокислот за счет увеличения его содержания в артериальной крови.

На обмен общего белка АКТГ оказывает примерно такое же действие, как и в предыдущей серии опытов. Заметно повышается содержание альбуминов в артериальной крови, что, по-видимому, связано с нормализующим действием АКТГ.

В заключение следует отметить, что после скармливания гороховой муки или смеси гороховой-муки с крахмалом действие АКТГ на азотистый метаболизм проявляется менее отчетливо, в частности не наблюдается увеличения содержания аммиака в крови, концентрация общего белка к 5,5 ч опыта часто не достигает даже исходного уровня. Заслуживает внимания выделение мочевины пищеварительной системой в кровь после инъекции АКТГ как необычный процесс в промежуточном обмене азотистых веществ. Вид корма, скормленный овцам, не изменяет существенным образом действия АКТГ на азотистый обмен между кровью и пищеварительной системой.

Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе после кормления животных соевым шротом

Югай (1971) исследовал обмен азотистых веществ в пищеварительной системе после скармливания соевого шрота. Исследования проводили на семи ангиостомированных овцах, получавших рацион из 1,5—2,0 кг злакового сена и 150 г соевого шрота. Продолжительность одного опыта была 6 ч, в течение которых кровь извлекали семь раз одновременно из сонной артерии и воротной вены. В каждом опыте овце скармливали 150 г соевого шрота сразу же после получения первой пробы крови. Из таблицы 51 видно, что максимально количество аммиака в крови обоих сосудов увеличивается через 1,5 ч после начала

Динамика обмена азотистых веществ между кровью и пищеварительной системой у овец
после скармливания соевого шрота (средние данные)

Компонент крови	Кровеносный сосуд	Первое взятие крови	Получение проб крови после первого взятия (через мин)					
			95	105	120	180	240	300
Аммиак, мг %	Сонная артерия	0,54	0,76	0,66	0,62	0,61	0,66	0,60
	Воротная вена	0,88	1,44	1,24	1,13	1,22	1,24	1,17
	А—В разница	-0,34	-0,68	-0,58	-0,51	-0,61	-0,58	-0,57
Мочевина, мг %	Сонная артерия	36,9	40,1	40,0	38,6	37,4	38,4	37,3
	Воротная вена	35,8	38,2	38,4	37,1	36,3	36,2	35,6
	А—В разница	+1,1	+1,9	+1,6	+1,5	+1,1	+2,2	+1,7
Аминоазот, мг %	Сонная артерия	4,48	4,80	4,86	4,80	4,08	3,59	3,02
	Воротная вена	4,82	5,57	5,52	5,48	4,53	4,21	3,43
	А—В разница	-0,34	-0,77	-0,66	-0,68	-0,45	-0,62	-0,41
Общий белок, г %	Сонная артерия	6,48	6,20	6,15	6,11	6,04	5,98	5,93
	Воротная вена	6,45	6,14	6,12	6,03	5,94	5,96	5,84
	А—В разница	+0,03	+0,06	+0,03	+0,08	+0,10	+0,02	+0,09
Альбумины, г %	Сонная артерия	3,22	3,14	3,17	3,03	3,20	3,13	3,12
	Воротная вена	3,22	3,16	3,08	3,13	3,10	3,18	3,11
	А—В разница	0	-0,02	+0,09	-0,10	+0,10	-0,05	+0,01
α-глобулины, г %	Сонная артерия	0,74	0,72	0,69	0,67	0,64	0,65	0,57
	Воротная вена	0,74	0,63	0,62	0,62	0,62	0,66	0,60
	А—В разница	0	+0,09	+0,07	+0,05	+0,02	-0,01	-0,03
β-глобулины, г %	Сонная артерия	0,77	0,78	0,70	0,78	0,70	0,72	0,71
	Воротная вена	0,76	0,68	0,72	0,69	0,68	0,65	0,67
	А—В разница	+0,01	+0,10	-0,02	+0,09	+0,02	+0,07	+0,04
γ-глобулины, г %	Сонная артерия	1,74	1,52	1,59	1,63	1,50	1,47	1,52
	Воротная вена	1,73	1,61	1,69	1,59	1,54	1,46	1,46
	А—В разница	+0,01	-0,09	-0,10	+0,04	+0,04	+0,01	+0,06

кормления шротом. К этому времени в крови воротной вены концентрация его достигала 1,44 мг%, то есть воз- растала на 0,56 мг%, а в крови сонной артерии достовер- но повышалась на 0,22 мг% и достигала 0,76 мг%. В среднем за серию опытов пищеварительная система выделяла в кровь воротной вены 0,59 мг% аммиака, тог- да как в серии без кормления—0,35 мг%, или на 0,24 мг% меньше. Легкорастворимые белки соевого шрота, подвер- гаясь воздействию протеолитических ферментов рубцо- вых микроорганизмов, быстро расщепляются с образова- нием большого количества аммиака, часть которого ис- пользуется микрофлорой рубца для синтеза собственных белков, а другая часть всасывается через стенки иредже- лудков и в печени, а по данным Кусеня, Пуппина (1961), Пашковской (1967), в стенке преджелудков превращает- ся в мочевины.

Увеличение концентрации аммиака сопровождалось повышением уровня мочевины в крови обоих сосудов. Че- рез 95 мин от начала кормления карбамида в артериаль- ной крови содержалось на 3,2 мг% больше, а в крови во- ротной вены — на 2,6 мг%. В работах Каплан и Мирош- ниченко (1961), Григоряна и Курилова (1966), Престон и др. (1965) тоже установлена положительная корреля- ция между уровнем потребленного белка и содержанием азота мочевины в крови. Средняя концентрация мочевины в крови сонной артерии равнялась 38,6 мг%, воротной ве- ны — 37,0, а пищеварительная система извлекала из кро- ви этого вещества 1,6 мг%. После скармливания соевого шрота усиливается извлечение мочевины из крови пище- варительной системой (на 0,5 мг%), что связано, по-ви- димому, с активизацией пищеварительных процессов и с необходимостью обеспечения «подкормкой» микробов. По мнению Сипещекова (1963), физиологическое значе- ние румено-гепатической циркуляции азота заключается в необходимости обеспечения «подкормкой» микробов не- зависимо от того, сколько белка поступает с кормом. Че- рез 95 мин содержание аминокислот в крови сонной арте- рии достоверно повысилось на 0,38 мг%, а в крови ворот- ной вены — на 0,75 мг%. Затем количество аминокислот в крови снизилось, и к концу опыта концентрация его в крови обоих сосудов стала ниже исходного уровня. Кратковременное повышение содержания аминокислот в крови после кормления и последующее снижение его уровня объясняются интенсивным использованием ами-

покислот тканями организма, причем в первую очередь для синтеза белков слизистой оболочки кишечника и плазмы крови. Пищеварительная система после кормления овец шротом достоверно выделяет в кровь воротной вены 0,6 мг% аминокислот. Содержание общего белка снижалось в крови обоих сосудов. Спустя 105 мин от начала кормления шротом концентрация его достоверно уменьшилась в артериальной и венозной крови на 0,33%. Пищеварительная система достоверно извлекала из крови 0,07 г% общего белка. Концентрация альбуминов в крови обоих сосудов в среднем за серию опытов была одинакова и составляла 3,14 г%. Если в серии опытов через 24—30 ч после кормления пищеварительная система с высокой достоверностью поглощала из крови 0,08 г% альбуминов, то после скармливания соевого шрота извлечение прекратилось. Это, возможно, обусловлено поступлением белкового азота корма в желудочно-кишечный канал, в связи с чем снижается потребность в эндогенном белковом азоте для преджелудочного пищеварения, в то время как из приведенных данных видно, что потребность в небелковом, эндогенном азоте (мочевине), наоборот, возрастает. Пищеварительная система преимущественно поглощала из крови β -глобулины, что связано, возможно, с транспортировкой метаболитов жирового обмена.

Таким образом, скармливание овцам 150 г соевого шрота сопровождалось увеличением концентрации аммиака, мочевины и аминокислот, уменьшением содержания общего белка в крови обоих сосудов. Максимально уровень аммиака в крови повышается через 1,5 ч от начала кормления. Пищеварительная система выделяет в кровь воротной вены аммиак и аминокислоты и извлекает из нее мочевину, общий белок, β -глобулины и периодически поглощает из крови и выделяет в кровь альбумины, α - и γ -глобулины.

Югай испытал действие внутримышечной инъекции 0,45 мг ацетилхолина и 0,05 мг норадреналина из расчета на 1 кг веса животного. После инъекции ацетилхолина уменьшалось выделение аммиака в кровь воротной вены, понижалось и общее содержание его в крови по сравнению с показателями в серии опытов через 24—30 ч после кормления. Норадреналин почти не оказывал действия на обмен аммиака между кровью и пищеварительной системой. При инъекции ацетилхолина уменьшалось извлечение из крови мочевины пищеварительной системой и по-

вышался уровень ес в крови (по сравнению с серией опытов через 24—30 ч после кормления). Действие норадrenalина на содержание и обмен мочевины проявлялось в снижении общего уровня карбамида в крови обоих сосудов и в уменьшении поглощения его из крови пищеварительной системой. Под влиянием медиаторов меньше выделялось аминокислот в кровь воротной вены и больше извлекалось из крови общего белка и альбуминов пищеварительной системой. Повышалась концентрация общего белка и альбуминов в крови обоих сосудов особенно после инъекции ацетилхолина. В пищеварительной системе происходил периодический обмен α , β и γ -глобулинов.

ОБМЕН АЗОТИСТЫХ ВЕЩЕСТВ, ПРОДУКТИВНОСТЬ, РАЗМНОЖЕНИЕ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬ ЖИВОТНЫХ ПРИ СКАРМЛИВАНИИ МОЧЕВИНЫ

В животноводстве для восполнения недостатка протеина в рационах жвачных животных используют карбамид, что позволяет повысить их продуктивность и снизить себестоимость продукции. Академик ВАСХНИЛ Шманенков (1960, 1963, 1965) со своими сотрудниками разработал теоретические основы и практические рекомендации по скармливанию карбамида жвачным животным.

Как известно, жвачные животные благодаря особенностям в строении и функции сложного желудка с обитающей в нем микрофлорой усваивают небелковые азотистые соединения, в том числе карбамид. При поступлении в рубец эти вещества под действием ферментов микроорганизмов расщепляются до аммиака, который используется в процессе синтеза микробного белка. Основные вопросы использования карбамида в кормлении животных решены, тем не менее есть еще вопросы, которые требуют ответа.

Действие карбамида на рост телят

С какого возраста можно эффективно скармливать карбамид телятам? Ответить на этот вопрос необходимо, особенно это важно знать в тех хозяйствах, где телятам рано перестают выпаивать не только молоко, но и обрат. Известно, что белковое голодание является причиной отставания роста и возникновения заболеваний животных. В результате хозяйство терпит большой убыток.

Опыты по изучению влияния карбамида на продуктивность телят в нашей лаборатории проведены Лазаревым и Кондратьевым (1971) в Верхне-Пышминском совхозе (около Свердловска). Телят выращивали на сокращенных нормах молока, рано приучая их к растительным кормам. Рацион был беден протеином, дефицит которого отмечался с 5—6-й декады после рождения телят, когда

резко снижалась норма цельного молока. После седьмой декады молоко исключалось полностью. Недостаточность белка составляла 21—25% в течение всего периода выращивания молодняка.

Для проведения опытов были созданы три группы телочек черно-пестрой породы в возрасте 1,5—2 месяцев, по 8—9 в каждой. Телята I группы на протяжении трех месяцев получали с кормом карбамид, а в течение 50 дней одновременно с карбамидом — по 5 мл экстракта элеутерококка. Животным II группы вместо элеутерококка давали 50 дней по 5 мл 33%-ного этилового спирта, а в течение трех месяцев — карбамид. Телочки III группы были контрольными, они не получали никакой добавки. Все три группы телят были сформированы по принципу тройных аналогов, получали одинаковый рацион на протяжении всего опыта.

Карбамид начинали вводить в рацион с малых доз, строго индивидуально, а по мере привыкания к нему телят скармливание продолжали групповым способом, постоянно увеличивая дозу. Схема скармливания животным карбамида приведена в таблице 52.

Т а б л и ц а 52

Схема скармливания карбамида (в расчете на одного теленка)

Возраст, дни	Средний вес животного, кг	Доза карбамида, г	Продолжительность скармливания этой дозы, дней
60—120	45—80	2—7	10
121—130	84—86	8—12	2—5
131—135	87—90	13—17	5
136—180	93—122	18—30	45

Как видно из таблицы, к 4—5-месячному возрасту доза карбамида соответствовала 1 г на 4—5 кг живого веса. Карбамид давали два раза с комбикормом, а элеутерококк — с пойлом один раз в сутки.

