

## **Биохимические критерии здоровья и полноценности питания животных**

С.Г. Кузнецов, профессор, заслуженный деятель науки РФ

Т.С. Кузнецова, доктор сельскохозяйственных наук

А.С. Кузнецов, кандидат экономических наук

ЗАО «Витасоль»

В современных условиях контроль за обеспеченностью животных питательными, минеральными и биологически активными веществами имеет особенно важное значение, так как заболевания, связанные с их недостаточностью, дисбалансом и токсичностью, получили широкое распространение. Кроме того, у животных наблюдаются новые формы недостаточности и токсикозов: остеохондрозы, остеодистрофии, кетозы, артрозы, слабость конечностей, мышечные дистрофии молодняка, послеродовые осложнения у высокопродуктивных коров (гипокальциемия, гипофосфатемия, анемия), снижение воспроизводительной способности, стрессоустойчивости и неспецифической резистентности организма, отравление экотоксикантами, изменение поведения, образование камней в моче- и желчевыводящих путях, нарушение функции щитовидной железы, кислотно-щелочной дисбаланс и т. п.

В экспериментальных условиях недостаточность витаминов, минеральных элементов и других веществ имеет характерное клиническое проявление. Однако на практике у животных наблюдаются стертые и осложненные формы, что затрудняет постановку диагноза. Более того, нарушения обмена веществ чаще всего протекают без каких-либо клинических признаков. Например, недостаточное или избыточное обеспечение животных минеральными веществами ведет к снижению использования питательных веществ корма, продуктивности, качества продукции, воспроизводительной способности и устойчивости к болезням. Такую форму патологии можно распознать только при биохимических исследованиях. При выявлении недостаточности или токсичности минерального элемента нужно учитывать все имеющиеся в распоряжении данные: биохимические характеристики крови, молока, органов, тканей, экскретов и волосяного покрова; содержание минеральных веществ в почве, воде и кормах; клинические признаки; уровень продуктивности; ответную реакцию организма на минеральные добавки.

При несбалансированности питания у животных ухудшаются аппетит, использование питательных веществ корма, снижаются воспроизводительная функция и продуктивность, нарушается структура волосяного покрова. Однако это может быть следствием недостатка или избытка многих факторов питания. В том случае, когда элемент тесно связан с одним органом или функцией организма (как, например, йод с щитовидной железой), клиническая картина бывает однообразной и довольно специфичной. Однако

зоб могут вызывать и гойтрогенные вещества, содержащиеся в рапсе, капусте, сурепке, льняном шроте, клевере белом, соевых бобах, горохе и др., а также некоторые лекарства. Недостаточность таких элементов, как медь и цинк, проявляется весьма разнообразно, что связано с участием их в биосинтезе многих ферментов. Дефицит элементов может быть вторичным или комплексным, а также возможно одновременное проявление недостатка одного элемента и избытка другого: соответственно Cu и Zn, Cu и Mo, Cd и Zn, Mn и Fe, Cu и Pb.

Известно, что определенные метаболические процессы могут нарушаться как при недостатке, так и избытке многих элементов. Например, аналогичные или очень близкие поражения скелета бывают при недостатке Ca, P, Cu, Mn, Zn, Si, витаминов A и D, а также при избытке Mo, F, Sr, витамина D. Анемию может вызывать недостаток Fe, Cu, Co, некоторых витаминов или избыток в рационе Mn, Mo, Zn, Cu, Pb, Se. Снижение и извращение аппетита отмечено при дефиците протеина, Ca, P, Na, Co, Cu, Zn и при избытке многих элементов. В связи с этим при оценке статуса питательных, минеральных и биологически активных веществ основное внимание должно быть уделено оперативному своевременному выявлению субклинических стадий их недостаточности, токсикоза и организации профилактических мероприятий.

Рассмотрим вклад биохимических показателей крови, которые наиболее часто исследуются в ветеринарной практике, в оценку обеспеченности организма питательными, минеральными и биологически активными веществами и состояния здоровья животных.

