

# РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ИСПОЛЬЗОВАНИЮ ПРОПИОНАТА КАЛЬЦИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ ГИПОКАЛЬЦИЕМИИ И КЕТОЗА

Тюрин О.А., кандидат с/х наук, научный консультант ООО «Органико»



## ВВЕДЕНИЕ

В переходный период проявляется большинство нарушений обмена веществ и инфекционных заболеваний. Это происходит из-за физиологических изменений, повышенной нагрузки на организм животного во время стельности, отела и лактации, резкого увеличения потребности в питательных веществах необходимых для выработки молока и нехватки потребления сухого вещества. Молочная лихорадка, субклиническая форма гипокальциемии, кетоз, жировая дистрофия печени, задержка последа,

метрит, мастит и смещение сычуга возникают в переходный период. Пропионат кальция, как источник кальция и энергии, используется для профилактики и лечения гипокальциемии и кетоза у коров. В этом обзоре рассмотрены различные способы дачи пропионата кальция животным и дана оценка эффективности использования пропионата кальция для профилактики и лечения нарушений обмена веществ.

## ОСОБЕННОСТИ ПЕРЕХОДНОГО ПЕРИОДА

Переходный период с 3 недели перед отелом и до 3 недели после отела очень важен для здоровья животных, их продуктивности и рентабельности производства молока Grummer (1995) и Drackley (1999). Этот период характеризуется значительными метаболическими и эндокринными изменениями

Drackley (2001) и DeFrain (2005). Самые важные физиологические изменения - это сокращение потребления сухого вещества перед отелом и резкое увеличение потребности в питательных веществах для выработки молока после отела Drackley (1999), Ingvarstsen и Andersen (2000).

На позднем этапе стельности растущая матка занимает увеличивающийся объем брюшной полости и приводит к физическому сжатию рубца, что сокращает его объем. После отела матка сжимается в обратном направлении к верхнему отверстию таза Goff и Horst (1997), Ingvarstsen и Andersen (2000).

Во время переходного периода концентрация плазменного инсулина постоянно снижается вплоть до отела, в то время как концентрация соматотропного гормона в крови быстро повышается на позднем этапе стельности до первых дней лактации. Прогестерон – это доминирующий гормон стельности. За день до отела концентрация прогестерона в крови быстро падает до почти неопределяемого уровня. Кроме того, в период перед отелом происходит кратковременное повышение уровня эстрогена и кортизола в крови. Самая высокая концентрация эстрогена и кортизола наблюдается за три дня до отела и в день отела, после чего в течение нескольких дней концентрация уменьшается и возвращается к нормальному уровню после отела Grummer (1995), Goff и Horst (1997), Ingvarstsen и Andersen (2000).

Сокращение объема рубца за счет роста плода и вышеуказанные гормональные изменения уменьшают потребление сухого вещества Grummer (1995), Ingvarstsen и Andersen (2000). Физические и метаболические нагрузки перед отелом, во время отела и лактации способствуют сокращению сопротивляемости организма коров Goff и Horst (1997), Melendez (2006). Молочная лихорадка, субклиническая форма гипокальциемии, кетоз, жировая дистрофия печени, задержка выхода последа, метрит, мастит и смещение сычуга возникают у молочных коров преимущественно во время переходного периода Drackley (1999), Melendez (2006).

Молочная лихорадка (родильный парез) является гипокальциемическим расстройством, обусловленным началом лактации у молочных коров Goff и Horst (1994). Гипокальциемия может иметь клиническую или субклиническую форму Goff и Horst (1997). Большинство случаев возникновения молочной лихорадки наблюдается в течение 24 часов после отела Goff (2008). В большинстве случаев коровы с молочной лихорадкой лежат и неспособны подняться из-за низкой концентрации кальция в крови Goff (1999), тогда как коровы с субклинической формой гипокальциемии не имеют клинических симптомов Reinhardt (2011). Гипокальциемия сокращает потребление сухого вещества, продуктивность и увеличивает риск возникновения побочных заболеваний, таких как кетоз, задержка выхода последа, смещение сычуга, мастит, а также увеличивает частоту случаев затрудненного отела и опущения матки Goff и Horst (1997), Mulligan (2006a), Goff (2008). На молочных фермах необходимо ставить приоритетной задачей профилактику гипокальциемии, а не только молочной лихорадки Goff (2008).