Рацион телят, принятый в хозяйстве, к концу второго месяца состоял из молока, комбикорма, овсяного силоса и лесного сена, к концу четвертого из него исключили молоко, а к концу шестого месяца сено лесное заменили сеном из мятлика. Питательность рационов приведена в таблице 53, из которой видно, что животные на протяжении всего опыта недостаточно получали протеина и каротина.

Питательность рациона телят, принятого в хозяйстве

Возраст телят, месяцев	Показатель	Кормовые единицы	Переваримый протеин, г	Кальций, г	Фосфор, г	Каротин, мг
2	Фактический расход	2,2	255,3	15,5	11,4	23,0
	Требуется по норме	2,5	325,0	15,0	10,0	45,0
4	Фактический расход	3,0	319,8	26,1	18,16	48,0
	Требуется по норме	3,1	405,0	25,0	15,0	75,0
6	Фактический расход	3,8	324,0	33,3	10,36	120,0
	Требуется по норме	3,7	425,0	30,0	20,0	105,0

Средние данные о привесе телят приведены в таблице 54. На 18-й день опыта среднесуточный привес телят, получавших карбамид и элеутерококк, составил 493 г, у животных, в рационе которых был карбамид и 33%-ный спирт, — 463 г и у контрольных — 432 г.

Таблица 54

Средние данные о росте телят за опыт

Группа	Число	Привес за опыт по группе, кг	Количество кормо-дней	Среднесуточный привес, г	Привес по отношению к контролю, %
I	8	675	896	753	+27
II	9	712	1008	706	+19
III	9	598	1008	593	0

На 35-й день опыта среднесуточные привесы у телят I группы равнялись 750 г, II — 823 и III — 705 г. Следовательно, животные, получавшие карбамид, к этому времени по интенсивности роста заняли первое место, а их привесы были на 16,5% выше по сравнению с привесами животных контрольной группы. В дальнейшем быстрее росли и развивались телята, получавшие элеутерококк и мочевину. За 112 дней опыта среднесуточный привес телят I группы составил 753 г, II — 706 и III — 593 г. Совместное скармливание карбамида и элеутерококка оказывает более сильное стимулирующее влияние на рост те-

лят. Их среднесуточные привесы за период опыта оказались на 27% выше, чем в контрольной группе. Включение в рацион только мочевины и 5 мл 33%-ного спирта увеличивало среднесуточные привесы телят на 19% по сравнению с контролем.

Существующее в практике животноводства представление о том, что карбамид можно вводить в рацион телят только с 6-месячного возраста и старше, очевидно, нуждается в поправке. Наши исследования свидетельствуют, что телята, приученные к поеданию растительных кормов (в возрасте 1,5—2 месяцев), также могут усваивать синтетические азотсодержащие вещества в качестве заменителя кормового протеина.

Влияние ацетата аммония на пищеварение, показатели метаболизма и на продуктивность коров

В нашей лаборатории Слесаревым (1972) проведены три опыта, отличающихся продолжительностью скармливания уксуснокислого аммония и периодом лактации. Исследования проводили на восьми коровах джерсейской породы и девяти коровах остфризской породы, подобранных по принципу аналогов. Две коровы каждой породы имели хронические фистулы рубца. Кормление и другие условия были одинаковые для всех животных.

При скармливании коровам ацетата аммония содержание жира в молоке джерсеев повышалось на 0,75—0,95%, а у остфризов — на 0,26—0,37%. Наибольшее увеличение жирности молока при скармливании уксуснокислого аммония было в начале лактации — в период максимальных удоев. При скармливании ацетата аммония в течение 62 дней удои увеличивался, содержание жира и сухих веществ в молоке повышалось на 0,9—1,15% у джерсеев и на 0,22—0,57% у остфризов. С прекращением дач аммония у коров обеих пород жирность молока постепенно снижалась.

Показатели белкового обмена у коров зависели от продолжительности скармливания уксуснокислого аммония. У остфризских коров при продолжительном скармливании ацетата аммония содержание аминного азота в крови за период опытов возросло на 14,3—15%, а у джерсеев — 10,5—10,9%. Количество альбуминов у остфризов во всех опытах снизилось на 4,2—6,3%, а у джерсеев, наоборот, повысилось на 3,1—12,1%. У ост-

фризов во всех опытах повышалось количество остаточного азота крови на 7,2—36,3%, тогда как у джерсеев в первом и во втором опытах снизилось и лишь в третьем опыте (при большем продуцировании молочного жира) увеличилось.

При введении в рацион уксуснокислого аммония содержание в крови коров γ -оксимасляной, ацетоуксусной кислот- и ацетона возрастало. При кратковременном скармливании уксуснокислого аммония количество ЛЖК в крови увеличивалось, а при продолжительном — уменьшалось, что было обусловлено большим использованием этих кислот на синтез молочного жира. На межклеточный обмен в определенной степени оказывали влияние процессы рубцового брожения. Кратковременное скармливание уксуснокислого аммония способствовало увеличению ЛЖК в рубце — у джерсейских коров на 52,6% и у остфризских на 43,8%, причем нарастание кислот брожения у коров обеих пород происходило за счет увеличения уксусной кислоты (у джерсеев 61,4 и остфризов 53,6%). При длительном включении в рацион ацетата аммония содержание ЛЖК в жидкости рубца коров обеих пород было одинаковым как через 30, так и 60 дней от начала скармливания. Вполне возможно, что с увеличением продолжительности скармливания ацетата аммония повышалась адаптационная способность коров и усиливалась интенсивность всасывания ацетата.

Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе у овец при включении в рацион карбамида

Физиология промежуточного обмена азотистых веществ при скармливании жвачным карбамида и других синтетических азотистых веществ изучена очень мало. Солдатенков и Кондратьев (1971) провели специальные исследования, в которых ангиостомированным овцам скармливали различные нормы карбамида. В крови сонной артерии и воротной вены восемь тестов определяли до кормления и спустя 1, 2, 4, 6 и 8 ч. Всего проведено восемь серий опытов.

В первой серии опытов овцы получали основной рацион, сбалансированный по питательным веществам и состоящий из сена, концентратов, сахарной свеклы и минеральной смеси. Во второй и третьей сериях опытов соот-

ветственно 20 и 35% переваримого протеина основного рациона были заменены карбамидом в эквивалентном по азоту количестве. К рациону добавляли сульфат натрия из расчета 20% от веса карбамида. В четвертой, пятой, шестой и восьмой сериях из рациона исключили сахарную свеклу и соответственно 20, 35, 50 и 80% переваримого протеина рациона заменили карбамидом без добавления сульфата натрия. В седьмой серии опытов рацион был такой же, как и в шестой, но с добавлением сульфата натрия. Овец приучали к карбамиду в течение 14—45 дней, в зависимости от его дозы. Карбамид и сульфат натрия овцам давали в смеси с концентратами в два приема.

Было установлено, что выделение аммиака пищеварительной системой в кровь воротной вены и содержание его в крови сонной артерии (табл. 55) увеличилось в 1,5—

Т а б л и ц а 55

Поступление аммиака в кровь воротной вены у овец при скармливании им карбамида (средние данные, мг %)

Серия опытов	Артериальная кровь	Кровь воротной вены	А—В разница
1-я	0,18	0,45	—0,27
2-я	0,46	0,84	—0,38
3-я	0,46	0,89	—0,43
4-я	0,72	1,19	—0,47
5-я	0,60	1,16	—0,56
6-я	0,79	1,44	—0,65
7-я	0,71	1,32	—0,61
8-я	0,83	1,55	—0,72

3 раза при замене 20% протеина карбамидом (вторая серия) и при сено-концентратном (четвертая серия) рационе по сравнению с контрольной серией опытов. При дозе карбамида 35% от протеина в третьей и пятой сериях опытов выделение аммиака пищеварительной системой и содержание его в крови сонной артерии не изменились по сравнению с показателями опыта, где карбамид составлял 20%. Следовательно, организм овец может использовать карбамид в указанных пределах. При замене карбамидом до 50% протеина концентрация аммиака в крови обоих сосудов и выделение его в кровь воротной вены значительно увеличились. А при скармливании овцам карбамида в количестве 80% от протеина содержа-

ние аммиака в крови достигало токсических величин, превышая в крови сонной артерии 1 мг%. У животных наблюдались визуальные признаки отравления аммиаком.

Чтобы выяснить влияние сахарной свеклы и сульфата натрия на промежуточный обмен азотистых веществ, карбамидом было заменено 20 и 35% протеина в рационах, содержащих сахарную свеклу и сульфат натрия (вторая и третья серии опытов) и не содержащих их (четвертая и пятая серии). Из литературных источников известно, что легкопереваримые углеводы и неорганическая сера стимулируют усвоение азота карбамида микроорганизмами рубца. Этот вывод многими исследователями делается на основании увеличения белкового азота в рубцовом содержимом и одновременного снижения концентрации аммиака в нем (Гжицкий с сотр., 1961; Палфий, 1964), повышения азотистого баланса (Ласситер с сотр., 1963) и продуктивности (Каратун и Ахметов, 1965; Лукайтис, 1963). Однако необходимо учитывать, что концентрация аммиака в рубце может снижаться и в результате более интенсивного его всасывания.

Проведенными исследованиями было установлено, что при скармливании карбамида с сахарной свеклой и сульфатом натрия пищеварительная система выделяла в кровь воротной вены меньше аммиака и содержание его в крови обоих сосудов было ниже, чем при скармливании карбамида овцам без указанных компонентов. Таким образом, наши данные подтверждают благоприятное влияние сахарной свеклы как источника энергии для микроорганизмов и сульфата натрия как источника серы на синтетические процессы в рубце и использование аммиака. В шестой и седьмой сериях опытов было также установлено, что при скармливании карбамида с сульфатом натрия без сахарной свеклы выделялся аммиак стенкой пищеварительного канала в кровь воротной вены и содержание его в крови обоих сосудов было меньше (рис. 10), чем при скармливании карбамида без сульфата натрия. Значит, сульфат натрия стимулирует усвоение азота аммиака при скармливании его с карбамидом без включения в рацион сахарной свеклы.

Из рубца овец выделено 23 расы бактерий (Джелл с сотр., 1947), из которых только 7 могли использовать карбамид. Однако, когда карбамид входит в состав рациона, общее количество бактерий и состав их меняются.

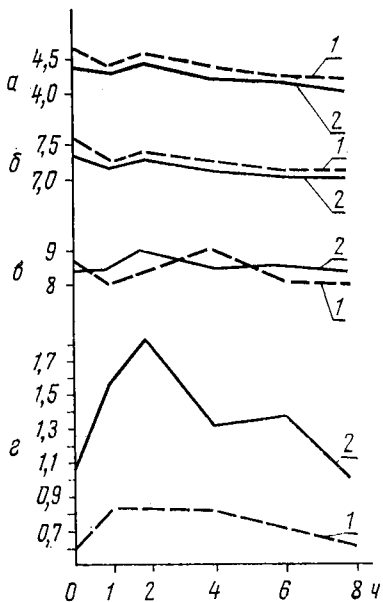


Рис. 10. Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе у овец при замене в рационе 50% переваримого протенна карбамидом с добавлением сульфата натрия:

1 — сонная артерия; 2 — воротная вена.
 а — альбумин, г%; б — белок, г%; в — аминоказот, мг%; г — аммиак, мг%.

Увеличивается общая численность бактерий и в первую очередь амилолитических, целлюлозолитических и сульфатовосстанавливающих, а также инфузорий, а количество протеолитических бактерий уменьшается (Палфий и Юрчук, 1965; Бругеманн с сотр., 1962; Мор и Харрис, 1962). Такое изменение численности и видового состава бактерий, когда количество бактерий, расщепляющих углеводы, увеличивается, а расщепляющих белки уменьшается, создает условия для синтеза аминокислот с использованием аммиака путем аминирования аминокислот, содержание которых возрастает, поскольку при скармливании карбамида повышается уровень ЛЖК в рубцовой жидкости и в крови (Бругеманн с сотр., 1962; Сетенеи и Леффел, 1962). В то же время становится больше численность бактерий, восстанавливающих сульфаты. Значит, неорганическая сера в виде сульфата натрия очень быстро восстанавливается до сульфидной формы, в которой она может использоваться для синтеза серосодержащих аминокислот. Используемый так сульфат натрия будет связывать дополнительные количества аммиака, уменьшая его всасывание в кровь.

