

А.А. Евглевский, доктор ветеринарных наук, профессор
 Курский Федеральный аграрный научный центр
 РФ, 305021, Курская обл., г. Курск, ул. Карла Маркса, 70б
 E-mail: evgl46@yandex.ru

УДК.636.089:636.2

DOI: 10.30850/vrsn/2022/3/71-75, EDN: bfjdbb

АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА И КЕТОАЦИДОЗА У КОРОВ В ПРОМЫШЛЕННОМ ЖИВОТНОВОДСТВЕ

Мировой опыт ведения молочного животноводства свидетельствует о том, что фундаментальные достижения в селекции коров на высокую молочную продуктивность стали причиной экономически значимых проблем, связанных с обеспечением здоровья высокопродуктивных животных. Повышение молочной продуктивности сопряжено с резким нарушением обменных процессов, высокими показателями заболеваемости и преждевременной выбраковкой ценных коров. Генетический потенциал молочной продуктивности и его реализация определяются не только энергетической насыщенностью кормов. В предельный период и при выходе на пик молочной продуктивности проявляется самая высокая напряженность в обменных реакциях, превышающая физиологические возможности животных. Концентратный тип кормления коров с легкоферментируемым крахмалом приводит к развитию сильного ацидоза. Крахмал зерновых концентратов вызывает высокую скорость гликолиза с образованием большого количества летучих жирных кислот, среди которых преобладает молочная кислота. Интенсивное закисление рубца происходит из-за кислых консервируемых кормов, также содержащих большое количество молочной кислоты. Накопление молочной кислоты (лактат) и кетокислот приводит к закислению организма. Развитие патобиохимических процессов (метаболический ацидоз и кетоацидоз) — основная причина преждевременного выбытия коров в промышленном животноводстве. Патобиохимические процессы отрицательно влияют на воспроизводство. Средние показатели выхода телят на 100 коров редко превышают 70 %. Необходим новый подход к вопросам обеспечения здоровья, сохранения и реализации генетического потенциала высокой молочной продуктивности коров. Вышеперечисленные вопросы указывают на актуальность проведения исследований по вопросам питания, стимуляции метаболизма, коррекции патобиохимических процессов.

Ключевые слова: коровы, ацидоз рубца, метаболизм, метаболический ацидоз, липолиз, кетоацидоз.

A.A. Evglevskiy, *Grand PhD in Veterinary Sciences, Professor*
 Federal Agricultural Kursk Research Center
 RF, 305021, Kurskaya obl., g. Kursk, ul. Karla Marksa, 70b
 E-mail: evgl46@yandex.ru

METABOLIC ACIDOSIS AND KETOACIDOSIS DEVELOPMENT ASPECTS IN COWS IN INDUSTRIAL FARMING

The world experience of dairy farming shows that fundamental achievements in breeding cows for high milk productivity have generated a whole range of economically significant problems of ensuring the health of highly productive animals. The increase in dairy productivity of animals was associated with a sharp violation of metabolic processes, high morbidity rates and, premature culling of particularly valuable cows. The genetic potential of dairy productivity of cows and its realization is largely determined not only by the energy saturation of feed. Currently, it is generally recognized that no feed sources can meet the high energy needs of high-yielding cows. The problem of providing the body of cows with energy is especially acute during the pre-harvest period and when reaching the peak of milk productivity. During these periods, the highest intensity in metabolic reactions is manifested, exceeding the physiological capabilities of animals. Moreover, the focus on the concentrate type of cow feeding, which is dominated by easily fermentable starch, gives rise to the problem of severe acidosis. The fact is that starch of grain concentrates causes a high rate of glycolysis with the formation of a large number of volatile fatty acids, among which the strongest lactic acid predominates. Intensive acidification of the rumen also occurs due to the feeding of cows with acidic preserved food, also containing a large amount of lactic acid. Currently, lactic acid is the most problematic energy substrate. Problematic products of energy metabolism are ketoacids. With a high accumulation of lactic acid (lactate) and ketoacids, they cause acidification of the whole organism. Excessive amount of it leads to acidification of the whole organism. The development of pathobiochemical processes such as metabolic acidosis and ketoacidosis is now the main cause of premature retirement of cows in industrial animal husbandry. Problems of reproduction are associated with the mass development of pathobiochemical processes. Currently, the average yield of calves per 100 cows rarely exceeds 70 %. The above complex of problems requires a qualitatively different approach to the issues of ensuring the health, preservation and realization of the genetic potential of high dairy productivity of cows. The issues listed above indicate the urgency and necessity of conducting research on nutrition, stimulation of metabolism, correction of pathobiochemical processes.