Уровень **кальция** в крови здоровых животных зависит от содержания в рационе Ca, P, Mg, витамина D в рационе, от состояния гормональной системы, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), почек и других органов. Понижается содержание кальция в крови при *длительном* дефиците его в рационе, плохом усвоении вследствие недостатка витамина D и паратгормона. Гипокальциемия сопровождается остео дистрофию, рахит, послеродовой парез, гипофункцию околощитовидных желез. Гипокальциемия возможна при нефрозе и нефрите. При субклинической форме недостаточности кальция в плазме (сыворотке) крови животных снижается концентрация кальция (ниже 8,0 мг%), повышается активность щелочной фосфатазы, содержание неорганического фосфора и магния; в моче увеличивается концентрация фосфора, магния, оксипролина; в костной ткани повышается (в 2-3 раза) активность щелочной фосфатазы, снижается содержание золы, Ca, P, Mg; уменьшается плотность и прочность костей.

При избытке кальция в корме (2% на сухое вещество) концентрация этого элемента в плазме крови возрастает в 1,5 раза, содержание неорганического фосфора снижается в 3 раза, активность щелочной фосфатазы не изменяется. Повышение Ca в крови может быть при передозировке витамина D, гиперфункции паращитовидных желез.

Все виды обмена веществ в организме неразрывно связаны с превращением фосфорной кислоты. Уровень **фосфора** в крови зависит от тех же факторов, что и содержание кальция. Дефицит фосфора в рационе сопровождается снижением в плазме крови концентрации неорганического фосфора (менее 4 мг%), повышением активности щелочной фосфатазы, содержания Mg и Ca; в моче снижается концентрация фосфора и увеличивается количество Mg, Ca (в 5-10 раз), оксипролина; в костной ткани уменьшается содержание P, Ca, Mg, золы; снижается плотность и прочность костей. Снижение фосфора в крови отмечают при длительном недостатке его в рационе, плохом усвоении или расстройствах ЖКТ, при недостатке витамина D и паратгормона, при остеодистрофии, рахите, урвской болезни, пеллагре и др. заболеваниях.

Избыток фосфора в корме приводит к увеличению в плазме крови количества этого элемента, снижению концентрации магния и не изменяет содержания в ней кальция и активности щелочной фосфатазы. В моче наблюдается аналогичная картина. Гиперфосфатемию наблюдают при уменьшении секреции паратгормона, при сердечной недостаточности, кетозе, передозировке витамина D, нефритах, нефрозах, токсикозах, мышечном перенапряжении.

При **гиповитаминозе D** в плазме крови возрастает активность щелочной фосфатазы и снижается концентрация Ca, P, Mg. Избыток витамина D приводит к значительному увеличению содержания Ca и P в плазме крови.

Недостаточность **магния** в рационе сопровождается уменьшением концентрации этого элемента в плазме крови (менее 1,7 мг%), моче и костной ткани, а также умеренным снижением содержания P и Mg в костях, без существенного изменения концентрации Ca и P и активности щелочной фосфатазы. Снижение магния в крови отмечают при пастбищной тетании, алиментарной остеодистрофии, послеродовом парезе, транспортной болезни у коров, при избытке калия и азота в рационе.

В практических условиях недостаточность **натрия, калия, хлора, серы** встречается редко, так как к рационам обычно всегда добавляют соль и серосодержащие аминокислоты. Однако у высокопродуктивных животных (особенно в пастбищный период) может наблюдаться недостаточность Na и S. Дефицит хлора даже без добавок поваренной соли - крайне редкое явление, а недостаточность калия может быть у жвачных при высококонцентратном типе кормления, поскольку зерновые корма бедны этим элементом. При дефиците K, S, Cl снижается концентрация их в плазме крови и моче. Избыток Na, Cl, K, S выделяется в основном с мочой.