Необходимо отметить, что при увеличении дозы скармливания карбамида возрастает содержание аминоказота в крови обоих сосудов. Особенно это заметно при скармливании больших количеств карбамида и сульфата натрия. Нами отмечена периодичность при обмене аминоказота в пищеварительной системе. В большинстве случаев

(во второй, третьей, четвертой, седьмой и восьмой сериях опытов) аминокислоты выделяются в кровь, то извлекается из нее стенкой пищеварительного канала. Известно, что белки слизистой кишечника очень быстро обновляются (Коникова и Крицман, 1965), что связано с активным участием ее в переваривании питательных веществ и всасывании продуктов их гидролиза. Обновление осуществляется путем распада «устаревших» клеток слизистой кишечника и синтеза новых с использованием аминокислот содержимого пищеварительного канала. По-видимому, обменные процессы, связанные с обновлением белков слизистой кишечника и рубца, происходят периодически. Периодичность обмена аминокислот азота в пищеварительной системе хорошо согласуется с цикличностью моторной и секреторной функции желудка и кишечника, установленной в исследованиях Лебедева (1965).

При содержании овец на основном рационе и при скармливании им различных количеств карбамида пищеварительная система извлекала общий белок и альбумины из артериальной крови, а глобулины то выделяла в кровь, то извлекала из нее. Извлечение общего белка и альбуминов более четко выражено, когда карбамидом заменяли часть переваримого протеина в сенноконцентратном рационе и где концентрация аммиака в крови и выделение его пищеварительной системой были значительно выше, чем в контрольной серии и при скармливании карбамида совместно с сахарной свеклой и сульфатом натрия (табл. 56). Причем наибольшее количество общего белка и альбуминов извлекалось из крови пищеварительной системой в первые 3—4 ч опыта — в период максимального выделения ею аммиака.

Установлено (Розенков, 1948), что плазменные белки поступают из кровотока в желудочно-кишечный тракт, где подвергаются расщеплению и вновь усваиваются в виде аминокислот. Однако в настоящее время принято считать, что участие желудочно-кишечного канала в катаболизме плазменных белков в норме незначительно (Кремер, 1965). На этот процесс влияет состояние организма и некоторые факторы питания. Например, показано (Скварук, 1966), что при скармливании жвачным карбамида из крови в рубец проникает больше глюкопротеидов, глюкуроновой кислоты и аминсахаров. Исходя из литературных данных и собственных исследований, мы полагаем, что в связи с повышенным поступлением ам-

Среднее содержание общего белка и альбуминов в крови овец при скармливании различных количеств карбамида (г%)

Серии опытов	Артериальной	Воротной вены	А—В разница
Общий белок			
1-я	6,86	6,78	+0,08
2-я	7,04	6,98	+0,06
3-я	7,12	6,99	+0,13
4-я	7,55	7,3	+0,25
5-я	7,43	7,3	+0,13
6-я	7,66	7,57	+0,09
7-я	7,29	7,15	+0,14
8-я	7,71	7,61	+0,1
Альбумины			
1-я	4,14	4,02	+0,12
2-я	4,11	4,10	+0,01
3-я	4,14	4,04	+0,1
4-я	4,61	4,38	+0,23
5-я	4,52	4,44	+2,08
6-я	4,63	4,47	+0,16
7-я	4,4	4,27	+0,13
8-я	4,69	4,6	+0,09

миака в кровь воротной вены в пищеварительный канал поступают плазменные белки, создающие оптимальное соотношение между белковым и небелковым азотом, а связанные с белками углеводы служат дополнительным источником энергии для микроорганизмов, усваивающих аммиак. Таким образом, сывороточные белки выполняют своеобразную защитную роль в организме овец, ослабляя токсическое действие аммиака.

В результате скармливания карбамида увеличивается количество сывороточных белков, особенно альбуминов, и тем в большей степени, чем выше доза карбамида. При скармливании сульфата натрия с сахарной свеклой и одного сульфата натрия количество альбуминов в сыворотке крови изменялось мало. По-видимому, аммиак, поступающий в больших количествах в печень, и мочевины, синтезируемая из него, определенным образом блокируют действие энзимов, расщепляющих плазменные белки. Вследствие этого уровень плазменных белков в крови повышается. Известно, что часть катепсинов — протеолитических энзимов — действует лишь при восстановленном состоянии в них SH-группы. При содержании в среде ци-

стенна и некоторых других веществ обнаруживаются SH-группы в восстановленном состоянии (Штрауб, 1965). При поедании овцами сульфата натрия и сахарной свеклы уменьшается поступление аммиака в печень, создаются условия, способствующие синтезу цистеина и препятствующие инактивации этих энзимов. В результате не наблюдается резкого увеличения количества плазменных белков.

Концентрация мочевины в крови сонной артерии при скармливании овцам карбамида в количестве 20 и 80% от протеина в рационе по сравнению с контролем возросла соответственно на 6 и 18%. Одновременно значительно увеличилось извлечение мочевины пищеварительной системой, поэтому концентрация ее в крови повысилась сравнительно на небольшую величину. Таким образом, пищеварительная система играет весьма активную роль в кругообороте азота мочевины в организме овец.

В течение 8-часового опыта концентрация аммиака в крови воротной вены при скармливании овцам карбамида резко колебалась, достигая максимума через 90 мин после кормления и к концу опыта обычно возвращаясь к исходному уровню. В артериальной крови подобные изменения в концентрации аммиака были незначительны. Соответственно изменению концентрации аммиака увеличивалось содержание аминокислот в крови обоих сосудов, достигая максимума через 1,5—3,5 ч после кормления. Уровень сывороточных белков в крови сонной артерии после кормления обычно падал.

Биохимические и морфологические показатели крови коров и овец при длительном скармливании им карбамида

В литературе нет данных о длительных гематологических исследованиях, например в течение 2—3 лет, проведенных на жвачных при кормлении карбамидом. Между тем такие наблюдения совершенно необходимы, чтобы убедиться в безвредности постоянного скармливания этим животным мочевины и ее физиологической и экономической эффективности. В связи с этим нами (Солдатенков, Слесарев, Кветковский, Герасимович, 1971) были проведены исследования крови у коров при скармливании им карбамида в течение 3,5 лет. Для опыта были подобраны телки в возрасте 18—22 месяцев с живым весом

326—383 кг. Их распределили на две аналогичные группы, в каждой из которых было по пять телок голландской породы и по пять джерсей-черно-пестрых помесей первого поколения. На протяжении первых пяти месяцев опыта телки были осеменены. Исследования крови были начаты на нетелях и затем продолжались на коровах I и II лактаций.

Животным опытной группы два раза в сутки с концентратами давали 60—110 г карбамида. Доза карбамида зависела от физиологического состояния животных и от структуры рациона. Например, в зимне-стойловый период при одинаковом кормлении животных обеих групп уровень протеинового питания опытной группы повышался на 20—25% введением в их рацион карбамида. В целях непрерывности действия карбамида на организм животных его скармливали по 60 г в сутки и в летний период и во время сухостоя. Кормление нетелей и коров было индивидуальное, трехразовое, поение из автопоилок.

Кровь для исследования брали почти ежемесячно из яремной вены через 3 ч после утреннего кормления. В крови животных, получавших карбамид, наблюдалась тенденция повышения количества гемоглобина на 3—6% как при стойловом, так и при пастбищном кормлении (табл. 57). Данные литературы по этому вопросу свидетельствуют, что карбамид хорошо используется синтези-

Таблица 57

Морфологический состав крови
(средние по группам и периодам за 3 года)

Животные	Группы	Стойловый период				Пастбищный период			
		гемоглобин, г%	эритроциты, млн./мм ³	лейкоциты, тыс./мм ³		гемоглобин, г%	эритроциты, млн./мм ³	лейкоциты, тыс./мм ³	
		1964 г.				1964 г.			
Нетели	Опытная	9,6	6,89	7,64		11,3	7,72	7,13	
	Контрольная	9,3	7,29	8,14		10,7	7,09	6,93	
		1964/65 гг.				1965 г.			
Коровы I лактации	Опытная	8,8	6,67	7,03		10,0	6,31	9,38	
	Контрольная	8,3	6,23	5,80		9,6	5,80	6,68	
		1965/66 гг.				1966 г.			
Коровы II лактации	Опытная	9,6	5,71	9,53		11,0	6,35	10,95	
	Контрольная	9,3	5,58	6,80		10,4	6,05	7,37	

рующими витамин В₁₂ микроорганизмами (Кленн и Мюллер, 1941; Лауриновичене, 1965), способствуя синтезу витамина В₁₂ (Грузман, 1963), а последний, как известно, стимулирует образование эритроцитов и гемоглобина.

В крови коров опытной группы, в отличие от контрольных, наблюдалось несколько больше эритроцитов и лейкоцитов как следствие более интенсивного обмена веществ и повышенной молочной продуктивности (Слесарев, Кветковский и др., 1966, 1967, 1968).

Среднее содержание гемоглобина в крови нетелей и коров в пастбищный период было значительно выше, чем в стойловый. Этому в большой мере способствовали оптимальные летние условия кормления и содержания. Животные в этот период находились во второй половине стельности и лактации (Солдатенков, 1961; Сысов, 1965, и др.).

Опытная группа животных отличалась в пределах нормы повышенным содержанием лейкоцитов, по данным наших более ранних исследований (Солдатенков, 1961), очевидно, это вызвано напряженным состоянием организма в связи с высокой молочной продуктивностью.

Поскольку карбамид представлял собой один из компонентов протеиновой части рациона, нас особенно интересовал азотистый обмен, в частности содержание в сыворотке крови мочевины, небелкового и общего азота. Известно, что около половины всего небелкового азота крови составляет азот мочевины, который изменяется в зависимости от характера корма (Каплан, Мирошниченко, 1965; Слесарев, Кветковский и др., 1966, 1963). Закономерных изменений в содержании общего азота в сыворотке крови при скормливание коровам карбамида установить не удалось (табл. 58).

В пастбищный период показатели общего азота были на 80—258 мг% выше, чем в стойловый, что согласуется с результатами, полученными Бондаренко (1966). Количество небелкового азота в крови зависит от уровня протеинового питания. Во все периоды стойлового и пастбищного содержания небелкового азота в крови животных опытной группы содержалось на 1,2—4,3 мг% больше по сравнению с контролем. Но эта разница оказалась статистически недостоверной. В стойловые периоды у коров, получавших карбамид, уровень мочевины в крови достигал 24,77 мг% и находился в пределах физиологической нормы.

Азотистые компоненты сыворотки крови
(средние по группам и периодам)

Животные	Группы	Стойловый период			Пастбищный период		
		азот, мг%		моче- вина, мг%	азот, мг%		моче- вина, мг%
		общий	небел- ковый		общий	небел- ковый	
		1964/65 гг.			1965 г.		
Коровы I лактации	Опытная	1031	34,5	24,77	1236	37,5	27,05
	Контрольная	1005	31,4	16,71	1266	36,2	23,07
		1965/66 гг.			1966 г.		
Коровы II лактации	Опытная	1101	28,2	24,62	1305	24,4	26,15
	Контрольная	1108	23,9	16,70	1188	20,9	25,01

В литературе имеются сведения о том, что при скармливании нетелям зеленых бобовых растений уровень мочевины в крови был в пять раз выше, чем при скармливании злаковых растений (Каплан и Мирошниченко, 1965). При избыточном протеиновом питании коров в 1,5—2 раза увеличивается содержание мочевины в крови, достигающее 63—69 мг% (Н. Ф. Попов, 1962). Таким образом, есть основание полагать, что содержание мочевины в крови находится в прямой зависимости от уровня протеинового питания. Особенно возрастает количество мочевины в крови с выходом животных на пастбище, при поедании ими молодой травы, богатой протеином, содержащей много амидного азота (Слесарев, Кветковский и др., 1968).

Количество мочевины в сыворотке крови положительно коррелирует с содержанием аммиака в рубце и имеет очень близкие показатели с мочевиной в молоке. Кроме того, в наших исследованиях получено наибольшее содержание общего азота и мочевины в сыворотке крови подопытных животных в летний сезон в сравнении с зимне-стойловым независимо от месяца стельности и лактации коров. Чтобы полнее проследить за физиологическим состоянием животных, длительное время получавших карбамид и находившихся на пониженном уровне протеинового питания (72—85 г на 1 корм. ед.), мы определяли щелочной резерв крови, содержание каротина в сыворотке крови и по формол-гель реакции Пэнира следили за

функциональным состоянием печени. Кроме того, на третьем году опыта определяли реакцию оседания эритроцитов и скорость свертывания крови. Различия в показателях щелочного резерва и каротина в пользу той или другой группы были очень незначительны и недостоверны. Не было разницы в скорости оседания эритроцитов.

