

УДК 636.2.084

UDC 636.2.084

**ПИТАНИЕ И ЗДОРОВЬЕ
ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫХ КОРОВ****NUTRITION AND HEALTH OF HIGH-
PRODUCTIVE COWS**

Рядчиков Виктор Георгиевич
д.б.н., профессор
*Кубанский государственный аграрный
университет, Краснодар, Россия*

Ryadchikov Victor Georgevich
Dr.Sci.Biol., professor
Kuban State Agrarian University, Krasnodar, Russia

Представлен обзор исследований, касающихся нарушения обмена веществ у высокопродуктивных коров (в т.ч. закупаемых по импорту), заболеваемости и потерь по этим причинам животных. В статье предлагается режим кормления, направленный на снижения метаболических заболеваний (кетоз, ацидоз, ламинит, нарушение репродуктивных органов)

In this article, the situation in dairy practice with nutrition factors caused metabolic diseases such as ketosis, acidosis, lameness and a decline in fertility is shown. The article has the proposes on the nutrition of highly productive cows in transition period

Ключевые слова: ВЫСОКОПРОДУКТИВНЫЕ КОРОВЫ, ПЕРЕХОДНЫЙ ПЕРИОД, МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПИТАНИЕ

Keywords: COWS, TRANSITION PERIOD, METABOLIK DISEASE, NUTRITION

Сельскохозяйственные предприятия, закупившие коров в США, Канаде и европейских странах, и хозяйства, в которых продуктивность достигла и превышает 6000 кг молока на корову, в настоящее время столкнулись с рядом проблем, сдерживающих прогресс в молочном животноводстве. Эти проблемы касаются замедленного роста продуктивности, крайне низкого воспроизводства (в некоторых хозяйствах – на уровне 50 телят на 100 коров), весьма ощутимых вынужденных выбраковки и убоя коров.

В одном из обследованных нами хозяйств по причине заболеваний и травм, вынужденно забито чистопородных голштинских коров-первотелок 28,2 % от закупленных в Канаде. Причины выбытия (в %) распределяются следующим образом: послеродовые осложнения половых органов – 21,0; пневмония – 20,2; болезни ног (ламинит, бурсит, артрит, травмы) – 19,0; цирроз печени (кетоз) – 21,0; кахексия (истощение) – 7,6; патологические роды – 6,2; атония рубца – 4,4.

По хозяйствам РФ потери импортных коров в первый год эксплуатации колеблются от 8 до 35 % [1]. Если учесть, что цена

закупаемой за рубежом одной нетели составляет 120 тыс. руб., то нетрудно понять, какие убытки несут хозяйства при таких потерях. Закупаемые животные представляют значимую племенную ценность. Поэтому в целях их лучшего сохранения и размножения необходимо установить причины возникновения заболеваний и разработать зооветеринарные мероприятия для их устранения. Основные причины заключаются, во-первых, в том, что в хозяйствах плохо освоены современные нормы и технологии кормления и содержания коров интенсивного типа продуктивности, во-вторых, не освоены методы диагностики метаболических нарушений и своевременного их предотвращения.

Наибольшее число случаев заболевания приходится в период за 2–3 недели до отела и 2–6 недель после отела. В этот период корова нуждается в большом количестве питательных веществ и энергии для образования молозива и молока. Однако парадоксально то, что именно в этот период у нее ухудшается аппетит, потребление корма едва покрывает 60–70 % затрат на производимое молоко [2] (рис. 1).



Рисунок 1. Потребление корма (СВ – выражено в сухом веществе) в пред- и послеродовой периоды

Снижение аппетита начинается за 3 недели до отела и не восстанавливается полностью в течение 2–3-х месяцев после отела, что связывают с резким увеличением в этот период в крови вредных продуктов

липидного обмена, сдвигом гормонального статуса [3]. Недостающие энергия и питательные вещества (белки, жиры, углеводы, кальций и другие) поступают за счет мобилизации этих веществ из жировой, мускульной и костной тканей, при этом происходит отрицательный баланс энергии. Корова резко теряет живую массу (по выражению работников МТФ корова «сдаивается»). Такой способ компенсации недостатка питательных веществ в пред- и послеродовой периоды происходит у всех видов животных, являясь нормальным процессом, запрограммированным природой. Однако для коров, отселекционированных на высокое производство молока, этот процесс не редко приобретает стрессовое значение, чреватое риском потери иммунитета и жизненных сил организма.

Пока неизвестно, почему одни животные относительно легко адаптируются в начальный период лактации, демонстрируют высокие показатели продуктивности и восстанавливают живую массу к 4–5 месяцам лактации, в то время как у других этого не получается. В настоящее время выдвигается идея классификации коров по способности адаптации в переходный период, используя в качестве маркеров концентрацию в крови ключевых веществ, участвующих в обмене липидов. Сотрудники Боннского университета (Германия) определяли в предотельный период (за 2–3 недели перед отелом) и послеотельный (1–6 недель после отела) ряд показателей и пришли к выводу о том, что наиболее достоверная связь наблюдается между концентрацией инсулиноподобного фактора роста-1 (ИПФР-1), неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и способностью к адаптации. Концентрация НЭЖК на уровне и выше 0,5 мМ/л сыворотки крови в 1-ю неделю после отела дает основание для отнесения животных к классу с ограниченной адаптацией [4]. По-видимому, существуют и другие маркеры адаптивности

и, прежде всего, ключевые гормоны, ферменты липидного, углеводного, белкового обмена, которые необходимо установить в ближайшее время.