Электролиты играют важную роль в поддержании кислотно-щелочного баланса (КЩБ) в организме. Снижение **щелочного резерва** (резервной щелочности) в крови ниже 40 об.% CO<sub>2</sub> свидетельствует о сдвиге КЩБ в

сторону ацидоза. Метаболический ацидоз отмечают при высококонцентратном типе кормления коров, вторичной остео дистрофии, расстройствах ЖКТ и функции почек, воспалениях. Дыхательный ацидоз наблюдают при сердечной недостаточности, эмфиземе легких.

Недостаточность **железа** часто встречается у молодняка и проявляется в форме микроцитарной гипохромной анемии. У лактирующих коров наблюдается железodefицитное состояние: нормальная концентрация гемоглобина и снижение запасов железа в тканях. При дефиците железа у телят происходит снижение концентрации этого элемента в плазме крови ( $<65$  мкг%), гемоглобина ( $<80$  г/л), гематокрита ( $<30\%$ ), насыщенности трансферрина ( $<25\%$ ), уменьшение количества эритроцитов ( $<4,0 \cdot 10^{12}/л$ ) и увеличение общей железосвязывающей способности плазмы крови ( $>100$  мкмоль/л). Из этих показателей наиболее надежны для диагностики ранних форм недостаточности железа содержание этого элемента и ферритина в плазме крови, насыщенность трансферрина, концентрация гемоглобина. При избытке железа в рационе (1 г/кг сухого вещества) содержание его возрастает в кишечнике, почках, селезенке и печени.

Субклиническая форма недостаточности **меди** сопровождается снижением активности церулоплазмينا (в 10-15 раз) и содержания меди в плазме крови (менее 60 мкг%), а также уменьшением количества гемоглобина и эритроцитов. Доказано, что активность Cu- и Zn-содержащей супероксиддисмутаза в эритроцитах - наиболее надежный индикатор статуса меди у животных, так как она в меньшей степени, чем активность церулоплазмينا, зависит от вторичных факторов и содержания меди в плазме крови. Нарушение защитного антимикробного механизма в нейтрофилах - самое раннее проявление недостаточности меди. Избыток меди в рационе приводит к накоплению элемента в печени, почках, стенке кишечника; при этом активность церулоплазмينا и содержание меди в плазме крови существенно не изменяются, но наблюдается гипоцинкемия. Избыток меди и церулоплазмينا в крови наблюдают при заболеваниях печени, лейкемии, инфекционных заболеваниях, при беременности.

При недостаточности **цинка** у коров отмечено умеренное снижение его концентрации в плазме крови (ниже 50 мкг%), костной ткани, семенниках, печени, почках, поджелудочной железе, стенке кишечника, сердце, волосяном покрове, слюне. При избытке данного элемента наблюдается повышение его содержания в основном в этих же тканях и органах. Около 80 % от общего количества цинка в крови приходится на долю эритроцитов, где он соединен главным образом с карбангидразой; в связи с этим гемолиз повышает содержание цинка в плазме. Концентрация этого элемента в сыворотке крови на 16 % выше, чем в плазме. В практических условиях содержание цинка в плазме крови зависит от вторичных факторов (воспаления, инфекции, опухоли, стрессы, избыток Ca, P, Cu, Cd, Pb, фитата

понижают цинкемию), возраста и физиологического состояния животных, их генетических особенностей; клиническое проявление недостаточности может возникнуть до существенного снижения содержания цинка в крови и тканях. Эти же факторы способствуют усилению экскреции цинка с мочой. В наших опытах при дефиците цинка у коров концентрация его в моче не изменялась, а в кале - резко снижалась. К настоящему времени только в печени обнаружено около ста Zn-содержащих ферментов, однако ни один из них пока не может быть использован в качестве надежного критерия статуса цинка в организме.