Keywords: cows, rumen acidosis, metabolism, metabolic acidosis, lipolysis, ketoacidosis.

Мировой опыт ведения молочного животноводства свидетельствует о том, что фундаментальные достижения в селекции коров на высокую молочную продуктивность стали причиной экономически значимых проблем, связанных с обеспечением здоровья животных. [5, 9, 11] Повышение молочной продуктивности сопряжено с резким нарушением обменных процессов, снижением естественной ре-

зистентности, преждевременной выбраковкой ценных коров. [12, 17]

Многочисленные клинические наблюдения и биохимические исследования доказывают, что в промышленном животноводстве выбытие коров в основном происходит из-за метаболических заболеваний, причина которых — кормовой фактор и нарушение питания. [8, 18, 21]

Цель работы – анализ развития патобиохимических процессов, протекающих по типу метаболического ацидоза и кетоацидоза, а также сопутствующих им патологий у коров в современном промышленном животноводстве.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На основе обзора литературы и авторских научных исследований проведен научный анализ, базирующийся на интерпретации рубцового пищеварения, развития метаболических процессов, клинических наблюдений, необходимости фундаментального изменения рационов кормления коров.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Эволюционно сложившаяся система пищеварения жвачных животных ориентирована на переваривание большого количества грубых кормов, основа которых – клетчатка. [10, 16] Она необходима для размножения целлюлозолитических бактерий, активно участвующих в рубцовом пищеварении и жвачке. При нормальном пищеварении в процессе жвачки за сутки выделяется 160...180 л слюны (2...2,5 кг гидрокарбоната натрия). [20] Этого количества было достаточно для обеспечения нормального процесса рубцового пищеварения, пока не произошли фундаментальные достижения в селекции коров на высокую молочную продуктивность. При кормлении высокоудойных коров грубыми кормами невозможно получить необходимую энергию для синтеза молока. Объем включения в рацион высокопродуктивных коров грубых кормов очень мал и их смешивают в миксерах с другими кормовыми компонентами. [13] В рацион лактирующих коров добавляют зерновые концентраты, содержащие большое количество энергоемкого крахмала, потенциального источника быстрых углеводов. [1, 3, 4, 14] Особенность пищеварения жвачных животных состоит в том, что в рубце синтезируются летучие жирные кислоты (ЛЖК), а не дефицитная для организма глюкоза. [9] Сбалансированный корм содержит основные ЛЖК (уксусная – 65...70 %, пропионовая – 18...23, масляная – 9...16 % суммы кислот в рубце). [6] При достаточном количестве грубых кормов слюны хватает для обеспечения кислотных параметров (рН – 6,5...7,0) рубцового пищеварения. В этих условиях синтез ЛЖК не выходит за пределы метаболической способности печени по их превращению в энергию. Но такое состояние может быть у не стельных коров при генетически низкой молочной продуктивности, высокоудойным выдерживать такие параметры рубцового пищеварения очень трудно. [26-28]

В завершающий период стельности высокопродуктивным коровам необходимо создать энергетический запас на ранний период лактации. Для этого в рацион вводят повышенное количество концентратов зерновых культур.

В процессе микробного брожения из крахмала зерновых концентратов активно синтезируются ЛЖК. Кислотность рубца может падать до пяти и ниже. В таких случаях активность целлюлозолитических бактерий и пропионовокислой пробиоты

снижается, повышается активность амилолитической и молочнокислой микрофлоры. [19, 22-24] Амилолитическая микрофлора создает высокую скорость анаэробного гликолиза, в результате которого из крахмала образуется большое количество молочной кислоты, что служит основным фактором развития ацидоза рубца.