Большинство коров в начале лактации испытывают отрицательный энергетический баланс, возникающий за счет сокращения потребления сухого вещества и необходимостью выработки молока Baird (1982), Mulligan (2006b). В результате коровы используют жировую ткань как источник энергии, что приводит к чрезмерной мобилизации жировой ткани. Кетоз обусловлен отрицательным энергетическим балансом и чрезмерной мобилизацией жировой прослойки Goff и Horst (1997), de Roos (2007). Кетоз является метаболическим расстройством, характеризующимся высокими уровнями кетоновых тел в крови, молоке и моче. Кетоновые тела, ацетон, ацетоуксусная кислота и бета-гидроксимасляная кислота образуются в печени во время окисления жирных кислот Goff и Horst (1997), Mandebvu (2003), de Roos (2007). Между кетозом и жировой дистрофией печени наблюдается тесная связь. Высокие показатели мобилизации жировой прослойки из-за отрицательного энергетического баланса приводят к увеличивающемуся накоплению триглицерида в печени, и если жировая инфильтрация достигает серьезных уровней, то это может привести к жировой дистрофии печени Drackley (1999), Mulligan (2006b).

Адаптация рубца к рациону периода лактации, который имеет высокую энергетическую ценность, способствует увеличению потребления сухого вещества, поддержанию нормального уровня кальция и иммунитета, значительно уменьшает частоту возникновения заболеваний в период перед отелом у молочных коров Goff и Horst (1997).

В целях профилактики гипокальциемии у молочных коров был предложен пероральный прием солей кальция до отела и в период отела Goff и Horst (1994), Goff (2008). Предпочтительно использование источника кальция, который не будет раздражать слизистую оболочку пищеварительного тракта. Большие количества пропионата, вырабатываемого в рубце в результате метаболизма углеводов, не оказывают никакого отрицательного влияния. Поэтому пропионат кальция может выступать подходящим источником кальция Pehrson (1998). Пропионат является главным предшественником глюкозы у жвачных животных, которые имеют положительный энергетический баланс, и является антикетозным препаратом Pehrson (1998), Drackley (1999). Сниженное потребление сухого вещества во время переходного периода приводит к нехватке пропионата, который требуется для синтеза глюкозы в печени Drackley (1999), DeFrain (2005).

Пропионат кальция, как источник кальция и энергии, вводился молочным коровам в переходный период для предотвращения и/или лечения гипокальциемии и кетоза Goff (1996). Пропионат кальция может вводиться перорально вливанием Stokes и Goff (2001), путем добавления к смешанному рациону или к концентрированной смеси Mandebvu (2003), Liu (2010), а также в форме пастообразного состава или геля Goff (1996), Higgins (1996).

Поскольку резко возросшая потребность в кальции для производства молозива и молока не может быть удовлетворена кальцием, поступающим с кормами, или через мобилизацию кальция в костных тканях и почечную резорбцию кальция, то большинство молочных коров имеют определенную степень гипокальциемии (молочной лихорадки или ее субклинической формы) в течение раннего периода после отела Penner (2008), DeGaris и Liu (2009). Гипокальциемия возникает в связи с тем, что кальций выходит из депо межклеточной жидкости, чтобы попасть в молочную железу быстрее, чем он может быть поглощен из кишечника, через мобилизацию в костной ткани и почечную резорбцию Goff и Horst (1997), DeGaris и Liu (2009).

Уровень кальция в крови взрослых коров находится в диапазоне 8,5 и 10 мг/дл (2,0 и 2,5 ммоль/л) Goff (2008). Уровень кальция в крови в пределах нормы поддерживается путем балансирования потребности в кальции для производства молока и механизмом гомеостаза, который обеспечивает постоянный уровень содержания кальция в крови Taylor (2008). Клинические симптомы молочной лихорадки (клинической гипокальциемии, родильного пареза) часто не заметны, пока уровень кальция в сыворотке крови не составляет примерно 4 мг/дл Goff и Horst (1997). Субклиническая форма гипокальциемии возникает при уровне кальция в сыворотке крови < 7,5 мг/дл Goff (1996), Oetzel (1996).

Поглощение кальция через пищеварительный тракт и костную резорбцию контролируется паратиреоидным гормоном, который вырабатывается паратиреоидной железой и 1 альфа, 25-дигидроксивитамином D, вырабатываемым в почках Horst (1994). При снижении уровня кальция в крови, содержание паратиреоидного гормона увеличивается. Когда уровень кальция в крови находится в пределах нормы выработка паратиреоидного гормона уменьшается Goff (2008), Taylor (2008). Паратиреоидный гормон стимулирует выработку 1 альфа, 25-дигидроксивитамина D для поддержания баланса кальция в организме Goff (2004). Кроме того, резорбция кальция через почки усиливается паратиреоидным гормоном Goff (2008), Taylor (2008).