В эксперименте при недостаточности цинка снижается активность **щелочной фосфатазы** в плазме крови, печени, костях. Активность щелочной фосфатазы в плазме крови еще в большей мере зависит от вторичных факторов, чем содержание цинка. Даже при избытке цинка в корме уровень этого фермента снижается. Активность щелочной фосфатазы в плазме крови повышается при дефиците витамина **D**, рахите, остеодистрофии, гепатите, циррозе печени, а также в конце стельности из-за быстрого роста костной ткани плода. У телят активность щелочной фосфатазы в 5-15 раз выше, чем у взрослых коров.

Содержание **марганца** в тканях мало изменяется как при недостатке, так и избытке его в рационе. Пока не обнаружены органы, депонирующие марганец. Тем не менее при его недостаточности содержание элемента умеренно снижается в плазме крови ( $<2,2$  мкг%), печени ( $<6$  мг/кг сухого вещества), почках ( $<4$  мг/кг сухого вещества), волосяном покрове ( $<6$  мг/кг сухого вещества), коже, кишечнике, головном мозге, желчи. Концентрация марганца в крови очень низка и определять его технически трудно. При токсикозе содержание марганца возрастает в стенке кишечника, почках, коже, волосе, желчи и кале. При дефиците этого элемента снижается активность аргиназы в печени, галактозилтрансферазы в костях, изоцитрат- и пируватдегидрогеназы в почках и мышцах, а также уменьшается концентрация и скорость сульфатирования гликозаминогликанов в хрящевой и костной ткани.

Недостаточность **кобальта** зачастую наблюдается у жвачных в период пастбищного содержания. При дефиците этого элемента снижается его концентрация в плазме крови ( $<0,6$  мкг%) и печени ( $<0,1$  мг/кг сухого вещества), но ввиду низкого содержания кобальта в тканях и биологических жидкостях эти данные имеют небольшую диагностическую ценность. Более надежным показателем является концентрация витамина  $B_{12}$  в плазме крови (у крупного рогатого скота в норме 250-600 нг/л), печени и молоке. Однако применяемый в настоящее время микробиологический метод определения витамина  $B_{12}$  весьма трудоемок и не дает возможности разделить кобаламин на активные и неактивные формы. На величину корреляции между содержанием кобаламина в крови и печени влияют, кроме содержания кобальта, структура рациона и уровень в нем энергии. При недостаточности

кобальта у жвачных резко снижается активность метилмалонил-КоА-мутазы и метионинсинтетазы, что приводит к накоплению в крови метилмалоновой и формиминоглутаминовой кислот и к повышенной экскреции их с мочой. Определение в плазме крови метилмалоната (в норме  $<4,6$  мкмоль/л) и в моче формиминоглутамата (в норме  $<100$  мкмоль/л) позволяет выявлять субклиническую форму недостаточности кобальта. При избытке в рационе кобальт накапливается в печени и почках.

При недостатке и избытке селена в рационе быстро изменяется его содержание в плазме крови, эритроцитах, сердце, скелетных мышцах, печени, почках, костной ткани, легких, поджелудочной железе, коже, волосе, селезенке, молоке, моче, кале. В плазме крови и особенно в волосе концентрация селена при дефиците элемента снижается медленнее, чем в тканях. Кроме того, определять селен в плазме крови методически трудно из-за низкой его концентрации. Поэтому наиболее надежным прижизненным критерием недостаточности селена является активность Se-зависимой глутатионпероксидазы в цельной крови. Активность данного фермента в плазме крови животных также годится для этой цели, хотя в плазме только около 10 % элемента связано с глутатионпероксидазой и активность ее в 25-100 раз ниже, чем в эритроцитах. При дефиците селена в плазме крови возрастает активность аспартатаминотрансферазы и креатинкиназы в 2 раза и более, что является следствием патологии мышечной ткани. Активность глутатионпероксидазы повышается с возрастом животных и может снижаться при дефиците железа и меди.