Как высказываются некоторые исследователи (Горцевский и Дудко, 1966), длительное скармливание карбамида якобы приводит иногда к хроническому отравлению с перерождением внутренних органов и изменению их функционального состояния. Нами была установлена иногда положительная формол-гель реакция Нэпира у коров как опытной, так и контрольной групп. Но это были однократные отклонения от нормы, при последующих определениях они не повторялись. Коровам из опытной группы, однократно давшим положительную реакцию, скармливание карбамида не прекращали, и все же в дальнейшем они давали отрицательную реакцию. Наблюдавшиеся отклонения в деятельности печени коров обеих групп были обусловлены не длительным скармливанием карбамида, а другими причинами.

В колхозе имени Адама Мицкевича Гродненской области при правильном использовании карбамида во время откорма крупного рогатого скота в течение восьми лет (1960—1967) не было ни одного случая заболевания животных (Букалова, 1968). При осмотре внутренних органов этих животных на мясокомбинате видимых патологических изменений не обнаружили. Мы полагаем, что отрицательное действие карбамида на обмен веществ и, следовательно, на физиологическое состояние жвачных животных может быть лишь при несоблюдении условий, рекомендуемых при скармливании карбамида и других небелковых азотистых препаратов. Полученные нами результаты изучения морфологического и биохимического состава крови позволяют отметить, что длительное скармливание карбамида не вызвало отклонений от нормы. Наоборот, морфологический состав крови имел тенденцию к улучшению. Достоверное увеличение количества мочевины и незначительное — небелкового азота в сыворотке крови подопытных животных характеризовало более интенсивный азотистый обмен, что подтверждалось и их повышенной молочной продуктивностью в стойловые периоды первых двух лактаций на 1,7—2,7 кг в сравнении с контролем.

При переводе животных с зимнего типа кормления на летнее в крови коров повышалось количество каротина, общего азота, гемоглобина и уровень щелочного резерва. В летних условиях показатели промежуточного обмена, особенно азотистого, у коров сравниваемых групп сглаживались и уравнивались удои, что указывало на нецелесообразность скармливания карбамида коровам во время пастбищного периода.

Исследованиями углеводно-азотистого метаболизма в рубце, молочной продуктивности и химического состава молока, а также воспроизводительной способности и веса подопытных животных не установлено нарушений физиологического состояния животных, получавших в рационе карбамид в дозе 60—110 г на протяжении 40 месяцев опытного периода. Дальнейшими наблюдениями за этими животными в течение полуторалетнего срока отрицательных явлений в их состоянии не выявлено.

Кветковский, Слесарев и Герасимович (1971) в течение 2,5 года изучали (на одних и тех же животных) влияние физиологического состояния животных, времени года и скармливания карбамида на азотистый метаболизм и морфологический состав крови. Опыт проводился на шести овцематках в возрасте трех лет, причем у четырех из них была фистула рубца. Содержались овцы в станках, кормление их было выравнено. Одной группе (три овцы) дополнительно к основному рациону двукратно в смеси с концентратами давали 10—12 г карбамида в зимне-стойловый период и по 6 г в летне-осенний (с целью сохранения непрерывности его действия).

В динамике компонентов крови определенная закономерность наблюдается только в содержании гемоглобина. Самые низкие средние достоверные величины установлены в подсосный период, более высокие — в холостой, и еще большие — в суягный. Закономерных изменений количества гемоглобина в крови по месяцам за 2 года не выявлено. Количество общего и небелкового азота в крови заметно повышалось у овец в холостой и суягный период, но эти показатели изучали лишь на протяжении одного года и они оказались недостоверными.

Как отмечает Бычихин (1967), содержание белка в крови овец увеличивается до 60—80-го дня суягности, а в дальнейшем его уровень снижается. Такие же данные получены и нами. В работе Бычихина указывается, что, начиная со второго месяца и до конца суягности, возрастает количе-

ство небелкового азота. В наших исследованиях к концу суягности количество небелкового азота уменьшалось.

В таблице 59 приведены средние показатели компонентов крови за зимне-весенний (ноябрь — май) и летне-осенний (июнь — октябрь) периоды. Из таблицы видно, что гемоглобин и общего азота достоверно значительно больше содержалось в летне-осеннее время, совпадающее с периодом холостого состояния и первой половиной суягности овец. В это же время у них отрастала шерсть и увеличивался вес. Есть основание полагать, что повышение концентрации гемоглобина и общего азота в крови в первую очередь зависит от полноценного летнего кормления, сопровождающегося более высокой продуктивностью. Известно, что самое высокое содержание гемоглобина и белка в крови бывает в летне-осенний период (Падучева, 1951; Авдеева, 1957; Коржуев и др., 1957). Концентрация мочевины была высокой в зимне-стойловый период и за 2 года из трех показатели ее были высокостойкими. Достоверной разницы между содержанием эритроцитов, лейкоцитов, небелкового азота и щелочного резерва в зависимости от периодов года не установлено.

Таблица 59

Азотистые компоненты и морфологический состав крови овец при зимнем и летнем кормлении

Вещества	Тип кормления и год					
	зимний, 1964 г.	летний, 1964 г.	зимний, 1964/65 г.	летний, 1965 г.	зимний, 1965/66 г.	летний, 1966 г.
Гемоглобин, г %	8,80	10,2	8,4	10,1	9,63	10,8
Эритроциты, млн/мм ³	8,35	8,32	8,54	8,65	8,48	9,21
Лейкоциты, тыс./мм ³	7,07	7,61	6,88	6,73	6,82	7,87
Общий азот, мг %	—	—	979	1165	952	1166
Небелковый азот, мг %	—	—	33,2	36,4	29,6	23,0
Мочевина, мг %	48,7	32,6	31,9	27,2	36,2	24,3
Щелочной резерв, мг %	473	460	419	444	408	423

Показатели крови при скармливании овцам карбамида приведены в таблице 60, из которой видно, что включение мочевины в рационы овец не вызвало у них достоверных различий по морфологическому составу крови в течение 2,5 лет. Иная картина наблюдалась в содержании азотистых веществ. Если по общему азоту определенной закономерности не проявлялось, то количество небел-

Азотистые компоненты и морфологический состав крови у овец при включении в рацион карбамида

Компоненты крови	Группы животных											
	зимний рацион 1964 г.		летний рацион 1964 г.		зимний рацион 1964/65 г.		летний рацион 1965 г.		зимний рацион 1965/66 г.		летний рацион 1966 г.	
	подопыт- ная	контроль- ная	подопыт- ная	контроль- ная	подопыт- ная	контроль- ная	подопыт- ная	контроль- ная	подопыт- ная	контроль- ная	подопыт- ная	контроль- ная
Гемоглобин, г %	8,8	8,8	10,1	10,2	8,2	8,6	9,8	10,3	9,57	9,70	10,3	11,3
Эритроциты, млн/мм ³	8,56	8,14	8,35	8,29	8,12	8,96	8,76	8,55	8,45	8,51	8,91	9,52
Лейкоциты, тыс/мм ³	7,61	6,54	7,52	7,71	6,78	6,98	6,67	6,79	6,99	6,66	8,10	7,65
Общий азот, мг %	—	—	—	—	978	980	1156	1173	936	968	1195	1138
Небелковый азот, мг %	—	—	—	—	36,4	30,0	36,5	36,4	31,88	27,32	20,83	25,19
Мочевина, мг %	54,20	43,23	39,69	25,68	36,38	27,43	29,20	25,61	42,82	29,70	27,80	20,96

кового азота имело тенденцию к повышению у овец опытной группы по сравнению с контрольной только при зимнестойловом кормлении, в частности за 1965/66 г. Разница была достоверна. Концентрация небелкового азота находилась в пределах 18,4—45,7 мг%. Такое же количество небелкового азота в сыворотке крови овец породы советский меринос и прекос установлено Захаровой и Садыховым (1958), хотя животных содержали полностью на натуральных кормах.

Анализ результатов длительных исследований крови при скармливании овцам карбамида позволяет отметить, что количество небелкового азота и мочевины находилось в пределах нормы и не сопровождалось изменениями других тестов. Все это свидетельствует о безвредности для организма овец длительного скармливания карбамида. Слесарев, Кветковский и др. (1968) результаты исследования крови подтвердили исследованиями метаболизма в рубце, воспроизводительной способности и продуктивности животных. На третьем году опыта от каждой овцематки, в рацион которых включали карбамид, получено по два ягненка. У контрольных маток двойневых ягнят не было. Ягнята от овец обеих групп рождались здоровыми, среднесуточные привесы в подсосный период составляли 189—211 г. Повышенное содержание небелкового азота на 1,6—1,4%, а также мочевины на 1,2 и 2,9% в молоке маток, получавших карбамид, по отношению к общему азоту соответственно в период II и III лактаций не влияло отрицательно на физиологическое состояние, на рост и развитие ягнят.

На основании результатов наших исследований можно рекомендовать непрерывное скармливание карбамида жвачным животным в смеси с концентрированными кормами в течение нескольких лет. Длительное скармливание карбамида при соблюдении определенных правил положительно действует на обмен веществ и на продуктивность, не нарушает нормального состояния органов и их функций.

Физиологическое состояние и продуктивность овец при использовании ими карбамида через растение

В целях изучения эффективности использования карбамида жвачными животными через растения Слесаревым (1972) проведены опыты в течение пяти лет на 88

фистульных и интактных мясо-шерстных овцах. Автором установлено, что внесение под злаковые кормовые культуры карбамида в дозах азота 60, 90, 150 и 220 кг на 1 га в бедную дерново-подзолистую и торфяноглеевую почву увеличивает рост и изменяет химический состав травы. На участках, удобренных карбамидом, по сравнению с контрольными в траве было меньше сухих веществ и относительно больше протеина за счет накопления аминокислот при одновременном снижении сахара и крахмала и повышении количества нитратного азота. На протяжении пяти лет химический состав травы при внесении карбамида изменялся неодинаково. Это зависело от разных доз азота и неодинаковых климатических условий. Растущую траву с опытных и контрольных участков скармливали овцам. С этих же участков заготавливали сено, биологическую полноценность которого также изучали в опытах на животных. Траву и сено с контрольных участков, содержащих меньше протеина, овцы поедали несколько хуже, чем с опытных.

Чем больше было протеина в кормах, тем интенсивнее протеолитические процессы в рубце и сычуге. Уровень азотистых фракций в рубце и сычуге овец, получавших траву и сено с удобренных карбамидом участков, как правило, увеличивался. Особенно возрастало количество общего, небелкового азота и аммиака в рубце и сычуге животных, которым скармливали траву и сено с участка, удобренного 150 кг карбамида на гектар. Количество общего азота, например в рубце, возрастало на 73 мг%, небелкового азота — на 18,6, белкового — на 54,4 и аммиака — на 12,16 мг%. Наблюдалась прямая зависимость между количеством сырого протеина и аминокислот, принятыми овцами с кормами, и уровнем азотистых фракций в содержимом рубца и сычуга. Количество ЛЖК в рубце овец опытных групп увеличивалось в результате более интенсивного расщепления микрофлорой протеина травы и сена с образованием газообразных веществ и аминокислот.

О влиянии карбамида на переваримость злаковых кормов в литературе сведений очень мало. В семи физиологических опытах на 44 животных автором установлено, что злаковая трава и сено с удобренных и неудобренных карбамидом участков переваривались хорошо, переваримость питательных веществ была высокой. В исследованиях 1966, 1968 и 1969 гг. по большинству показателей

более высокие коэффициенты переваримости сырого протеина травы и сена были с участков, на которые вносили карбамид. Увеличение азотистых метаболитов в пищеварительном канале сопровождалось лучшей переваримостью сырого протеина. Изменялись показатели азотистого обмена крови. Особенно возрастало количество мочевины, небелкового азота и гемоглобина в крови овец, которым скармливали траву с участка, удобренного 150 кг карбамида на гектар. Подобная взаимосвязь между количеством мочевины, гемоглобина в крови и уровнем протеинового питания отмечалась и в других опытах не только при скармливании высокопротеиновых растительных кормов, но и синтетических азотистых веществ.

Автором не обнаружено существенных различий в настриге шерсти и в ее качестве. В двух научно-хозяйственных опытах, проводившихся на 40 овцах мясо-шерстной породы, не установлено достоверных различий в химическом составе мяса. По количеству протеина, сухих веществ, жира и золы в длиннейшей мышце спины у животных сравниваемых групп разницы не было. Количество аминокислотного азота и ЛЖК в мясе овец опытных и контрольных групп находилось в соответствии с требованиями стандарта (ГОСТ 7269—54).