Метаболический алкалоз ослабляет ответную реакцию у коров на паратиреоидный гормон и вызывает молочную лихорадку, а также субклиническую форму гипокальциемии у коров. Метаболический алкалоз проявляется преимущественно в результате потребления рационов с высоким содержанием катионов, особенно натрия и калия, и низким уровнем анионов, в частности хлорида и серы. Рацион кормления перед отелом с высоким содержанием анионов и низким уровнем катионов, или рационы содержащие

анионные соли, такие как сульфат аммония, магний сульфат и хлорид аммония могут сократить частоту возникновения гипокальциемии Goff (2008), DeGaris и Liu (2009). Кроме того, для профилактики гипокальциемии используются различные стратегии, включая потребление рациона с низким содержанием кальция перед отелом, введение витамина D примерно за неделю до отела и добавка кальция при отеле Roche (2003).

При первой лактации коровы почти никогда не страдают от молочной лихорадки, хотя у них может развиваться определенная степень гипокальциемии в течение первых дней лактации. Их кишечник и костная ткань быстро приспособляются к потребностям в кальции для лактации. С возрастом механизм поддержания баланса кальция в организме коров более медленно срабатывает на возросшие потребности в кальции для лактации Horst (1994).

Гипокальциемия уменьшает сокращение гладкой мускулатуры, что приводит к уменьшению моторики рубца и сычуга. В результате это приводит к уменьшенному потреблению сухого вещества и смещению сычуга Jorgensen (1998), Goff (2008). Сокращение потребления сухого вещества в первые дни лактации усугубляется гипокальциемией, которая увеличивает дефицит энергии у коровы и усугубляет риск развития кетоза и жировой инфильтрации печени Goff и Horst (1997), Stokes и Goff (2001). Кроме того, усвоение глюкозы в тканях подавляется гипокальциемией, которая препятствует выработке инсулина. Уменьшенное поглощение глюкозы ухудшает мобилизацию липидов на раннем этапе лактации, тем самым увеличивается риск развития кетоза Goff и Horst (1997).

Молочная лихорадка или субклиническая форма гипокальциемии взаимосвязаны с тяжелым отелом, опущением матки и задержкой последа. Ухудшение мышечного тонуса матки из-за гипокальциемии увеличивает частоту случаев развития опущения матки и задержки последа Stokes и Goff (2001), Mulligan (2006b). Тяжелый отел является фактором риска возникновения задержки последа. Задержка последа способствует развитию метрита у молочных коров Melendez (2006). Очевидная взаимосвязь между гипокальциемией, тяжелым отелом и задержкой последа, с учетом взаимосвязи между гипокальциемией и околородовой иммунодепрессией дают основания для выведения зависимости между гипокальциемией и метритом Kimura (2006). Гипокальциемия уменьшает сокращение мышцы сфинктера молочной железы отвечающего за закрытие отверстия молочной железы после доения, и может усилить иммунодепрессию, обычно возникающую при отеле, что увеличивает риск развития мастита Goff и Horst (1997), Kimura (2006), Goff (2008).



## КЕТОЗ

На раннем этапе лактации коровы имеют отрицательный энергетический баланс, сопровождающийся мобилизацией неэстерифицированных жирных кислот из жировой ткани Herdt (2000), что объясняется низким потреблением сухого вещества в период до и после отела. Энергия, требуемая для поддержания жизни и производства молока, превышает объем энергии, которую молочные коровы могут получить из рациона кормления Goff и Horst (1997), Mulligan (2006b), Oliveira (2004). Самые низкие показатели потребления сухого вещества имеют место при отеле. Производство молока, как правило, достигает максимальных показателей в период между 5 и 7 неделями после отела, тогда как максимальное потребление сухого вещества наблюдается в период между 8 и 22 неделями после отела. Темп увеличения потребления сухого вещества после отела зависит от рациона кормления во время лактации, рациона кормления перед отелом и упитанности животных Ingvarstsen и Andersen (2000).