На многих современных молочных фермах и комплексах практикуется круглогодичное скармливание кормосмесей, основу которых составляют кислые консервированные корма чаще всего на основе ячменя и пшеницы. Наиболее популярный биоконсервант – молочнокислые бактерии, которые продуцируют интенсивный синтез молочной кислоты. Именно кислые консервированные корма – одна из основных причин избыточного закисления рубца. При скармливании консервированных кормов в зимний период ацидозное состояние регистрируется практически у всех коров. [17] У большинства животных можно наблюдать слабую жвачку или ее отсутствие. Результаты исследований по оценке щелочной емкости слюны при хроническом течении ацидоза свидетельствуют о ее снижении до 7,0 и ниже (нормальное пищеварение – 8,2...8,3). Снижение рН рубца до 5,5...5,2 приводит к прекращению жвачки и остановке выработки слюны.

Высокая кислотность – причина воспаления слизистой оболочки рубца с сопутствующей стойкой болью (руминит). Снижение аппетита негативно влияет на показатели молочной продуктивности. Жирность молока падает до 3,3 и ниже. Для облегчения симптомов ацидоза рубца периодически применяют бикарбонат натрия. Но его действие кратковременно и высокая кислотность быстро восстанавливается, образуются эрозии и язвы, что приводит к снижению барьерной функции слизистой оболочки. В кровь попадают ядовитые продукты метаболизма патогенных микроорганизмов, которые вызывают некрозы и абсцессы в печени. [25]

Высокая кислотность рубца сопровождается развитием у животных дисбактериоза и диареи. [11] Развитие диарейного синдрома неизбежно влечет потерю жизненно важных микроэлементов (Zn, Co, Cu, Fe, I). При дисбактериозе в рубце снижается синтез витаминов группы В. Дефицит этих микроэлементов и витаминов высокопродуктивные коровы испытывают и при нормальном пищеварении. [2, 15]

Ацидоз вызывает заболевания конечностей коров – ламинит. Случаи клинически выраженного ламинита у коров при ацидозе рубца в промышленном животноводстве – 10...40 %. [12] При утрате способности передвигаться большие ламинитом коровы подлежат выбраковке.

Кроме клинически выраженных сопутствующих ацидозу рубца заболеваний развиваются патобиохимические процессы на уровне организма. В условиях интенсивного гликолиза из крахмала зерновых синтезируется большое количество молочной кислоты, которая не компенсируется буферной системой слюнных желез. Всасываясь в кровь, лактат поступает в печень, где выступает в качестве энергетического субстрата. Но его доля в энергетическом обмене – 20 %, остальное количество вызывает общее закисление организма (метаболический ацидоз), при

котором может наступить полиорганная недостаточность. Критерий этого состояния – резервная щелочность крови (норма – 19...27 ммоль/л). С развитием метаболического ацидоза ухудшается клиническое состояние коров. Волосяной покров теряет блеск. Животные угнетены, отказываются от корма, мало двигаются, больше лежат. Отмечается гипотония и атония рубца, трудные отелы и задержание последа.

При закислении организма плохо усваиваются жизненно важные микроэлементы, а некоторые из них (Ca, Na, K, Mg, Fe) усиленно выводятся (развитие гипомикроэлементозов), снижается концентрация гемоглобина (анемический синдром), ухудшается перенос кислорода к органам и тканям, наступает гипоксия, при которой замедляется выработка энергии аэробным способом. [17]

Основной энергетический источник для синтеза глюкозы в организме коров – пропионовая кислота, уровень образования которой в условиях интенсивного синтеза молочной кислоты резко снижается и ее становится недостаточно для синтеза глюкозы и покрытия энергетических потребностей организма высокоудойных коров. [14, 26, 20] Особенно дефицит энергии выражен в период выхода коров на пик молочной продуктивности. В случаях дефицита пропионовой кислоты для синтеза энергии и при высокой энергетической потребности организма коров в процесс энергетического обмена включаются резервные возможности организма. [8, 9] Недостаток глюкозы компенсируется жировыми запасами тела животных. Процесс превращения жиров в энергию начинается с синтеза жирных кислот. В печени они окисляются с образованием значительного количества кетокилот – β-оксимасляной и ацетоуксусной кислоты и ацетона. Показатель уровня кетоновых тел (кетокилот) в крови отражает скорость окисления жиров и интенсивность липолиза. Физиологические параметры кетоновых тел у коров – 0,17...1,03 ммоль/л. Оксимасляная и ацетоуксусная кислоты – потенциальные источники энергии. Кетокилоты в качестве энергетического субстрата используют скелетные мышцы, сердце, почки. Ацетон удаляется через легкие с выдыхаемым воздухом.