Использование карбамида животными через растения имеет большое значение в связи с получением дополнительной продукции растениеводства. В разные годы пятилетних исследований на каждый 1 кг карбамида (465 г азота) было получено дополнительно 6,3—9,3 кг переваримых сухих веществ травы с содержанием 1,4—2,18 кг переваримого протеина. Согласно нормам кормления молочных коров и молодняка, этого количества переваримых сухих веществ достаточно для получения 8—14 кг молока или 1,0—2,0 кг привеса, а указанного количества переваримого протеина достаточно для производства 14—21 кг молока или 1,6—2,5 кг привеса у молодняка. В проведенных опытах использование 1 кг карбамида в системе почва — растение — животное позволяло удовлетворить физиологическую потребность 6—10 овец с высокой мясо-шерстной продуктивностью в переваримых сухих веществах или 14—21 животное — в переваримом протеине.

ВЛИЯНИЕ ХАРАКТЕРА КОРМЛЕНИЯ НА УГЛЕВОДНЫЙ, ЛИПИДНЫЙ, АЗОТИСТЫЙ ОБМЕН И НА ПРОДУКТИВНОСТЬ

Сочетание кормов в рационе и соотношение питательных веществ в нем определяют интенсивность пищеварительных процессов, промежуточный обмен веществ и продуктивность животных. Развитие всех физиологических отправления зависит от содержания в кормах витаминов, провитаминов, ферментов и гормоноподобных веществ. Ассимиляция, использование питательных веществ и выделение из организма продуктов метаболизма регулируются нервно-гуморальным механизмом. В этой главе будут описаны исследования, имеющие преимущественно практическое значение для животноводства.

Углеводный обмен и молочная продуктивность коров

Большой интерес представляет выяснение взаимосвязи между углеводным обменом и уровнем молочной продуктивности у коров. Углеводы занимают самое большое место в рационе и питании жвачных животных. Они участвуют в синтезе составных веществ молока. Теперь известно, что большая часть углеводов корма в преджелудках подвергается сбраживанию и всасывается в виде ЛЖК. По результатам многочисленных исследований советских и зарубежных ученых, эти кислоты, особенно уксусная, интенсивно используются молочной железой в синтезе жира молока. Второй компонент молока — молочный сахар, по-видимому, синтезируется только из глюкозы.

Столь активное участие углеводов в синтезе составных веществ молока вызывает необходимость выяснения взаимной связи между некоторыми компонентами межточного углеводного обмена и уровнем молочной продуктивности у коров. В нашей лаборатории (Бирих и Мотырева, 1958) были проведены исследования в этом направлении на коровах тагильской породы с высокой жирномолоч-

ностью и обладающих высокой потенциальной молочной продуктивностью. Литературные данные относительно взаимосвязи между уровнем сахара в крови и величиной молочной продуктивности коров довольно многочисленны, по разноречивы. В углеводном обмене большую роль играют соединения фосфора. Под опытом находилось 60 коров, из которых было создано 10 групп, опытных и контрольных. Мы опишем исследования только двух групп. В I группу было выделено 11 высокопродуктивных животных с целью максимального раздоя при рациональном использовании сочных и концентрированных кормов. Молочная продуктивность коров этой группы составила 5066—6550 л за 300-дневную лактацию. Съеденные корма коровами и надоенное от них молоко учитывали индивидуально. В стойловый период каждая корова этой группы получала в сутки сена от 6 до 8 кг, сочных кормов до 50 кг, концентратов от 6 до 12 кг. В летнее время коровы 4—6 ч в сутки находились на пастбище, получая дополнительно 6—8 кг концентратов и 30—40 кг зеленой массы.

Во II группу входило 7 коров с продуктивностью 2559—5165 л молока за лактацию. Содержали и кормили коров этой группы в течение всего периода исследований в соответствии с нормами, принятыми в хозяйстве для всего стада. Зимний рацион этой и других групп животных состоял из сена — до 6 кг, сочных кормов — от 10 до 30 кг и концентратов — 4,9 кг. Летом коровы находились на пастбище. Каждому животному дополнительно скармливали в сутки от 3 до 4 кг концентратов и 20—40 кг зеленой массы. В августе в рацион был включен турнепс, а в октябре — кормовая капуста — 10—20 кг.

Кровь для анализа брали из яремной вены через 2—3 ч после первой дойки, когда, по мнению исследователей, все вещества из крови поглощаются молочной железой для синтеза составных веществ молока более или менее интенсивно и равномерно. В других случаях кровь брали из артерии. Подобные исследования проводили и в сухостойный период. Определяли содержание составных веществ молока.

Содержание сахара в крови колебалось от 39 до 80 мг%, неорганического фосфора — от 1,73 до 8,33 мг% и лактозы в молоке — от 1,27 до 5,34%. У высокопродуктивных коров лактация протекала при более низком содержании сахара и фосфатов в крови по сравнению с животными средней продуктивности, тогда как concentra-

ция лактозы у этих животных была приблизительно одинаковой. В среднем она составила 4,76% за лактацию у высокопродуктивных коров и 4,74% у среднепродуктивных. В сухостойный период в крови высокопродуктивных коров был несколько выше уровень сахара — на 0,7 мг% и фосфора — на 0,26 мг%. Уровень сахара в крови у высокомолочных коров колебался от 40 до 78 мг%, а у среднепродуктивных — от 48 до 80 мг%. Сахара в крови в среднем за лактацию и за сухостойный период содержалось на 2,1 мг% больше у среднепродуктивных коров. Подобная же взаимозависимость между содержанием сахара в крови и молочной продуктивностью в процессе лактации выявлена у отдельных коров с разным уровнем продуктивности, но одного примерно времени отела, у которых лактация протекала при более или менее тождественных климатических условиях и одинаковом кормлении и содержании. Разница в сахарном уровне оказалась статистически достоверной. Содержание фосфора в крови снижается в последние месяцы лактации и в сухостойный период. Однако у высокопродуктивных животных после значительного снижения к концу лактации в сухостойный период уровень неорганического фосфора поднялся до нормальной величины, равной показателю в период интенсивной лактации. Содержание фосфора в крови за лактацию находится в обратной зависимости от уровня молочной продуктивности. Более низкая концентрация его — 4,57 мг% установлена у высокопродуктивных животных, среднесуточный удой у которых за 300 дней лактации по группе был 19,8 л, у коров среднепродуктивных при суточном удое 13,6 л фосфора в крови за лактацию содержалось 5,04 мг%. Подобная взаимосвязь между уровнем фосфора в крови и величиной молочной продуктивности хорошо выражена у отдельных коров.

Высокопродуктивные коровы, обладающие большими синтетическими способностями, несомненно, имеют более высокий уровень обмена веществ. На это указывают Солдатенков, Ганюшкина, Трухина (1955) и др. У исследованных Мотыревой и Бирих животных о более интенсивном обмене веществ у высокомолочных коров можно судить на основании повышенного уровня сахара и фосфора в крови в сухостойный период по сравнению с животными менее продуктивными, когда компоненты крови не используются молочной железой на синтез молока. В процессе лактации содержание сахара и фосфора в крови вы-

сокопродуктивных коров более низкое, что, видимо, обусловлено интенсивным использованием их для синтеза составных веществ молока. Большое потребление сахара крови молочной железой у коров с высоким уровнем молочной продуктивности подтверждает тот факт, что у этих животных содержание сахара в крови в сухостойный период по сравнению с периодом лактации выше на 1,7—9,4 мг%, тогда как у коров менее продуктивных — только на 0,5—1,2 мг%. У коров с более низкой молочной продуктивностью с прекращением лактации уровень сахара в крови в сухостойный период снижается, у коров высокопродуктивных этого не наблюдается.

Отел сопровождается глубокими физиологическими сдвигами в организме животного. Значительное снижение уровня сахара и неорганического фосфора в крови главным образом у коров высокопродуктивных наблюдалось в первую декаду после отела. Количество сахара в крови уменьшалось до 39—49 мг% при максимальном уровне его 68—78 мг% (на 37—43%). Содержание фосфатов снижалось иногда до 1,73—1,97 мг% (на 67—77%) против обычных 4—6 мг%. Низкий уровень сахара и фосфора в крови обычно остается в течение первой декады после отела, достигая затем нормальной концентрации. Уменьшение количества этих компонентов крови, по всей вероятности, обусловлено замедлением интенсивности обменных процессов у коров после родов, что нами наблюдалось и в других исследованиях (Солдатенков, Ганюшкина, Трухина, 1955). Регистрировалось увеличение концентрации сахара в крови коров в последний день перед отелом и в первые сутки после него, а на вторые сутки наступало снижение до уровня, характерного для сухостойного периода. Вероятной причиной низкого содержания сахара в крови в первые дни после отела является усиленное использование его молочной железой на синтез жира, количество которого в молозиве, по нашим данным, достигало 6—9%, и лактозы. Уровень сахара в крови снижался в основном у высокопродуктивных коров, у которых с молозивом выделяется много жира и сахара. Низкий уровень фосфора в крови коров после отела при родильном парезе отмечали Наулайнен (1953) и Гжицкий с сотр. (1955). Из исследованных Мотыревой коров с низким содержанием фосфора в крови после отела только две переболели родильным парезом. На основании своих исследований Соест, Блассер (1954) пришли

к выводу, что у коров, больных родильным парезом, значительно падает фосфор в крови за 30 ч до отела и в течение нескольких часов после него. Снижение фосфора отмечено также у коров, не болевших парезом после отела, но болевших раньше. Авторы считают, что эти животные предрасположены к родильному парезу. Содержание фосфора в крови перед отелом и в первые часы после него может служить диагностическим признаком для распознавания родильного пареза.

Причиной низкого содержания сахара и фосфора в крови коров после отела, возможно, является и недостаточное поступление этих компонентов в организм с кормами в молозивный период, так как в первые 3—5 дней после отела рацион высокопродуктивных коров состоял обычно из 8 кг сена и 2—4 кг пшеничных отрубей и овсянки. Передовая практика животноводства давно пришла к выводу о необходимости полноценного кормления коров в сухостойный период, сразу же после отела по рационам, богатым углеводами и фосфором в легко усвояемой форме, с достаточным количеством сочных кормов. Результаты проведенных исследований подтверждают это. Неполноценное кормление животных после отела может повлечь за собой глубокое нарушение обмена веществ и не обеспечит в дальнейшем той продуктивности, которую способен дать организм.

Нельзя забывать роль нервной системы в регуляции обмена веществ. Снижение сахара в крови коров после отела вызвано, надо полагать, еще и тем, что роды сопровождаются сильным напряжением всех систем организма, усилением возбудимости гипоталамо-гипофизаторной системы и повышенным выделением гормонов надпочечниками. После отела замедляется интенсивность обменных процессов в результате усиленной деятельности противоположной по своему действию нейро-гормональной системы и увеличения выделения инсулина. Все это приводит к снижению уровня сахара и фосфора в крови. Содержание сахара в среднем по всей группе коров неизменно повышалось до седьмого месяца стельности, несколько снижаясь на восьмом и, особенно, на девятом месяце, совпадающем с сухостойным периодом. Уменьшение концентрации сахара в крови в это время, по-видимому, обусловлено интенсивным использованием его быстро растущим плодом в последние месяцы утробного развития и усилением ассимиляционных процессов, обусловли-

вающих задержку в организме матери и плода запасных питательных веществ, поскольку в это время лучше усваивается сахар тканями и органами беременного животного (Студенцов, 1953).

У всех подопытных коров количество фосфора в крови с 5,2 мг% на втором месяце стельности уменьшилось до 4,56 мг% на девятом месяце. Снижение уровня фосфора оказалось статистически вполне достоверным. Уменьшение фосфора в крови материнского организма в последние месяцы стельности, по всей вероятности, обусловлено интенсивным использованием его быстро растущим плодом на образование скелета и мягких тканей, особенно в конце его утробного развития, и недостаточным поступлением в это время фосфорных соединений в организм матери с кормами. Поэтому необходимо обращать большое внимание на минеральное питание высокомолочных коров в период стельности. Среднее содержание фосфора в крови подопытных коров в течение года обычно колебалось в пределах 4,22—4,94 мг%. Повышение уровня фосфора до 5,33—5,59 мг% наблюдалось в мае — июле, по-видимому, оно вызвано усиленным поступлением фосфора в организм с кормами, богатыми в это время фосфорными соединениями, а также повышением интенсивности обмена веществ летом. Более высокий уровень фосфора в крови коров в мае еще до перевода их на пастбищное содержание, возможно, вызван интенсивным обменом веществ в организме животного в это время под влиянием прогулок и инсоляции. Ультрафиолетовые лучи солнечного спектра стимулируют обмен веществ, а в результате — образование витамина D и фосфорно-кальциевый обмен. По данным Солуна и Мелюкова (1950), количество неорганического фосфора в сыворотке крови коров возрастает с июня (3,01 мг%) до августа (5,91 мг%).