Многие органы, ткани и экскреты (щитовидная железа, легкие, поджелудочная железа, плазма крови, печень, селезенка, почки, мышцы, волос, молоко, моча) хорошо отражают статус йода в организме. Определение содержания общего, белково-связанного, свободного, бутанолэкстрагируемого йода (БЭЙ) и тироксина в плазме крови позволяет выявить недостаток этого элемента; в то же время при избытке йода в рационе концентрация гормонов щитовидной железы и БЭЙ не увеличивается. При вторичной недостаточности йода, вызванной гойтрогенными веществами, содержание БЭЙ в крови также не изменяется, однако в моче при этом резко повышается уровень тиоцианатов. У лактирующих животных концентрация йода в молоке - наиболее яркий индикатор обеспеченности организма этим элементом. Волос, особенно черный, также хорошо отражает статус йода, однако следует учитывать возможность его загрязнения, в том числе и за счет поглощения элемента из воздуха.

В природе известно более 50 каротиноидов, способных превращаться в организме в **витамин А**. Из них наиболее распространенный и эффективный – **бета-каротин**. Из одной молекулы этого оранжевого пигмента в организме животных образуется 2 молекулы витамина А. В растениях также

содержатся зеленый пигмент хлорофилл, желтый – ксантофилл, красный – ликопин и другие. Бета-каротин, кроме участия в синтезе витамина А, имеет свои очень важные функции в организме. Он является природным антиоксидантом, повышает сопротивляемость организма к различным заболеваниям, улучшает воспроизводительную функцию, кроветворение и устойчивость организма к раковым опухолям, снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний, воспаления слизистых оболочек, регулирует иммунные реакции, усиливает обмен энергии. Обнаружена прямая взаимосвязь между содержанием бета-каротина в организме и воспроизводительной способностью животных.

Обеспечить животных бета-каротином в зимне-стойловый период содержания практически невозможно из-за быстрого его разрушения в процессе заготовки и хранения кормов. Под действием света и высоких температур бета-каротин переходит в менее активные формы. Потребность в бета-каротине возрастает при избытке в рационе энергии, протеина, клетчатки, сульфатов, железа, тяжелых металлов, нитратов, нитритов, микотоксинов, прогорклых жиров, сапонинов, фитоэстрогенов, при воспалении кишечника, воздействии различных стрессфакторов, при лечении кокцидиостатиками и некоторыми другими ветпрепаратами. Повышают усвоение бета-каротина витамины Е и В<sub>12</sub>, оптимальные дозы фосфора, цинка, селена, кобальта и жира, углеводы.

Концентрация каротина в крови имеет значительные сезонные колебания (0,4-1,0 мг% в стойловый период и более 1 мг% - в пастбищный). Снижается каротин в крови при дефиците его в корме, плохом усвоении из-за влияния многих вторичных факторов, гепатитах, гепатозах, недостатке в рационе белка, жиров, легкоусвояемых углеводов, при различных токсикозах, включая нитратные. Уровень каротина в сыворотке (плазме) крови **при хранении образцов снижается**, что следует учитывать при проведении анализов и интерпретации полученных результатов (в конце пастбищного периода часто обнаруживают следы каротина в крови и рекомендуют вводить в рацион его препараты).

Доказано, что усваивается только 1/3 – 1/4 часть каротина и около 1/7 части его превращается в витамин А. 25-50% витамина А переходит в печень. Полноценное белковое питание, хорошая обеспеченность витамином В<sub>12</sub> и антиоксидантами повышают эффективность превращения каротина в витамин А. Концентрация витамина А в крови, так же как и каротина, имеет значительные сезонные колебания (25-80 мкг% в стойловый период и 40-150 мкг% - в пастбищный). Снижение витамина А в крови ниже 10 мкг% и в печени ниже 50 мкг/г приводит к развитию клинических признаков гиповитаминоза А. Снижение концентрации витамина А в крови, печени, молозиве и молоке отмечают при недостатке каротина и витамина А в кормах, плохом усвоении их вследствие хронических заболеваний ЖКТ и печени.