Кетокилоты при избыточном синтезе не успевают включиться в энергетический обмен. Накапливаясь в крови, они вызывают состояние гиперкетонемии, при которой снижается аппетит, что приводит к дальнейшему нарушению процессов энергетического обмена. [7, 14, 18] Содержание кетоновых тел в организме повышается не только из-за жиров, но и при высокобелковом, в том числе концентратном типе кормления коров.

Накопление лактата и кетокилот угнетает эритропоэз, усиливает кислородную недостаточность. В условиях гипоксии нарушается катаболизм белков. Это приводит к повышенному синтезу аммиака (гипераммониемия) и мочевой кислоты (гиперурикемия), что также усиливает эндогенную интоксикацию организма. [11, 23] При острой гипоксии конечный продукт гликолиза – пируват. Он не подвергается декарбоксилированию, не вовлекается в цикл Кребса и превращается в новые порции лактата.

В результате формируется замкнутый круг патобиохимических процессов, в основе которого вза-

имодополюющие факторы: повышенный синтез жирных кислот при рубцовом пищеварении; нарушения обменных процессов (метаболический ацидоз и кетоацидоз), аэробного синтеза энергии; высокое накопление продуктов анаэробного гликолиза.

Интенсивное закисление организма лактатом и кетокилотами ведет к утрате метаболической активности и дезинтоксикационной способности печени. Во избежание гибели животных приходится их экстренно сдавать на убой.

Представленное авторское изложение механизма нарушения физиологии рубцового пищеварения, процессов развития метаболического ацидоза и кетоацидоза у коров позволяет сделать заключение о том, что результаты селекции на высокую молочную продуктивность исчерпали эволюционно сложившиеся компенсаторные механизмы обеспечения физиологии рубцового пищеварения и метаболических процессов на уровне целостного организма. От эффективности решения вопросов по повышению адаптационных возможностей высокопродуктивных коров к промышленным технологиям зависит рентабельность современного молочного животноводства.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Бабухин, С.Н. Нарушение метаболических процессов в организме беременных коров при развитии субклинического кетоза/ С.Н. Бабухин, В.С. Авдеенко, И.И. Калужный и др.//Аграрный научный журнал. – 2016. – № 11. – С. 6–11.
2. Баринов, А. Балансируем минеральное питание КРС/А. Баринов// Животноводство России. – 2013. – № 5. – С. 67.
3. Баринов, Н.Д. Поражение печени у высокопродуктивных коров при нарушении обмена веществ/ Н.Д. Баринов, И.И. Калужный// Вестник Саратовского ГАУ им. Н.И. Вавилова. – 2013. – № 8. – С. 7–11.
4. Буряков, Н. Методы оптимизации кормления коров/Н. Буряков, Л. Заболотнов, И. Панин, А. Сырьев// Животноводство России. – 2012. – № 9. – С. 55–58.
5. Гертман, А.М. Ацидоз рубца – как фактор, сдерживающий молочную продуктивность/А.М. Гертман, Т.С. Кирсанова, А.Ю. Федин// Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2010. – № 203. – С. 83–87.
6. Головань, В. Особенности кормления коров в зимний период. /В. Головань//Кормление сельскохозяйственных животных и кормопроизводство. – 2007. – № 11. – С. 20–21.
7. Горковенко, Л.Г. Оптимизация энергетического питания высокопродуктивных коров: Рекомендации /Л.Г. Горковенко, Н.А. Оноприенко, С.В. Кобзарь, И.В. Оноприенко. – Краснодар: СКНИИЖ, 2016. – 60 с.
8. Евглевский, Ал.А. Метаболический ацидоз у высокопродуктивных коров: причины, последствия, профилактика/ Ал.А. Евглевский, В.Н. Скира, Е.П. Евглевская и др. //Ветеринария. – 2017. – № 5. – С. 45–48.
9. Жаров, А.В. Патология обмена веществ у высокопродуктивных животных/А.В. Жаров, Ю.П. Жарова// Ветеринария. – 2012. – № 9. – С. 46–50.
10. Концвай, В.Д. Механизмы развития метаболических обществ у высокопродуктивных коров /В.Д. Концвай, В.И. Заянчковский, В.Д. Скачков, О.А. Оржеховский// Вестник Омского гос. Агроуниверситета. – 2013. – № 1 (9). – С. 59–63.