Сниженное потребление сухого вещества в период лактации приводит к дефициту пропионата в печени Drackley (1999), DeFrain (2005). Пропионат, вырабатываемый в рубце после ферментации углеводов, является главной гликогенной летучей жирной кислотой DeFrain (2005). Пропионат

стимулирует выработку инсулина, который подавляет мобилизацию неэстерифицированных жирных кислот Pehrson (1998), Drackley (1999). После всасывания пропионата в эпителиальные стенки рубца, он транспортируется через кровь к печени. Пропионат включается в цикл трикарбонных кислот через сукцинилкоэнзим А и преобразовывается печенью в глюкозу через пируват и оксалоацетат Melendez (2006), Allen (2009). Дефицит пропионата из-за низкого потребления сухого вещества и увеличенной потребности в энергии для лактации приводит к нехватке оксалоацетата, который используется для преобразования ацетата, бутирата и неэстерифицированных жирных кислот в энергию в цикле трикарбонных кислот. В результате ацетилкоэнзим А синтезируемый из ацетата, бутирата и неэстерифицированных жирных кислот не может вступить в цикл трикарбонных кислот и преобразуется в кетоновые тела (ацетон, ацетоуксусная кислота и бета-гидроксимасляная кислота) Goff и Horst (1997).

Чрезмерная мобилизация жировой прослойки, происходящая в результате отрицательного энергетического баланса, приводит к увеличению объема неэстерифицированных жирных кислот, окисляемых печенью или экспортируемых из печени как липопротеины очень низкой плотности Goff и

Horst (1997), Drackley (1999), Liu (2010). Однако есть ограничение по объему незастерилизованных жирных кислот, которые могут быть полностью окислены в цикле трикарбоновых кислот печени или экспортированы из печени. Когда предел ограничения в печени достигнут, триглицериды накапливаются в структуре гепатоцитов и ослабляют их работу Goff и Horst 1997, Liu и др. 2010).

Кетоз – это типичное нарушение обмена веществ, обусловленное низким потреблением сухого вещества, низким уровнем глюкозы, отрицательным энергетическим балансом и высоким уровнем мобилизации жировой ткани у коров на ранних этапах после отела Herdt (2000), Guo (2008). Коровы подвержены развитию кетоза особенно в течение первых 6 - 8 недель после отела, причем высокопродуктивные коровы более подвержены развитию кетоза, чем низкопродуктивные Melendez (2006), de Roos (2007), Guo (2008). Хотя повышенное содержание кетоновых тел в крови – это нормальное явление, возникающее в период перед отелом, их содержание выше нормы может вызывать клинические или субклинические формы кетоза Duffield (2009), Goldhawk (2009). Субклиническая форма кетоза определяется при концентрации в сыворотке крови бета-гидроксимасляной кислоты выше 1,0 ммоль/л Goldhawk (2009). Клиническая форма кетоза может развиваться при концентрации бета-гидроксимасляной кислоты выше 2,6 ммоль/л Duffield (2000). Кроме того, концентрация в сыворотке крови бета-гидроксимасляной кислоты обычно выше, чем 1,0 ммоль/л у коров, страдающих кетозом и жировой инфильтрацией печени Grummer

(1993), Herdt и Gerloff (1999). Однако эти уровни у разных животных очень непостоянны Duffield (2000).

Оценка упитанности при отеле – это показатель жировых запасов организма, которые могут использоваться во время лактации для обеспечения энергией и веществами предшественниками молочного жира. Избыточная упитанность при отеле увеличивает потери веса в период лактации и сокращает потребление сухого вещества и производства молока Roche (2009). Тучные коровы имеют более высокие показатели отрицательного энергетического баланса и более высокие показатели содержания незастерилизованных жирных кислот в плазме крови Melendez (2003). Избыточная упитанность при отеле способствует развитию нарушений обмена веществ, таких как синдром ожирения у коров, мастит и метрит Roche (2009).

Повышенные показатели содержания незастерилизованных жирных кислот в крови в течение последних 7 дней перед отелом связаны с более частым развитием кетоза, смещением сычуга и задержкой выхода последа Grummer (1995), Ospina (2010).

Высокие показатели содержания незастерилизованных жирных кислот в крови могут привести к развитию мастита из-за его отрицательного влияния на иммунную систему Lacetera (2005), Melendez (2009). Кетоз характеризуется увеличенным содержанием незастерилизованных жирных кислот и бета-гидроксимасляной кислоты, что приводит к меньшей выработке молока, более частому развитию кист в яичниках, увеличенному сервис-периоду и выбраковке Melendez (2003, 2006).