Снижение уровня **общего белка** в сыворотке крови (ниже 60 г/л) отмечают при длительном недокорме животных, неполноценном питании, остеодистрофии, хронических заболеваниях ЖКТ, почек и печени.

**Мочевина** является основным конечным продуктом азотистого обмена. Она синтезируется в печени и стенке рубца. Выделяется мочевина главным образом почками. Концентрация ее в крови здоровых животных составляет 20-40 мг%, или 3,3-6,7 мкмоль/л. Значительное повышение содержания мочевины в крови (уремия) наблюдают при почечной недостаточности и различных заболеваниях почек, а также при скармливании животных больших количеств зеленых бобовых кормов и передозировках синтетических азотистых веществ (мочевины и др.). Уменьшение содержания мочевины в крови бывает при длительном белковом недокорме, при нарушении мочевинообразовательной функции печени. Такое явление часто встречают у коров с дистрофией печени после переболевания их кетозом.

У коров сразу после отела отмечается быстрый рост молочной продуктивности, а питательных веществ и энергии, которые животное получает с кормом, не хватает. Это, во-первых, связано с пониженным потреблением кормов, а во-вторых - с недостаточным содержанием в них энергии и белка. На этом фоне возможно развитие синдрома ожирения печени, ухудшение воспроизводства, **развитие кетоза**. Профилактике кетоза следует уделять особое внимание, так как это заболевание приводит к снижению потребления корма, значительному ухудшению общего состояния животного, ослаблению репродуктивной функции и учащению случаев хромоты. Развитию кетоза способствует дача в начале лактации большого количества быстро ферментируемых концентратов, что приводит к снижению рН в рубце и является причиной уменьшения содержания жира в молоке и общего надоя.

**Кетоновые тела** (бета-оксимасляная кислота, ацетоуксусная кислота, ацетон) – промежуточные продукты обмена белков, жиров и углеводов. Повышение уровня кетоновых тел в крови, моче и молоке свидетельствует о нарушении обмена веществ. Стойкая кетонемия встречается у коров при острой и подострой формах кетоза. При этом соотношение кетоновых тел меняется в сторону увеличения ацетона и ацетоацетата.

При остром кетозе в моче и молоке обнаруживаются ацетоновые тела (в моче до 100-500 при норме 5-10 мг%, в молоке до 20-80 при норме до 8 мг%), а в крови – кетоновые тела (до 15-70 и более при норме 1-6 мг%). Содержание сахара (глюкозы) в крови больных коров снижается до 30 мг% и ниже при норме 40-60 мг%, а резервная щелочность – ниже 40 об%  $\text{CO}_2$ . В крови кетозных коров увеличивается уровень ЛЖК, НЭЖК, молочной,



пировиноградной кислот, тироксина. В рубцовом содержимом отмечают сдвиг рН в кислую сторону, повышение концентрации масляной кислоты, аммиака, кетоновых тел.

При хроническом кетозе и вторичной остеодистрофии в крови содержание кетоновых тел повышено незначительно, отмечают снижение гемоглобина, мочевины, кальция, резервной щелочности, сахара, а также повышение в крови общего белка, активности аспартатаминотрансферазы и лактатдегидрогеназы.

**Билирубин** – желчный пигмент, который образуется в клетках РЭС из гемоглобина разрушенных эритроцитов. В плазме крови билирубин образует непрочный комплекс с альбумином. Такой билирубин называют свободным или прямым. Его содержание в крови составляет 1-14 мкмоль/л. Выводится он из организма через печень. В печени происходит экстрагирование билирубина из комплекса с альбумином и его соединение с глюкуроновой кислотой. Комплекс билирубина с глюкуроновой кислотой называют прямым билирубином. Он выделяется в желчь и поступает в кишечник, где превращается в уробилиноген. В сыворотке крови здоровых животных содержится в основном непрямой билирубин (до 80% от общего). Уровень общего билирубина повышается при гемолитической желтухе, усиленном гемолизе эритроцитов, в меньшей степени при гепатите и циррозе печени. Прямой билирубин находится в крови в незначительных количествах (от 0 до 5 мкмоль/л) и повышается при болезнях печени и ее выводящих путей.