11. Мищенко, В.А. Метаболические заболевания крупного рогатого скота/В.А. Мищенко, А.В. Мищенко, Р.В. Яшин и др.//Ветеринария сегодня. – 2021. – № 3 (37). – С. 184–189.
12. Мищенко, В.А. Проблемы заболеваний дистальных участков конечностей у высокопродуктивных коров/В.А. Мищенко, А.В. Мищенко // Мат. Межд. НПК «Инфекционная патология животных», посвященной 50-летию ФГУ «ВНИИЗЖ», Владимир. – 2008. – С. 155–163.
13. Морозова, Л.А. Современные подходы к обеспечению полноценности энергетического питания высокопродуктивных коров/Л.А. Морозова, И.Н. Миколайчик, Н.А. Субботина// Вестник Красноярского государственного аграрного университета. – 2013. – № 10. – С. 172–176.
14. Некрасов, Р. Восполнение уровня обменной энергии в рационах высокопродуктивных коров в начале лактации/Р. Некрасов, М. Вареников, М. Чабаевидр.// Молочное и мясное скотоводство. – 2013. – № 3. – С. 9–13.
15. Покровская, М.В. Биохимические показатели минерального обмена у высокопродуктивных молочных коров/М.В. Покровская, И.В. Гусев, Р.А. Рыков // Молочное и мясное скотоводство. – 2014. – № 8. – С. 30–32.
16. Рядчиков, В.Г. Оптимизация уровня концентратов в рационе коров в переходный период/В.Г. Рядчиков, Д.П. Дубинина, Т.А. Сень и др. // Зоотехния. – 2012. – № 1. – С. 10–12.
17. Самохин, В.Т. Профилактика нарушений обмена микроэлементов у животных/В.Т. Самохин. – 3-е изд., доп., Дубровицы: Изд-во Российского учебного центра по экологически безопасным технологиям в пр-ве, 2007. – 136 с.
18. Хазиахметов, Ф.С. Особенности кормления высокопродуктивных коров /Ф.С. Хазиахметов. – Рациональное кормление животных. – СПб: Лань, 2011. – С. 191–206.
19. Хамидуллин, И.Р. Микробиоценоз рубца крупного рогатого скота в разные периоды содержания/И.Р. Хамидуллин, А.К. Галиуллин, Б.Ф. Тамимдаров, Ш.К. Шакиров. – Ученые записки Казанской государственной академии ветеринарной медицины им. Н.Э. Баумана. – 2015. – № 224. – С. 242–244.
20. Харитонов, Е.Л. Физиология и биохимия питания молочных коров/Е.Л. Харитонов. – Боровск: Оптима Пресс, 2011. – 372 с.
21. Шурыгина, А. Кетоза можно избежать/А. Шурыгина// Животноводство России. – 2012. – № 11. – С. 41.
22. Эрнст, Л.К. Оптимизация микрофлоры желудочно-кишечного тракта сельскохозяйственных животных/Л.К. Эрнст, Г.Ю. Лаптев. – СПб: ООО «Биотроф», 2011. – 201 с.
23. Abarghuei, M.J. Nutrient digestion, ruminal fermentation and performance of dairy cows fed pomegranate peel extract/ M.J. Abarghuei, Y. Rouzbehan, M. Salem, M. Zamiri// Live-stock Science. – 2013. – Т. 157. – № 2–3. – Р. 452–461.
24. Chen, L. Effects of glucose and starch on lactate production by newly isolated streptococcus bovis s1 from saanen goats/ L. Chen, Y. Luo, H. Wang et al.// Applied and Environmental Microbiology. – 2016. – Т. 82. – № 19. – Р. 5982–5989.
25. Chen, L. Relative significances of ph and substrate starch level to roles of streptococcus bovis s1 in rumen acidosis/ L. Chen, H. Wang, M. Wang et al.// AMB Express. – 2016. – Т. 6. – № 1. – Р. 80.
26. Osorio, J.S. Biosynthesis of milk fat, protein, and lactose: roles of transcriptional and posttranscriptional regulation/ J.S. Osorio, J. Lohakare, M. Bionaz //Physiological Genomics. – 2016. – Т. 48. – № 4. – P. 231–256.
27. Purcell, P.J. Effect of concentrate feeding method on the performance of dairy cows in early to mid lactation/ P.J. Purcell, R.A. Law, C.P. Ferris et al.// Journal of Dairy Science. – 2016. – Т. 99. – № 4. – P. 2811–2824.
28. Wang, H. Effects of different dietary concentrate to forage ratio and thiamine supplementation on the rumen fermentation and ruminal bacterial community in dairy cows/ H. Wang, X. Pan, M. Wang et al.// Animal Production Science. – 2015. – Т. 55. – № 2. – P. 189–193.