## ПРОПИОНАТ КАЛЬЦИЯ ДЛЯ ДОЙНОГО СТАДА

Goff и Horst (1994) проверяли эффект влияния водорастворимого носителя (пропиленгликоль) и водонерастворимого носителя (соевое масло) на способность одноразовой дозы хлорида кальция и пропионата кальция увеличить содержание кальция в плазме крови у стельных и нелактирующих коров породы Джерси. Состав был подготовлен путем добавления 300 мл пропиленгликоля или соевого масла к 208 г хлорида кальция или 349 г пропионата кальция. Состав с хлоридом кальция на пропиленгликоле увеличил содержание кальция в крови быстрее, чем состав с пропионатом кальция на пропиленгликоле. Однако увеличение концентрации кальция в крови поддерживалось дольше с пропионатом кальция. Для коров, получающих соли кальция, вводимые в соевое масло, содержание кальция в плазме крови увеличилось не столь значительно по сравнению с концентрацией до лечения. Goff и Horst (1994) сообщили, что водонерастворимый носитель (соевое масло) уменьшил доступность кальция для поглощения, вероятно по причине того, что формировались нерастворимые кальциевые мыла. Объем кальция,

поглощенного через пероральное введение различных солей кальция, зависел от растворимости соли кальция в воде. В том же исследовании соли кальция также вводились ректально нестельным коровам породы Джерси. Корова, получающая 463 г пропионата кальция в 4 литрах воды, показала быстрое и длительное увеличение содержания кальция в крови. Goff и Horst (1994) заметили, что через 6 часов после ректального введения пропионата кальция у коров появлялись фекалии с кровью, а также болезненные позывы на мочеиспускание. Средняя концентрация кальция в крови у трех коров, получающих 116 г пропионата кальция растворенного в 500 мл воды значительно не увеличивалась. У этих коров не наблюдалось симптомов кровоизлияния или некроза.

Goff (1996) вводил состав с пропионатом кальция (342 г) при отеле и повторно через 12 часов после отела коровам голштинской породы. Лечение коров с применением пропионата кальция значительно сократило число коров с субклинической формой гипокальциемии, появляющейся через 12 - 24 часа после отела. Однако введение пропионата кальция

не оказывало значительного влияния на содержание кальция, неэстерифицированных жирных кислот и бета-гидроксимасляной кислоты в крови. В том же исследовании пропионат кальция, который вводился коровам породы Джерси, увеличивал содержание кальция в плазме крови и сокращал частоту развития субклинической формы гипокальциемии и молочной лихорадки, содержание неэстерифицированных жирных кислот и бета-гидроксимасляной кислоты в крови по прошествии 24 часов после отела.

Pehrson (1998) провел сравнительное исследование эффективности пропионата кальция и хлорида кальция для профилактики молочной лихорадки у коров породы Шведская Красная, Шведская Белая и у Шведских фризских коров. Коровы в экспериментальной группе получили 6 таблеток пропионата кальция (105 гр) в период между 24 часами до и спустя 24 часа после отела. Коровы в контрольной группе получали 4 дозы хлорида кальция (каждая содержала 54 гр кальция) в течение одного и того же периода. Pehrson (1998) сообщил, что пропионат кальция может быть хорошей альтернативой хлориду кальция для профилактики молочной лихорадки.

Хлорид кальция немного более эффективен, чем пропионат кальция. Он также выступает окисляющим агентом Goff и Horst (1993, 1994). Умеренный метаболический ацидоз помогает улучшить гомеостаз кальция. Однако при повторных введениях хлорида кальция может возникнуть сильный метаболический ацидоз. Кроме того, хлорид кальция очень раздражает слизистые оболочки и вызывает повреждения в верхнем пищеварительном тракте. Так как пропионат кальция не вызывает метаболический ацидоз, можно давать большие объемы кальция Goff и Horst (1994), Goff (2008). Пероральное введение пропионата кальция увеличивает концентрацию кальция в крови в течение 30-60 минут после введения. Более высокое содержание кальция будет держаться примерно в течение 6 часов Goff (1999), Melendez (2006).

Jonsson (1998) исследовал эффективность вливания 349 гр пропионата кальция с 200 мл патоки на содержание кальция и глюкозы в плазме крови у лактирующих и нелактирующих коров породы Джерси. Прием пропионата кальция увеличил содержание кальция в крови на 10% в течение менее чем 7 часов. Содержание глюкозы в крови также увеличилось на 11% менее чем за 3 часа после приема пропионата кальция с патокой.

Mandevvu (2003) заметил, что 110 гр в день пропионата кальция добавляемого в смешанный рацион в течение последних 3 недель перед отелом и первых 3 недель после отела сокращали число случаев развития субклинической формы кетонурии в течение 1 и 2 недель после отела у коров голштинской породы. В этом исследовании потребление смешанного рациона с пропионатом кальция снизило процент содержания молочного жира в течение 1 - 3 недель после отела, а также способствовало уменьшению содержания неэстерифицированных жирных кислот в сыворотке

крови в течение 1 недели после отела. Понизившийся процент жира у коров, получающих пропионат кальция, можно объяснить снижением циркуляции неэстерифицированных жирных кислот, используемых для синтеза молочного жира молочной железой.