Молочная продуктивность коров, получавших рационы с преобладанием грубых и сочных кормов, возросла на 24,8% по сравнению с предыдущей лактацией, а у коров, получавших рационы с большим удельным весом концентратов, — только на 6,9%.

Содержание жира в молоке начинает уменьшаться после отела вплоть до третьего месяца, а затем повышается до конца лактации, причем у коров, получавших рационы с преобладанием грубых и сочных кормов, жирность молока падает до 3,6%, а при использовании рационов с преобладанием концентратов — до 3,4%. Следу-

ет подчеркнуть, что количество белка в молоке за лактацию изменяется аналогично жиру. При кормлении коров по рационам с преобладанием грубых и сочных кормов белка в молоке было больше на 4,1%, чем на рационах с преобладанием концентратов. Содержание кальция в молоке уменьшается примерно до 5—6-го месяца лактации, жира — третьего, а белка — до второго. Среднее содержание кальция в молоке коров на рационах с преобладанием сочных кормов равнялось 0,148%, а на рационах с преобладанием концентратов — 0,137%. Медленное снижение количества кальция в молоке, по-видимому, обусловлено постепенным использованием его запасов, созданных организмом во время сухостоя.

Скармливание кукурузного силоса в сочетании с картофелем оказалось более эффективным, чем кормовой капусты или кукурузного силоса в чистом виде. Содержание жира в молоке коров на рационе с кукурузным силосом и картофелем было на 0,28% больше, чем на рационе с силосом из кормовой капусты. Следует заметить, что кормовая капуста богата 6-метилтиоурацилом, через блокаду щитовидной железы снижающим обмен веществ в организме и содержание жира в молоке. Включение в рацион кукурузного силоса в сочетании с картофелем позволяет повысить в молочном жире содержание ЛЖК, по-видимому, путем усиления бродильных процессов в преджелудках. Известно, что в преджелудках липидные вещества синтезируются из нелипидных. Микробные синтетические процессы увеличивают количество липидов в преджелудках почти в два раза (Синещеков, 1956; Курилов, 1973).

Усвоение жировых веществ жвачными животными находится в зависимости от содержания их в преджелудках. Из микроорганизмов, населяющих рубец, сетку и книжку, представляют интерес инфузории, более богатые липидами, чем бактерии и грибки. В дистальных отделах пищеварительного канала компоненты инфузорий лизируются и используются животным организмом, в то время как определенная часть бактерий не разрушается и выделяется с каловыми массами. Можно полагать, что простейшие наиболее активно синтезируют в преджелудках и обеспечивают организм липидами. Не изучен вопрос о синтетической активности простейших рубца в зависимости от кормовых средств, составляющих рацион.

Подшибякин (1974) изучал участие простейших в синтезе липидов в рубце овец и коров. Установлена достоверная прямая зависимость между количеством общих липидов и инфузорий в рубцовой жидкости, содержание их в связи с рационом и временем после кормления. Включение в сенно-концентратный рацион крахмала повышает уровень общих липидов в рубцовой жидкости и увеличивает численность простейших. Через 3 и 5 ч после кормления концентрация общих липидов несколько снижается, а через 7 ч количество липидов и простейших увеличивается и достигает исходного уровня до кормления. Введение в такой же рацион овец 2 г DL-метионина увеличивает содержание в рубце липидов и инфузорий соответственно в 2,31 и 1,83 раза по сравнению с основным рационом. Положительное влияние оказывает метионин (10 г) и в рубце коров, но при введении его в больших дозах (40 г) снижается концентрация липидов в рубцовой жидкости на 22,5 мг%. В фракции инфузорий рубцового содержимого в 3,67 раза больше липидов, чем в фракции бактерий, причем в липидах простейших преобладают фосфолипиды, а в липидах бактерий — свободные жирные кислоты. Автор считает, что фосфолипиды в основном синтезируются микрофауной рубца, но она не единственный источник их. По расчетам Подшибякина, в составе фосфолипидов рубцового содержимого на инфузорию приходится 32,55%, а в триглицеридах и свободных жирных кислотах — 13,6 и 6,3% соответственно. Добавление в инкубационную среду метионина увеличивает содержание фосфолипидов и холестерина в общих липидах инфузорий.

Влияние кормления коров хлопчатниковым жмыхом на метаболизм и содержание жира в молоке

При онтогенетическом развитии животных, особенно в первые месяцы после рождения, организм находится в наиболее пластическом состоянии, чутко реагирующим на внешние воздействия, особенно на состав рациона. Несомненно, сочетание кормовых средств и соотношение питательных веществ в рационе будут вызывать в организме ферментную адаптацию, определяющую уровень и характерное направление обмена веществ. Солдатенковым с сотрудниками (1957) проведен опыт, в котором выясняли влияние некоторых кормов и их смесей на физиологию

ческие процессы и жирность молока у коров тагильской породы, известной своей жирномолочностью. Цель исследований в значительной степени заключалась и в том, чтобы установить реактивность организма тагильского скота в отношении изменения метаболизма и жирномолочности при скармливании ему некоторых концентрированных кормов и их смесей. В качестве главного компонента в испытываемых смесях был взят хлопчатниковый жмых. Известно, что он содержит в своем составе алкалоид госсипол, вызывающий отравление животных. Например, Герасимян (1950) в результате проведенных исследований пришел к выводу, что скармливание хлопчатникового жмыха растущим свиньям в количестве 25% веса рациона вызывает отравление госсиполом, сопровождающееся характерными изменениями в картине крови. У животных, получавших хлопчатниковый жмых в количестве 15% веса рациона, тоже наблюдались тяжелые явления отравления, но менее выраженные.

В нашем опыте использовали три кормовые смеси, состоящие из хлопчатникового жмыха, пшеничных отрубей и овсянки. Первая кормовая смесь содержала 60% этого жмыха, 30% пшеничных отрубей и 10% овсянки, вторая — 35% хлопчатникового жмыха, 30% пшеничных отрубей и 35% овсянки и третья смесь — 10% хлопчатникового жмыха, 30% пшеничных отрубей и 60% овсянки. Для опыта выбрали три аналогичные группы коров-первотелок тагильской породы по пять животных в каждой. Опыт продолжался 71 день. Предварительный период длился 25 дней, основной — 31 и заключительный — 15 дней. В основном периоде каждая корова дополнительно к рациону получала определенное количество кормовой смеси. Животные I группы получали первую кормовую смесь, II группы — вторую и III группы — третью. В заключительный период все три группы животных были переведены на такое же кормление, какое было в предварительном периоде. Опыт сопровождался исследованиями у коров газообмена, дыхания и кровообращения.

Рационы составляли для каждой коровы в соответствии с нормами. В течение всего опыта резких колебаний в удоях коров не было (табл. 61). Выравнивание удоев удалось достичь тщательным подбором животных в группы, составлением рационов и контролем за кормлением.

До опыта все коровы около шести месяцев ежедневно получали по 3—4 кг жмыха и не больше 1 кг какого-либо

**Изменение среднесуточных удоев (л) и содержания жира
в молоке коров в связи с изменением кормления**

Группа	Содержание жира в молоке до начала опыта, %	Предварительный период		Опытный период		Заключительный период	
		удой	% жира в молоке	удой	% жира в молоке	удой	% жира в молоке
I	4,16	11,6	3,99	11,7	4,12	10,9	3,90
II	4,06	10,8	3,87	11,0	4,0	10,8	3,75
III	4,16	11,3	4,00	11,3	4,08	11,0	3,94

другого концентрированного корма. Мы ожидали изменения жирности молока в связи с заменой жмыха пшеничными отрубями и овсянкой. В таблице 61 представлена динамика жирномолочности у коров до опыта и по периодам опыта. Как видно из приведенных цифр, двукратное исключение из рациона жмыха и замена его овсянкой и пшеничными отрубями неизменно вызывали снижение процента жира в молоке.

В предварительный период, когда хлопчатниковый жмых из рациона был исключен и заменен овсянкой, содержание жира в молоке снизилось почти в равных размерах. Отдельные коровы снизили жирность молока значительно больше. Когда в рацион снова был введен хлопчатниковый жмых в различных соотношениях с другими кормами, содержание жира в молоке повысилось по сравнению с предварительным периодом, причем у коров I и II групп одинаково на 0,13%, несмотря на то, что в рационе животных II группы жмыха было почти в два раза меньше. Процент жира в молоке коров III группы увеличился только на 0,08. Однако во всех трех группах обнаруживаются коровы, у которых жирность молока в основной период повысилась значительно больше. Например, у коровы Волга из I группы содержание жира в молоке повысилось на 0,20%, у коровы Дорожка из II группы — на 0,21%, у коровы Желанная из III группы — на 0,24%.

В нашем опыте при скормливании двух первых кормовых смесей содержание жира в молоке повысилось на одинаковые величины — на 0,13% без изменения молочной продуктивности. Отсюда следует, что для поддержания высокой жирномолочности у большинства подопытных коров оказалось достаточным включение в кормовую

смесь хлопчатникового жмыха в размере 35% к общей потребности в концентратах.

В заключительный период опыта, когда все коровы в качестве концентрированного корма получали одну овсянку, наблюдалось более значительное снижение жирномолочности, чем в предварительный период, у коров I и II групп в основной период жирность молока повысилась в большей степени, чем у коров III группы, а в заключительный период содержание жира в молоке у них снизилось значительно больше, чем у животных III группы. Пять коров из первых двух групп снизили содержание жира в молоке на 0,26—0,40%, три коровы III группы — на 0,20—0,22%, или значительно больше, чем в среднем по группе. Не все коровы одинаково реагировали на изменение рациона. В наибольшей мере жирномолочность изменилась у трех коров. У них на жирномолочность влияло не количество поедаемого жмыха, а его содержание в рационе относительно других концентрированных кормов. Большинство животных в связи с изменением соотношения хлопчатникового жмыха с другими концентратами в рационе изменяли жирномолочность менее резко.

Известно, что к концу лактации удои уменьшаются, а содержание жира в молоке возрастает. Наш опыт закончился в то время, когда коровы находились на 8—10-м месяце лактации, но имели сравнительно высокие удои (10—11 л), а жирность молока в связи с приближением окончания лактационного периода не увеличивалась. Наоборот, в заключительный период, когда из рациона был исключен жмых, жирномолочность уменьшилась. В связи с этими наблюдениями надо рассматривать жирномолочность в зависимости не только от срока лактации, но и от качества кормления.

О газообмене, дыхании и кровообращении у коров можно судить по данным из таблицы 62. Перед опытом самый низкий уровень окислительных процессов наблюдался у коров I группы, у коров II группы он был выше и у коров III группы — еще выше. Величины дыхательного коэффициента имели обратную последовательность. Судя по дыхательному коэффициенту, в рационе коров всех трех групп было различное соотношение белков, жиров и углеводов, хотя в данный период исследования характерным является преимущественно жировой обмен, а для коров I группы — белково-жировой. Это положение подтверждается и величиной энергетического обмена.

У коров III группы отмечался большой расход энергии. По величине объема легочной вентиляции животные перед опытом резко не отличались.

У коров I группы минутный объем сердца был наименьший, а А—В разница кислорода наибольшая. У коров II группы — наоборот. Коровы III группы по этим показателям занимают среднее положение. Сопоставляя величины минутного объема сердца, А—В разницы кислорода и потребления кислорода в минуту, можно видеть, что кровь коров I и особенно III группы больше поглощает кислорода, чем кровь коров II группы.

Результаты второго исследования (табл. 62), проведенного после 15-дневного кормления овсянкой, показали снижение газэнергетического обмена и интенсивности дыхания, причем в большей степени у коров III группы. Потребление кислорода, энергетический расход организма и объем легочной вентиляции снизились у коров всех трех групп. Минутный объем сердца у коров II группы уменьшился на 23%, III группы — на 10%, а у коров I группы увеличился на 35%. У коров I группы наблюдается тенденция к уменьшению дыхательного коэффициента, что указывает на более активное участие жиров в процессах диссимиляции. У коров II и III групп дыхательный коэффициент возрос на 19,7 и 22% и стал характерным для углеводно-белкового обмена.