LIST OF SOURCES

1. Babuhin, S.N. Narushenie metabolicheskikh processov v organizme beremennykh korov pri razvitiy subklinicheskogo ketoza/ S.N. Babuhin, V.S. Avdeenko, I.I. Kalyuzhnyj i dr.//Agrarnyj nauchnyj zhurnal. – 2016. – № 11. – S. 6–11.
2. Barinov, A. Balansiruem mineral'noe pitanie KRS/A. Barinov// Zhivotnovodstvo Rossii. – 2013. – № 5. – S. 67.
3. Barinov, N.D. Porazhenie pecheni u vysokoproduktivnykh korov pri narushenii obmena veshchestv/ N.D. Barinov, I.I. Kalyuzhnyj// Vestnik Saratovskogo GAU im. N.I. Vavilova. – 2013. – № 8. – S. 7–11.
4. Buryakov, N. Metody optimizacii kormleniya korov/N. Buryakov, L. Zabolotnov, I. Panin, A. Syr'ev// Zhivotnovodstvo Rossii. – 2012. – № 9. – S. 55–58.
5. Gertman, A.M. Acidoz rubca – kak faktor, sderzhivayushchij molochnuyu produktivnost'/A.M. Gertman, T.S. Kirsanova, A.Yu. Fedin// Uchenye zapiski Kazanskoy gosudarstvennoj akademii veterinarnoj mediciny im. N.E. Bauman. – 2010. – № 203. – S. 83–87.
6. Golovan', V. Osobennosti kormleniya korov v zimnij period. /V. Golovan'//Kormlenie sel'skokozyajstvennykh zhivotnykh i kormoproizvodstvo. – 2007. – № 11. – S. 20–21.
7. Gorkovenko, L.G. Optimizaciya energeticheskogo pitaniya vysokoproduktivnykh korov: Rekomendacii /L.G. Gorkovenko, N.A. Onoprienko, S.V. Kobzar', I.V. Onoprienko. – Krasnodar: SKNIIZH, 2016. – 60 s.
8. Evglevskij, A.I.A. Metabolicheskij acidoz u vysokoproduktivnykh korov: prichiny, posledstviya, profilaktika/ A.I.A. Evglevskij, V.N. Skira, E.P. Evglevskaya i dr. //Veterinariya. – 2017. – № 5. – S. 45–48.
9. Zharov, A.V. Patologiya obmena veshchestv u vysokoproduktivnykh zhivotnykh/A.V. Zharov, Yu.P. Zharova// Veterinariya. – 2012. – № 9. – S. 46–50.
10. Koncvaj, V.D. Mekhanizmy razvitiya metabolicheskikh obshchestv u vysokoproduktivnykh korov /V.D. Koncvaj, V.I. Zayanchkovskij, V.D. Skachkov, O.A. Orzhekhovskij// Vestnik Omskogo gos. Agrouniversiteta. – 2013. – № 1 (9). – S. 59–63.
11. Mishchenko, V.A. Metabolicheskie zabolovaniya krupnogo rogatogo skota/ V.A. Mishchenko, A.V. Mishchenko, R.V. Yashin i dr.//Veterinariya segodnya – 2021. – № 3 (37). – S. 184–189.
12. Mishchenko, V.A. Problemy zabolovaniy distal'nykh uchastkov konechnostej u vysokoproduktivnykh korov/ V.A. Mishchenko, A.V. Mishchenko // Мат. Mezhd. NPK «Инфекционная патология животных», посвященной 50-летию ФГУ «ВНИИЗЖ», Владимир. – 2008. – С. 155–163.
13. Morozova, L.A. Sovremennye podhody k obespecheniyu polnocennosti energeticheskogo pitaniya vysokoproduktivnykh korov/ L.A. Morozova, I.N. Mikolajchik, N.A. Sub-