McNamara J.P и Valdez (2005) исследовали влияние приема 125 гр в день пропионата кальция и пропионата хрома для обеспечения 10 мг хрома/день на потребление сухого вещества, производство молока и поддержание физического состояния, содержания глюкозы сыворотки и неэстерифицированных жирных кислот у коров голштинской породы, которые получали их начиная с 21 дня до отела и до 35 дней после отела. Соли пропионата (пропионат кальция, пропионат хрома и пропионат кальция с пропионатом хрома) добавлявшиеся в общий рацион не оказывали влияния на производство молока, оценку физического состояния, глюкозу сыворотки и содержание неэстерифицированных жирных кислот. Процент содержания жира был ниже в группах, получавших пропионатом кальция и пропионат хрома. Употребление коровами пропионата кальция имело тенденцию увеличивать потребление сухого вещества как до, так и после отела. В этом исследовании добавление пропионата кальция или пропионата хрома не увеличивало показатели липогенеза в течение 21 дня перед отелом. После отела у всех коров наблюдалось снижение липогенеза. Однако показатели липогенеза у коров, получающих пропионат кальция и пропионат хрома были значительно выше, чем у коров из контрольной группы на 14, 28, и 56 дни после отела.

Liu (2010) заметил, что различные количества пропионата кальция (100 гр/день, 200 гр/день и 300 гр/день), добавляемого в общий рацион в течение первых 63 дней лактации не повлияли на потребление сухого вещества, производство молока и физическое состояние коров голштинской породы. В этом исследовании дача пропионата кальция на всех уровнях подкормки увеличивала массу тела животного быстрее, чем контрольный рацион (без пропионата кальция). Также пропионат кальция улучшил энергетический статус, что выразилось в более высоких уровнях содержания глюкозы в крови, более низком содержании бета-гидроксимасляной кислоты и неэстерифицированных кислот и более низком количестве кетоновых тел в моче. Оптимальная доза пропионата кальция составляла примерно 200 гр/день на корову, а ее дальнейшее увеличение до 300 гр/день на корову не способствовало улучшению в показателях содержания кетоновых тел в моче.

Peralta (2011) вводил смесь пропионата кальция, пропиленгликоля и минералов путем добавления в воду в течении 12 часов после отела и на 30 день в молоко коровам голштинской породы. Вливание смеси, содержащей 375 гр пропионата кальция и 400 гр пропиленгликоля увеличивало содержание кальция в крови.

Добавление пропионата кальция в корм требует меньшего количества трудовых ресурсов по сравнению с пероральным вводом пропионата кальция через вливание, а также уменьшает стресс. Однако количество пропионата кальция, добавляемого в общий рацион или концентрированную смесь, ограничено, так как он неприятен на вкус. Пероральный прием пропионата кальция через вливания или введение пастообразного состава обеспечивает возможность введения большего количества кальция и пропионата одновременно по сравнению с добавлением пропионата кальция в корм. Чтобы подготовить состав для перорального вливания, пропионат кальция смешивается с теплой водой или патокой Jonsson (1998), и затем этот раствор вводится в пищевод через пищеводную трубку. Пастообразный состав с пропионатом кальция для перорального введения готовится путем смешивания с меньшим

количеством воды по сравнению с подготовкой раствора для вливания Goff (1996) или смешиванием с пропиленгликолем или соевым маслом Goff и Horst (1994).

Абсорбция кальция в рубце менее эффективна чем в кишечнике, потому что объем жидкости в рубце быстро разбавляет содержание кальция до значения менее чем 6 ммоль/л, требуемого для пассивного поглощения. Поэтому пастообразные составы надо вводить в большем количестве, что не очень удобно. Введение через вливание раствора может привести к тяжелой аспирационной пневмонии, так как некоторые коровы могут вдыхать этот раствор Jonsson (1998), Melendez (2006). Самым удобным и безопасным способом применения пропионата кальция является его выпаивание в составе энергетических напитков, которые корова самостоятельно выпивает из ведра.