Таблица 62

Изменения кровообращения, газообмена и дыхания у коров при кормлении смесями

Период опыта	Группа	Минутный объем сердца, л	Вентиляция легких, л	А—В разница кислорода	Дыхательный коэффициент	Энергетические затраты, ккал
До опыта		58,96	96,15	57,56	0,78	22,437
Предварительный	I	80,43	89,23	38,02	0,76	20,701
Основной		68,55	99,96	47,57	0,72	21,524
Заключительный		82,18	91,99	37,10	0,77	19,916
До опыта		51,14	104,05	41,67	0,71	22,825
Предварительный	II	62,33	100,64	53,65	0,85	22,109
Основной		76,42	104,82	45,71	0,70	23,412
Заключительный		82,41	99,23	42,26	0,71	23,524
До опыта		71,42	99,26	51,49	0,68	24,536
Предварительный	III	64,97	95,13	46,63	0,83	20,911
Основной		67,80	95,08	47,15	0,74	20,838
Заключительный		69,08	94,60	50,00	0,75	21,827

В результате кормления первой кормовой смесью у всех коров I группы повысился уровень газообмена и дыхания. Потребление кислорода в минуту увеличилось на 4,9%, а расход энергии в сутки — на 3,9%, дыхательный коэффициент уменьшился на 5,5%. Следовательно, наряду с повышением уровня окислительных процессов, повысился и распад жира. Переваримый белок в рационе ассимилировался организмом в большем количестве и вызвал специфическое действие на метаболизм, выразившееся в повышении утилизации кислорода и энергетических затрат, а также в увеличении вентиляции легких на 12%. А—В разница кислорода увеличилась на 24,8%, как результат повышенного потребления тканями кислорода. Обмен веществ у коров II группы в основной период опыта приобрел характер жирового. Дыхание участилось, так как вентиляция легких возросла на 4,1%. Возрос минутный объем сердца на 22,7%. А—В разница кислорода снизилась на 17,2%, по-видимому, в результате более интенсивного кровообращения. Изменения в обмене веществ у коров III группы в основном периоде выразились в усилении окислительных процессов и жирового обмена, хотя и в меньшей степени, чем у первых двух групп. В конце заключительного периода у коров I группы интенсивность обмена веществ снизилась при увеличении в диссимилации доли углеводов. У коров II и III групп величина газообмена в этот период почти не изменилась, а дыхательный коэффициент повысился. Величина энергетических затрат организма оказалась без изменения у коров II группы и повисилась на 4,7% у коров III группы.

Таким образом, в заключительный период только у коров I группы выявились сравнительно существенные изменения в обменных процессах.

Изучение газообмена, дыхания и кровообращения показало, что введение в рацион хлопчатникового жмыха и увеличение содержания в нем протеина и жира при неизменном количестве кормовых единиц повышало окислительные процессы, обмен веществ и энергии. Увеличилась и легочная вентиляция. На примере III группы коров можно видеть, что чем меньше в рацион введено хлопчатникового жмыха, тем меньше изменяется интенсивность газообмена, дыхания и кровообращения. На основании полученных данных можно сделать вывод, что содержание в рационе хлопчатникового жмыха (богатого белком и жиром) в определенном соотношении с другими

кормами повышает общий обмен веществ и энергии, увеличивает жировой метаболизм, в результате чего возрастает жирномолочность без существенных изменений суточного удоя.

Результаты наших исследований позволяют рекомендовать включать в рацион лактирующих коров смесь концентратов, содержащую 35% хлопчатникового жмыха. Такая смесь кормов может считаться оптимальной для поддержания на высоком уровне жирномолочности и обмена веществ, обеспечивающего высокую продуктивность животных.

Влияние повышенного жирового и белкового питания на физиологические процессы у телок и их последующую жирномолочность

Изучение влияния повышенного жирового и белкового питания на обмен веществ у телят и на их будущую жирномолочность нами проведено, во-первых, потому, что мы получили положительный результат при скармливании хлопчатникового жмыха лактирующим коровам, а во-вторых, возникла необходимость испытать действие этого кормового средства на организм в наиболее пластичекий период его развития и на его последующие продуктивные свойства. Опубликован ряд исследований, свидетельствующих о возможности повышения жирности молока у коров путем направленного выращивания телят. Стрельченко (1952), Давыдов, Лебедев и Баранова (1955, 1958), Иванов (1956) провели опыты, в которых телятам, полученным от жирномолочных матерей, скармливали молоко с пониженным процентом жира, а телятам, полученным от матерей с низкой жирномолочностью, выпаивали молоко с повышенным процентом жира. В молоке коров, выращенных из телят первой группы, содержалось меньше жира, чем у матерей, а у коров, выращенных из телят второй группы,— больше, чем в молоке матерей.

Чрезвычайно интересен по наглядности и четкости результатов опыт Шмаковой (1957), проведенный на козах-сестрах. Животные были разделены на две группы, из которых I с 21-го дня жизни до конца 7-й декады лактации получала дополнительно к основному рациону по 125 г муки льняного семени, а II—125 г хлопчатникового шрота. При одинаковой продуктивности животных обеих групп в молоке коз, получавших муку из льняного семе-

ни, в течение пяти декад жира содержалось на 1,1% больше, чем в молоке от сверстниц из второй группы, и на 1,2% больше, чем в молоке матерей. В конце 9-й декады лактации, через 20 дней после того, как козам первой группы начали скармливать хлопчатниковый шрот, а второй — муку из льняного семени, в молоке последних процент жира повысился на 0,9, а у первых снизился на 0,19. Когда с 10-й декады обе группы были переведены на пастбище, количество жира в молоке животных первой группы постепенно снизилось на 0,41%, а второй группы — на 0,64%. Однако Демьянчук (1957) и Скворцова (1957) не наблюдали увеличения жирномолочности у коров, которым в ранние периоды выращивания скармливали жирное молоко.

Разноречивость выводов авторов объясняется, по-видимому, тем, что при проведении исследований были использованы разные методические приемы, в частности неодинаковый состав рационов, разное соотношение кормов или питательных веществ в рационе. Основным недостатком в исследованиях цитированных авторов следует считать то, что они принимали во внимание только жир как основной компонент рациона, обуславливающий повышение содержания жира в молоке. А ведь известно, что кормление влияет на промежуточный обмен веществ через ферментную систему. Организм животного ассимилирует питательные вещества кормовых средств через расщепление соответствующего комплекса ферментов, представляющих собой белковые вещества. Для динамики ферментной системы требуются белки, обладающие в организме специфическим действием. В опыте мы выращивали телят тагильской породы на таком рационе, чтобы, будучи коровами, они имели повышенную жирномолочность (Солдатенков с сотр., 1961). Был взят рацион с повышенным содержанием жира и белков. У животных изучали газообмен, дыхание, кровообращение, морфологический состав крови и иммунобиологическое созревание организма на разных этапах постнатального онтогенеза.

Исследования проводили на 20 новорожденных телочках, разделенных по принципу аналогов на две группы по 10 в каждой. С 11-го дня после рождения телятам I группы стали скармливать молоко, содержащее 4,9—5,2% жира, а телятам II группы выпаивали молоко с содержанием жира от 3,8 до 4,1%. С конца второго месяца жизни в рацион животных I группы начали постепенно

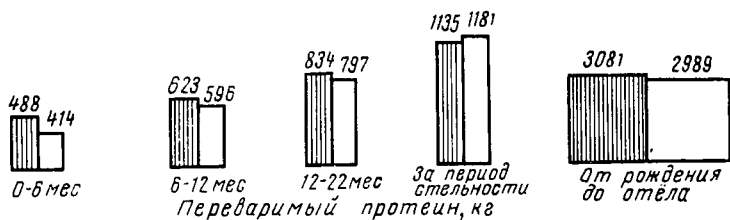
вводить запаренный хлопчатниковый жмых. Поить молоком телят I группы прекращали на четвертом месяце, а II группы — на третьем. Обрат выпаивали телятам обеих групп с месячного до 6-месячного возраста. С 11-дневного возраста телят приучали к сену, сенному настою и кипяченой воде, а с 15-дневного — к поеданию овсянки, дробленого ячменя, отрубей. После первого отела в течение учтенных трех лактаций и в сухостойный период уровень и характер кормления коров обеих групп были одинаковыми.

До 6-месячного возраста одному животному I группы в среднем было скормлено молока 466,7 кг и обрат 851,1 кг, телкам II группы соответственно 309,1 и 729,1 кг. Каждому животному I группы за этот период было скормлено 30 кг хлопчатникового жмыха, а II группы для выравнивания питания с животными I группы в большем количестве скармливали овсянку, пшеничные отруби и комбикорм. Разницы между группами в расходе грубых кормов за период от рождения до 22 месяцев не было. В возрасте от 6 до 12 месяцев на одно животное I группы затрачено концентрированных кормов 355 кг (в том числе 143 кг жмыха), грубых — 620 и сочных — 287 кг; II группы — концентрированных кормов 347 кг (в том числе 11 кг жмыха), грубых — 654 и сочных — 328 кг. Различие в кормлении в этот период состояло в том, что телята I группы вместо отрубей и овсянки получали хлопчатниковый жмых (132 кг).

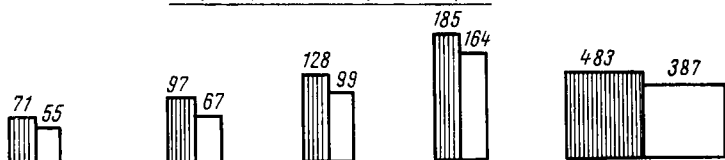
С 12- до 22-месячного возраста на одну телку I группы израсходовано концентратов 528 кг (в том числе 182 кг жмыха), грубых кормов 733 и силоса 335 кг, на одно животное II группы — концентратов 692 кг (в том числе 14 кг жмыха), грубых кормов 736 и силоса 307 кг. Следовательно, телкам I группы было скормлено хлопчатникового жмыха на 168 кг больше. За период стельности на одно животное I группы концентратов затратили 413 кг (в том числе жмыха 357 кг), грубых кормов — 1118 и силоса — 1832 кг, II группы соответственно 424 кг (в том числе жмыха 218,8 кг), 1192 и 2059 кг.

Затраты питательных веществ в среднем на одно животное показаны на рисунке 11. Общий уровень питания телок I группы несколько выше. Но более существенная разница выразилась в затрате белка и жира. От рождения до 6-месячного возраста одна телка I группы получила переваримого жира на 58,7%, а переваримого белка

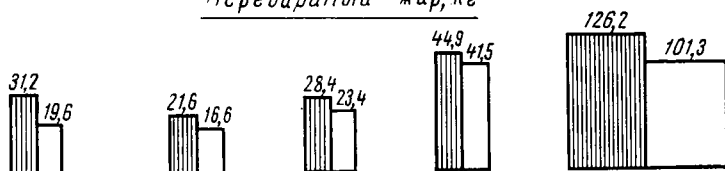
Кормовые единицы



Переваримый протеин, кг



Переваримый жир, кг



I группа
 II группа

Рис. 11. Затраты питательных веществ по периодам жизни на одно животное.

на 28% больше, чем одна телка II группы. Всего за 22 месяца жизни на одно животное I группы было израсходовано переваримого жира на 36%, переваримого белка на 37, а кормовых единиц на 7,9% больше. За период стельности животные I группы получили больше жира на 8,2%, а переваримого белка на 12,8%. Общий уровень питания был намного ниже у нетелей I группы. От рождения до первого отела животные I группы получили больше жира на 24,6%, переваримого белка на 24,8, кормовых единиц на 3,1%.

Интересны результаты роста животных при описанных условиях питания (табл. 63). Из таблицы видно, что скорость роста телок обеих групп до 22-месячного возраста была равномерной и почти одинаковой. Развивались они на уровне требований к классам элита и элита-ре-

Средние данные роста одного подопытного животного

Показатели роста	Группа животных	При рождении	В возрасте 22 месяцев	В период покрытия	Перед отелом
Живой вес, кг	I	29	373	416	490
	II	27	383	435	516
Среднесуточные привесы, г	I	—	522	—	285
	II	—	540	—	286

корм. Полученные данные позволяют признать, что биологическая ценность использованных рационов была сходной. Затраты питательных веществ на 1 кг привеса, приведенные в таблице 64, свидетельствуют, что телки I группы во все периоды жизни расходовали несколько больше кормовых единиц, чем животные II группы.

Таблица 64

Затраты питательных веществ (корм. ед.) на 1 кг привеса (без учета пастбища)

Группа	От рождения до 6 месяцев	6—12 месяцев	12—22 месяца	За 22 месяца	За период первой стельности	От рождения до первого отела
I	3,76	6,60	6,85	5,64	15,3	6,6
II	3,24	5,40	6,33	5,07	14,5	6,1

Расход переваримого белка животными II группы находится почти в пределах нормы, кроме 12—22-месячного возраста, когда эти животные вместо 169,2 кг по нормам И. С. Попова (1957) получали 99,0 кг. Животные I группы получали протеина больше нормы (табл. 65). Только в 12—22-месячном возрасте им было скормлено на 40,5 кг переваримого протеина меньше нормы, или на 24%. Но этот недостаток белка, надо полагать, был компенсирован белком пастбищной травы. До 6-месячного возраста эти телята получали переваримого протеина на 27% больше нормы, от 6 до 12 месяцев — на 31%, в период стельности — на 22%.