**Глюкоза** (сахар) – основной источник энергии для многих клеток организма. На ее долю приходится более 90% всех низкомолекулярных углеводов. Относительно постоянный уровень глюкозы в крови (40-60 мг% или 2,2-4,0 ммоль/л) поддерживается за счет действия гормонов. Гипогликемия встречается при кетозе, вторичной остеодистрофии, послеродовом парезе, некоторых формах ожирения, токсических поражениях печени. Часто она является следствием недостатка в кормах легкоусвояемых углеводов, большой потребности в глюкозе при высококонцентратном типе кормления, преобладания в рационе кислых кормов. Гипергликемия может быть стойкой и непродолжительной. Непродолжительная гипергликемия бывает при скармливании скоту больших количеств сахаристых кормов, а также при испуге, высокой температуре, стрессах. Стойкая гипергликемия может быть при сахарном диабете.

Концентрация глюкозы в сыворотке (плазме) крови **быстро снижается**, поэтому определение глюкозы осуществляют сразу после взятия крови или проводят осаждение белков трихлоруксусной кислотой непосредственно на ферме. На практике об этом часто забывают, что служит причиной неверных рекомендаций.

Таблица 2. Минеральный состав крови клинически здоровых коров (данные лаборатории ЗАО «Витасоль»)

	п	Кальций, мг%	Фосфор неорг., мг%	Магний, мг%	Медь, мкг%	Железо, мкг%	Цинк, мкг%
<b>Вариации</b>		<b>9,0-13,0</b>	<b>4,0-8,0</b>	<b>2,0-3,5</b>	<b>60-145</b>	<b>110-220</b>	<b>65-160</b>
<b>Сред.</b>	<b>4765</b>	<b>10,5</b>	<b>5,5</b>	<b>2,4</b>	<b>95</b>	<b>170</b>	<b>105</b>

В табл. 2 приведены результаты исследований нашей испытательной лаборатории, аккредитованной в системе ИСО/МЭК 17025, большого массива клинически здоровых коров. Следует обратить особое внимание на повышение методического уровня работников ветеринарных лабораторий всех уровней и на периодический контроль их деятельности. Нередко в протоколах испытаний содержание кальция в крови клинически здоровых коров приведено ниже 3 мг% и отсюда соответствующие рекомендации хозяйству. Однако при повторном анализе крови от тех же животных в другой лаборатории получают совершенно иные результаты.

### Справка об авторах

Кузнецов Сергей Григорьевич, доктор биологических наук, профессор, заслуженный деятель науки РФ, академик международной академии реальной экономики, генеральный директор ЗАО «Витасоль».

Адрес: 249013, Калужская обл., г. Боровск, пос. Института, д. 5, кв. 8, домашний телефон (48438) 42852, служебный тел/факс (48438) 66509, (495) 9963515, E-mail: [vitasol@borovsk.ru](mailto:vitasol@borovsk.ru).

Кузнецова Татьяна Сергеевна, доктор сельскохозяйственных наук, руководитель проекта ЗАО «Витасоль». Т/ф (495) 3477688, (495) 7265094.

Кузнецов Алексей Сергеевич, кандидат экономических наук, старший менеджер ЗАО "Витасоль", тел. (495) 6546110, (916) 9336147.

### РЕЗЮМЕ

В статье дан обзор значению биохимических показателей крови в оценке обеспеченности организма питательными, минеральными и некоторыми биологически активными веществами, а также состояния

здоровья животных. Приведены собственные данные по минеральному составу крови коров (n = 4765).

### **SUMMARY**

In the analytical review are demonstrated the importance of biochemical parameters of the blood in the estimation of provision of organism in nutritive, mineral and some biologically active substances, and also in the valuation of animal health. The own data on mineral composition of blood in the dairy cows (n = 4765) are given.