## ВЫВОДЫ И РЕКОМЕНДАЦИИ

Пропионат кальция широко используется для профилактики и лечения гипокальциемии и кетоза. Эффективность его применения зависит от породы, упитанности, продуктивности и количества отелов у коров. Согласно результатам исследований, пропионат кальция положительно влияет на увеличение содержания кальция в крови, а также является доказанным средством профилактики и лечения молочной лихорадки и субклинической

формы гипокальциемии. Пропионат кальция может вводиться в пищевод в форме геля или раствора через зонд, смешиваться с кормами или выпаивается в составе энергетических напитков, которые даются корове сразу после отела. Причем выпаивание энергетических напитков является наиболее удобным и легким способом дачи пропионата кальция, коровы выпивают их с удовольствием.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Allen M.S, Bradford B.J and Oba M (2009). The hepatic oxidation theory of the control of feed intake and its application to ruminants. *J. Anim. Sci.*, 87: 3317–3334.

Baird D.G (1982). Primary ketosis in the high producing dairy cow: Clinical and subclinical disorders, treatment, prevention and outlook. *J. Dairy Sci.*, 65: 1–10.

DeFrain J.M, Hippen A.R, Kalscheur K.F and Patton R.S (2005). Effects of feeding propionate and calcium salts of long-chain fatty acids on transition dairy cow performance. *J. Dairy Sci.*, 88: 983–993.

DeGaris P.J and Lean I.J (2009). Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet. J.*, 176: 58–69.

de Roos A.P.W, van den Bijgaart H.J.C.M, Hørlyk J and de Jong G (2007). Screening for subclinical ketosis in dairy cattle by fourier transform infrared spectrometry. *J. Dairy Sci.*, 90: 1761–1766.

Drackley J.K (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier. *J. Dairy Sci.*, 82: 2259–2273.

Drackley J.K, Overton T.R and Douglas G.N (2001). Adaptations of glucose and long-chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 84 (Suppl E): 100–112.

Duffield T.F (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16: 231–253.

Duffield T.F, Lissemore K.D, McBride B.W and Leslie K.E (2009). Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health and production. *J. Dairy Sci.*, 92: 571–580.

Goff J.P and Horst R.L (1993). Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. *J. Dairy Sci.*, 76: 101–108.

Goff J.P and Horst R.L (1994). Calcium salts for treating hypocalcemia: carrier effects, acid-base balance, and oral versus rectal administration. *J. Dairy Sci.*, 77: 1451–1456.

Goff J.P, Horst R.L, Jardon P.W, Borelli C and Wedam J (1996). Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 79: 378–383.

Goff J.P and Horst R.L (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.*, 80: 1260–1268.

Goff J.P (1999). Treatment of calcium, phosphorus, and magnesium balance disorders. *Vet. Cl. North Amer. Food. Anim. Pract.*, 15: 619–639.

Goff J.P, Ruiz R and Horst R.L (2004). Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. *J. Dairy Sci.*, 87: 1245–1255.

Goff J.P 2008. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet. J.*, 176: 50–57.

Goldhawk C, Chapinal N, Veira D.M, Weary D.M and von Keyserlingk M.A.G (2009). Prepartum feeding behavior is an early indicator of subclinical ketosis. *J. Dairy Sci.*, 92: 4971–4977.

Grummer R.R (1993). Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 76:

3882–3896.

Grummer R.R (1995). Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. *J. Anim. Sci.*, 73: 2820–2833.

Guo J, Peters R.R and Kohn R.A (2008). Evaluation of a mechanistic model of glucose and lipid metabolism in periparturient cows. *J. Dairy Sci.*, 91: 4293–4300.

Herdt T.H and Gerloff B.J (1999). Ketosis. In: *Current veterinary therapy 4: food animal practice* (Eds.: J. Howard and R. Smith). WB Saunders Company, Philadelphia, USA, pp: 226–230.

Herdt T.H (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 16: 215–230.

Hernández E.G.S, Bouda J, García J.A and Hernández J.A.N (2009). Effect of postpartum administration of calcium salts and glucose precursors on serum calcium and ketone bodies in dairy cows. *Vet. Méx.*, 40: 17–26.

Higgins J.J, Sanchez W.K and Guy M.A (1996). An oral gel of calcium propionate plus propylene glycol is effective in elevating calcium and glucose levels in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 79 (Suppl. 1): 130 (Abstr.).

Horst R.L, Goff J.P and Reinhardt T.A (1994). Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *J. Dairy Sci.*, 77: 1936–1951.

Ingvarstén K.L and Andersen J.B (2000). Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.*, 83: 1573–1597.

Jonsson N.N, Daniel R.C.V, Mayer D and Verrall R (1998). Effects of oral dosing with calcium propionate on total calcium and glucose concentrations in the plasma of the cow. *J. Vet. Med.*, 45: 127–136.

Jorgensen R.J, Nyengaard N.R, Hara S, Enemark J.M and Andersen P.H (1998). Rumen motility during induced hyper- and hypocalcaemia. *Acta. Vet. Scand.*, 39: 331–338.