С августа по февраль все животные впервые отелились, причем большинство из них в декабре и январе. Зимой скот в совхозе кормами был обеспечен недостаточно.

Затраты переваримого протеина в среднем на одно животное I группы

Возраст, месяцев	По нормам И. С. Попова (схема № 3)		Данные нашего опыта	
	живой вес к концу периода, кг	расход переваримого протеина, кг	живой вес к концу периода, кг	расход переваримого протеина (без учета пастбищ), кг
0—6	156	56,1	158	71,3
6—12	240	74,6	251	97,6
12—22	370	169,2	373	128,7
В период стельности	500	152,0	490	185,7

В рационе подопытных животных содержалось в среднем 10 корм. ед. и 600—700 г переваримого протеина. Зеленую подкормку скот получал в ограниченном количестве, пастбище было лесное с плохим травостоем. Каждая корова съедала в сутки 1,5—2 кг овсянки и отрубей. В течение второй лактации уровень кормления животных был несколько выше. В рационе животных в стойловый период содержалось 12 корм. ед. и 715—755 г переваримого протеина. Во второй половине лактации летом коровам ежедневно в качестве подкормки давали по 15—20 кг зеленой травы и по 2 кг овсянки и отрубей. В течение третьей лактации уровень кормления коров был ниже, чем во вторую лактацию. В стойловый период в начале третьей лактации в рационе коров содержалось 8,5—10 корм. ед. и 600—650 г переваримого протеина. Низок был уровень кормления коров и следующим летом. В дополнение к лесному пастбищу каждой корове давали 10 кг зеленой травы, а с августа — 1,5—2,0 кг концентратов.

Удалось учесть продуктивность коров только за три лактации, причем часть животных по хозяйственным причинам выбыла из опыта (табл. 66). При одинаковом удое в молоке коров I группы в первую лактацию содержалось в среднем 4,38% жира, или на 0,62% больше, чем в молоке коров II группы. От одной коровы I группы за первую лактацию получено молочного жира на 13 кг больше. За вторую лактацию удой животных обеих групп повысился в равной мере, при этом возросла и продукция жира. Однако содержание жира в молоке коров I группы было на 0,32% выше, и за лактацию от одной коровы

этой группы молочного жира было получено на 4,7 кг больше, чем от коровы II группы. За третью лактацию удои у коров обеих групп несколько снизился в связи с ухудшением кормления. Жира в молоке коров I группы было больше только на 0,07%.

Необходимо подчеркнуть, что процент жира в молоке коров I группы за первую лактацию был выше на 0,21, за вторую — на 0,30, за третью — на 0,26, чем в молоке их матерей. У коров этой группы в течение трех лактаций содержание жира было высоким и мало изменялось. У животных II группы жира в молоке в первую лактацию содержалось на 0,66%, во вторую — на 0,27% и в третью — на 0,06% меньше, чем в молоке их матерей. За три лактации у коров этой группы содержание жира повысилось с 3,76% в первую лактацию до 4,36% в третью лактацию и стало таким же, как и у их матерей и матерей отцов. При сравнении жирномолочности каждой подопытной коровы с жирномолочностью матерей отмечается та же закономерность. Разница в жирномолочности между группами животных во вторую и особенно в третью лактации становится все меньшей, что, по-видимому, обуславливается недостаточной устойчивостью физиологических процессов, вызванных различным кормлением телок в период их роста и развития, в особенности с 11-дневного до 12-месячного возраста.

Кровообращение, дыхание и газоэнергетический обмен при рождении были интенсивнее у телят II группы. С 15-го дня и к месячному возрасту физиологические показатели становятся выше у телят I группы. Прослеженная динамика физиологических тестов до 22-месячного возраста позволяет утверждать, что более интенсивные кровообращение, дыхание и газоэнергетический метаболизм были у животных I группы. Выявляется четкая прямая зависимость уровня физиологических процессов от количества протеина в рационе. Минутный объем сердца, вентиляция легких и газообмен оказались выше у тех животных, которые получали в рационе больше протеина.

Результаты исследований морфологического состава крови не дали четких закономерных различий в связи с жирномолочностью. Согласно исследованиям этих же животных Сюзумовой (1958), некоторые иммунологические групповые различия у телят появляются только в 60—70-дневном возрасте. При одинаковом периоде циркуляции антител у телят обеих групп титр агглютининов

Продуктивность коров по трем лактациям

Группа животных	Первая лактация					Вторая лактация					Третья лактация					Продуктивность матерей опытных коров		Продуктивность матерей подопытных коров	
	число коров	число дней лактации	удой, л	содержание жира, %	количество молочного жира, кг	число коров	число дней лактации	удой, л	содержание жира, %	количество молочного жира, кг	число коров	число дней лактации	удой, л	содержание жира, %	количество молочного жира, кг	удой, л	содержание жира, %	удой, л	содержание жира, %
I	7	285	2185	4,38	95,7	6	273	2624	4,47	117,1	5	263	2584	4,43	114,7	4275	4,17	5300	4,09
II	7	277	2199	3,76	82,7	7	276	2708	4,15	112,4	7	275	2666	4,36	116,5	3746	4,42	3653	4,36

в кровяной сыворотке телят I группы выше (1:400), чем у животных II группы (1:200). У животных I группы антитела в крови сохранялись в повышенных титрах до 40 дней, а у телят II группы к этому времени титры агглютининов спадали до нормы. Фагоцитарная активность до 6-месячного возраста была выше у животных II группы, а позднее — почти все время у телят I группы. Только в 20-месячном возрасте она была несколько выше у телок II группы.

Как теперь установлено, не только белок, но и жир необходимы в пище телят, так как без некоторых непредельных жирных кислот нарушается обмен веществ. До развития рубца эти жирные кислоты должны обязательно доставляться с пищей. Когда в рубце микробиологические процессы достигнут определенного уровня, при котором образуются жирные кислоты, животные могут питаться обезжиренной пищей. Поэтому Дмитроченко (1957) считает недопустимым полное исключение жира из пищи телят. В ранние периоды роста жир в пище молодняка необходим в больших количествах, составляющих

значительную долю сухого вещества рациона. По мере роста относительное количество жира должно уменьшаться. В нашем опыте в первые три месяца жизни телята получали большое количество жира, преимущественно молочного (табл. 67).

Т а б л и ц а 67

Количество переваримого жира (кг), скормленного одному теленку за три месяца жизни

Группа	1-й месяц	2-й месяц	3-й месяц
I	8,81	8,74	5,96
II	6,38	4,87	2,12

Увеличенное количество жира, поступившего в организм телят в раннем периоде развития, должно вызывать приспособительные процессы со стороны нервно-гуморальной, особенно эндокринной и ферментной систем. Наши данные близки к полученным Демьянчук (1954, 1957). Отличительная особенность заключается в том, что мы высокий уровень жирового питания сочетали с высоким уровнем белкового, с ранним приучением телят к растительным кормам и выращиванием их в неотапливаемом помещении. Всем этим исключалась возможность ожирения животных, и в процессе адаптации организма к данным условиям питания создавался более высокий уровень интермедиарного метаболизма, в котором липидный обмен занимал большое место. Адаптация к питанию выражается также в выработке ферментов в пищеварительных железах и в создании ферментной системы, катализирующей промежуточный обмен, при котором больше синтезируется жира в молочной железе.

До первого отела животные I группы при почти одинаковом общем уровне питания получали больше жира на 24,6%, белка на 24,8%, чем животные II группы. Несмотря на более высокий уровень белкового и жирового питания у телок I группы среднесуточный привес за 22 месяца составил 522 г, а у животных II группы — 540 г. При рождении вес телят I группы был больше на 2 кг и в течение первых трех месяцев они давали более высокие среднесуточные привесы. Позднее почти все время более

интенсивный рост наблюдался у телок II группы. Только в возрасте от 18 до 22 месяцев у животных I группы среднесуточные привесы были на 55 г больше. В результате живой вес телок II группы перед осеменением был почти на 20 кг, а нетелей этой группы перед отелом—на 25 кг выше, чем у сверстниц из I группы.

Затраты питательных веществ на единицу привеса у животных обеих групп и переваримого протеина у животных II группы соответствовали существующим нормам, но телки I группы до 12-месячного возраста получали переваримого протеина на 27—31% больше нормы. В рационе нетелей I группы протеина содержалось на 22% больше, чем требовалось им по норме. Принятое протеино-жировое питание для телок I группы, особенно до 12-месячного возраста, вызвало адекватный обмен веществ и увеличение жирномолочности.

Более обильное протеиновое питание животных I группы при более высоком жировом обусловило повышенный уровень процессов диссимиляции. Специфически-динамическое действие белков вовлекло в общий процесс диссимиляции и жиры. Но, как теперь известно, белки протоплазмы и ядра клеток представляют собой в основном конгломерат каталитически активных белков — ферментов, которые в клетках находятся не в качестве составных частей простой механической смеси, а в виде интегральных компонентов определенных функциональных агрегатов, физиологических совокупностей (Энгельгардт, 1955). Большое содержание белков в рационе обусловило, по-видимому, более интенсивные процессы кровообращения, дыхания и газоэнергетического обмена у телят I группы. С прекращением скармливания повышенного количества белка у этих животных и физиологические процессы стали протекать менее интенсивно, но сохранились, надо полагать, те глубокие изменения в щитовидной железе и гипофизе, а также в ферментной системе, которые возникали при интенсивном белково-жировом питании.

Таким образом, наши исследования свидетельствуют, что для повышения жирномолочности коров телят следует выращивать на рационах не только с большим содержанием жира, но и с повышенным количеством белка, которые, по-видимому, не только участвуют в синтезе молочного жира, но и являются катализаторами или источниками специфических липолитических липосинтетических ферментов в молочной железе.

<i>Введение</i>	3
<i>Глава I. Особенности физиологии пищеварения и промежуточного обмена веществ у жвачных животных</i>	5
Метаболизм и всасывание ЛЖК в преджелудках	11
Метаболизм ацетоновых тел в организме жвачных животных	15
<i>Глава II. Обмен безазотистых веществ и продуктивность животных при кормлении травой, сеном и сочными кормами</i>	22
Углеводный обмен между пищеварительной системой и кровью у телят	22
Обмен сахара, ЛЖК и АТ при пастбищном содержании и при кормлении травой	27
Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе овец после скармливания сена	31
Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе после кормления силосом	43
Обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот при кормлении свеклой и картофелем	56
Обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот между кровью, пищеварительной системой и печенью у овец	62
<i>Глава III. Обмен безазотистых веществ и продуктивность животных при кормлении концентрированными кормами</i>	66
Влияние кормления ячменем на уровень сахара, ЛЖК и АТ и на молочную продуктивность коров	69
Влияние комбикорма на обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе телят	72
Обмен сахара и низкомолекулярных жирных кислот между кровью и скелетными мышцами у овец при различном функциональном состоянии	77
<i>Глава IV. Участие инсулина в регуляции обмена веществ и продуктивности у жвачных животных</i>	82
Симптомокомплекс гипогликемического шока у овец	82
Действие инсулина на пищеварительную систему	85
Обмен сахара, ЛЖК и АТ в пищеварительной системе под влиянием инсулина	86
Влияние инсулина на углеводный обмен, на продуктивность коров и содержание жира в молоке	92

Влияние инсулина на обмен веществ и интенсивность роста крупного рогатого скота	97
Глава V. Промежуточный липидный обмен и продуктивность	101
Действие гидрокортизона и тестостерона пропионата на липидный обмен в пищеварительной системе и в печени у овец	105
Глава VI. Обмен азотистых веществ и продуктивность животных при кормлении концентрированными кормами	116
Азотный обмен в пищеварительной системе овец после кормления их гороховой мукой и смесью крахмала и гороховой муки	116
Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе после кормления гороховой мукой, смесью гороховой муки с крахмалом и инъекции АКТГ у овец	123
Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе после кормления животных соевым шротом	126
Глава VII. Обмен азотистых веществ, продуктивность, размножение и резистентность животных при скармливании мочевины	131
Действие карбамида на рост телят	131
Влияние ацетата аммония на пищеварение, показатели метаболизма и на продуктивность коров	134
Обмен азотистых веществ в пищеварительной системе у овец при включении в рацион карбамида	135
Биохимические и морфологические показатели крови коров и овец при длительном скармливании им карбамида	141
Физиологическое состояние и продуктивность овец при использовании им карбамида через растение	149
Глава VIII. Влияние характера кормления на углеводный, липидный, азотистый обмен и на продуктивность	152
Углеводный обмен и молочная продуктивность коров	152
Влияние кормления коров хлопчатниковым жмыхом на метаболизм и содержание жира в молоке	159
Влияние повышенного жирового и белкового питания на физиологические процессы у телок и их последующую жирномолочность	165