- botina// Vestnik Krasnoyarskogo gosudarstvennogo agrarnogo universiteta. – 2013. – № 10. – S. 172–176.
14. Nekrasov, R. Vospolnenie urovnya obmennoj energii v racional'nykh vysokoproduktivnykh korov v nachale laktacii/R. Nekrasov, M. Varenikov, M. Chabaev i dr. //Molochnoe i myasnoe skotovodstvo. – 2013. – № 3. – S. 9–13.
 15. Pokrovskaya, M.V. Biohimicheskie pokazateli mineral'nogo obmena u vysokoproduktivnykh molochnykh korov/M.V. Pokrovskaya, I.V. Gusev, R.A. Rykov //Molochnoe i myasnoe skotovodstvo. – 2014. – № 8. – S. 30–32.
 16. Ryadchikov, V.G. Optimizaciya urovnya koncentratov v racione korov v perekhodnyj period/V.G. Ryadchikov, D.P. Dubinina, T.A. Sen' i dr. // Zootekhniya. – 2012. – № 1. – S. 10–12.
 17. Samohin, V.T. Profilaktika narushenij obmena mikroelementov u zivotnykh/V.T. Samohin. – 3-e izd., dop., Dubrovicy: Izd-vo Rosijskogo uchebnogo centra po ekologicheski bezopasnym tekhnologiyam v pr-ve, 2007. – 136 s.
 18. Hazi Ahmetov, F.S. Osobennosti kormleniya vysokoproduktivnykh korov /F.S. Hazi Ahmetov. – Racional'noe kormlenie zivotnykh. – SPb: Lan', 2011. – S. 191–206.
 19. Hamidullin, I.R. Mikrobiocenoz rubca krupnogo rogatogo skota v raznye periody sodержaniya/ I.R. Hamidullin, A.K. Galiullin, B.F. Tamimdarov, Sh.K. Shakirov. – Uchenye zapiski Kazanskoy gosudarstvennoj akademii veterinarnoj mediciny im. N.E. Bauman. – 2015. – № 224. – S. 242–244.
 20. Haritonov, E.L. Fiziologiya i biohimiya pitaniya molochnykh korov/E.L. Haritonov. – Borovsk: Optima Press, 2011. – 372 s.
 21. Shurygina, A. Ketoza mozno izbezhat'/A. Shurygina// Zhivotnovodstvo Rossii. – 2012. – № 11. – S. 41.
 22. Ernst, L.K. Optimizaciya mikroflory zheludochno-kishechnogo trakta sel'skohozyajstvennykh zivotnykh/ L.K. Ernst, G.Yu. Laptev. – SPb: OOO «Biotrof», 2011. – 201 s.
 23. Abarghuei, M.J. Nutrient digestion, ruminal fermentation and performance of dairy cows fed pomegranate peel extract/ M.J. Abarghuei, Y. Rouzbehan, M. Salem, M. Zamiri// Livestock Science. – 2013. – T. 157. – № 2–3. – R. 452–461.
 24. Chen, L. Effects of glucose and starch on lactate production by newly isolated streptococcus bovis s1 from saanen goats/ L. Chen, Y. Luo, N. Wang et al.// Applied and Environmental Microbiology. – 2016. – T. 82. – № 19. – R. 5982–5989.
 25. Chen, L. Relative significances of ph and substrate starch level to roles of streptococcus bovis s1 in rumen acidosis/ L. Chen, N. Wang, M. Wang et al.// AMB Express. – 2016. – T. 6. – № 1. – R. 80.
 26. Osorio, J.S. Biosynthesis of milk fat, protein, and lactose: roles of transcriptional and posttranscriptional regulation/ J.S. Osorio, J. Lohakare, M. Bionaz //Physiological Genomics. – 2016. – T. 48. – № 4. – R. 231–256.
 27. Purcell, P.J. Effect of concentrate feeding method on the performance of dairy cows in early to mid lactation/ P.J. Purcell, R.A. Law, C.P. Ferris et al.// Journal of Dairy Science. – 2016. – T. 99. – № 4. – R. 2811–2824.
 28. Wang, H. Effects of different dietary concentrate to forage ratio and thiamine supplementation on the rumen fermentation and ruminal bacterial community in dairy cows/ H. Wang, X. Pan, M. Wang et al.// Animal Production Science. – 2015. – T. 55. – № 2. – R. 189–193.