Kimura K, Reinhardt T.A and Goff J.P (2006). Parturition and hypocalcaemia blunts calcium signals and immune cells of dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 89: 2588–2595.

Lacetera N, Scalia D, Bernabucci U, Ronchi B, Pirazzi D and Nardone A (2005). Lymphocyte functions in overconditioned cows around parturition. *J. Dairy Sci.*, 88: 2010–2016.

Liu Q, Wang C, Yang W.Z, Guo G, Yang X.M, He D.C, Dong K.H and Huang Y.X (2010). Effects of calcium propionate supplementation on lactation performance, energy balance and blood metabolites in early lactation dairy cows. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.*, 94: 605–614.

Mandevvu P, Ballard C.S, Sniffen C.J, Tsang D.S, Valdez F, Miyoshi S and Schlatter L (2003). Effect of feeding an energy supplement prepartum and postpartum on milk yield and composition, and incidence of ketosis in dairy cows. *Anim. Feed. Sci. Tech.*, 105: 81–93.

McNamara J.P and Valdez F (2005). Adipose tissue metabolism and production responses to calcium propionate and chromium propionate. *J. Dairy Sci.*, 88: 2498–2507.

Melendez P (2006). Nutritional management of the transition period to optimize fertility in dairy cattle. In: *Proceedings 3rd Florida and Georgia Dairy Road Show Conference*, Tifton, GA, USA, March 7, pp: 1–50.

Melendez P, Marin M.P, Robles J, Rios C, Duchens M and Archbald L (2009). Relationship between serum nonesterified fatty acids at calving and the incidence of periparturient diseases in Holstein dairy cows. *Theriogenology*, 72: 826–833.

Mulligan F.J, O'Grady L, Rice D and Doherty M (2006a). Production diseases of the transition cow: Milk fever and subclinical hypocalcaemia. *Irish Vet. J.*, 59: 697–702.

Mulligan F.J, O'Grady L, Rice D and Doherty M (2006b). A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.*, 96: 331–353.

Oetzel G.R (1996). Effect of calcium chloride gel treatment in dairy cows on incidence of periparturient diseases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 209: 958–961.

Oliveira P.G, Pires A.V, Meyer P.M, Susin I, Villarreta E.T, Rodrigues P.H.M and Santos F.A.P (2004). Gluconeogenic supplements do not affect production, reproductive traits and blood metabolite of Holstein cows during the transition period. *Scientia Agricola (Piracicaba, Braz)*, 61: 376–385.

Ospina P.A, Nydam D.V, Stokol T and Overton T.R (2010). Evaluation of nonesterified fatty acids and betahydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: Critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J. Dairy Sci.*, 93: 546–554.

Pehrson B, Svensson C and Jonsson M (1998). A Comparative study of the effectiveness of calcium propionate and calcium chloride for the prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 81: 2011–2016.

Penner G.B, Tremblay G.F, Dow T and Oba M (2008). Timothy hay with a low dietary cation-anion difference improves calcium homeostasis in periparturient Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 91: 1959–1968.

Peralta O.A, Duchens D.M, Moraga L and Nebe R.L (2011). Supplementing transition cows with calcium propionate-propylene glycol drenching or organic trace minerals: implications on reproductive and lactation performances. *Arch. Med. Vet.*, 43: 65–71.

Reinhardt T.A, Lippolis J.D, McCluskey B.J, Goff J.P and Horst R.L (2011). Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. *Vet. J.*, 188: 122–124.

Roche J.R, Dalley D, Moate P, Grainger C, Rath M and O'Mara F (2003). A low dietary cation-anion difference precalving and calcium supplementation postcalving increase plasma calcium but not milk production in a pasture-based system. *J. Dairy Sci.*, 86: 2658–2666.

Roche J.R, Friggens N.C, Kay J.K, Fisher M.W, Stafford K.J and Berry D.P (2009). Body condition score and its association with dairy cow productivity, health, and welfare. *J. Dairy Sci.*, 92: 5769–5801.

Stokes R.S and Goff J.P (2001). Case study: evaluation of calcium propionate and propylene glycol administered in to esophagus of dairy cattle at calving. *Prof. Anim. Sci.*, 17: 115–122.

Taylor M.S, Knowlton K.F, McGilliard M.L, Seymour W.M and Herbein J.H (2008). Blood mineral, hormone, and osteocalcin responses of multiparous Jersey cows to an oral dose of 25-hydroxyvitamin D3 or vitamin D3 before parturition. *J. Dairy Sci.*, 91: 2408–2416.