Кетоз. Заболевание кетозом и жировое перерождение печени в значительной мере связаны с недостатком глюкозы, необходимой для синтеза молочного сахара и, как источника энергии, для поддержания жизнедеятельности. Однако непосредственно после отела концентрация глюкозы в крови существенно снижается. Глюкоза синтезируется, главным образом, в печени из пропионовой кислоты (60 %), аминокислот (20 %), а остальная – из глицерина и жирных кислот. У высокопродуктивной коровы печень должна ежедневно синтезировать до 3–4 кг глюкозы (такой синтез называется глюконеогенезом).

При недостатке глюкозы потребность в энергии начинает обеспечиваться за счет мобилизации жировых запасов тела животных. Клетки печени жадно поглощают жирные кислоты из крови. Если печень не справляется с переработкой этого потока, она накапливает в себе жир (синдром жирной печени), что резко ухудшает ее способность образовывать глюкозу и осуществлять другие жизненно важные функции (рис. 2, 3).

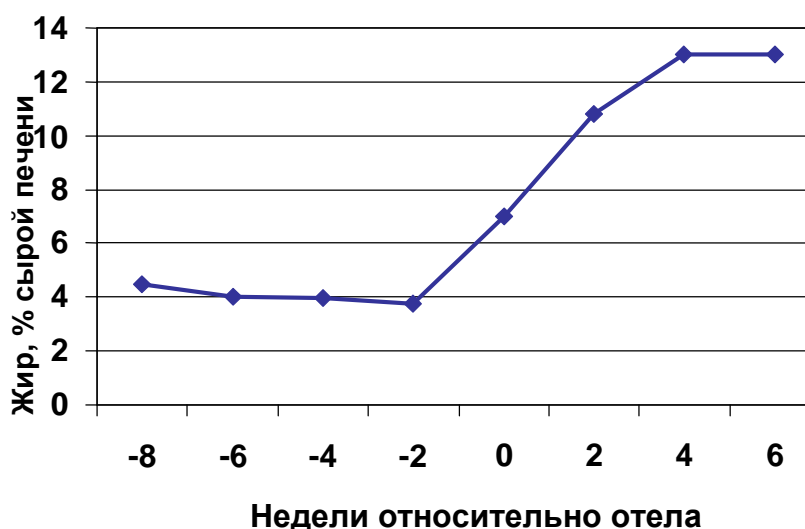


Рисунок 2. Изменение содержания жира в печени коров в пред- и послеродовой периоды



Рисунок 3. Печень животных при остром кетозе

Концентрация неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в крови за две недели до отела возрастает в 2–3 раза и на 2–3-й неделе после отела – в 6–7 раз (рис. 4).

Значительная часть неиспользованных жирных кислот превращается в, так называемые, кетоновые тела – ацетоуксусную, β -гидрооксимасляную (БГМК) кислоты и ацетон. Эти вещества накапливаются в крови, вызывая заболевание коров кетозом.



Рисунок 4. Изменение концентрации неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в крови коров в пред- и послеродовой периоды

Для установления наличия у коров кетоза проводят анализ крови, мочи и молока на содержание кетоновых тел. При концентрации БГМК в плазме крови на уровне 1000 микромолей (мМ) и ниже коров относят к благополучным, при концентрации на уровне 1200 мМ – в состоянии субклинического кетоза, а при более 1200 мМ – острого кетоза [4]. Кетоновые тела медленно метаболизируются, их накопление отражается ухудшением аппетита, снижением молочной продуктивности, сильной потерей живой массы, часто до 3 кг в сутки. У кетозных коров присутствует запах ацетона в молоке, выдыхаемом воздухе, фекалиях. Однажды созданная ожиревшая печень будет постоянной причиной низкой продуктивности, плохого воспроизводства в течение значительного периода, а чаще всего выбраковки или гибели коров.

Возникновение острого кетоза стимулируется его субклинической формой, которая может без видимых признаков присутствовать у коров в любой период лактации и сухостоя в тех случаях, когда скармливаются недоброкачественные силос, сенаж, свекловичный жом, содержащие масляную кислоту, нитраты, остатки пестицидов и гербицидов, соли тяжелых металлов выше максимально допустимого уровня. Скармливание сенажа и силоса с высоким содержанием масляной кислоты отражается на увеличении кетоновых тел в молоке и крови, ослаблении функции печени и при высокой нагрузке в пред- и послеотельный периоды способствует быстрому ее поражению [5]. Систематический контроль кормов на наличие токсических веществ, крови, мочи и молока на наличие кетонов является важным мероприятием в диагностике и предотвращении острого кетоза, особенно на ранних, субклинических, этапах его развития.

Ацидоз. В переходные периоды из-за неправильного кормления наиболее часто возникает ацидоз рубца, когда рН его содержимого снижается до 5,2–5,5, вместо 6,5–7,0 в норме [6]. При низком рН подавляется деятельность микрофлоры рубца, у коров снижается аппетит, возникают диарея (поносы), подкожные абсцессы, хромота (ламинит), ожирение печени, смещение сычуга, тимпания, синдром неожиданной смерти.

Основная причина ацидоза обусловлена современной системой кормления – это высокий уровень концентратов, богатых крахмалом, и низкое содержание в рационе грубых кормов. Зерновые отличаются по скорости ферментации в рубце в таком порядке: пшеница > ячмень > кукуруза > сорго. Быстро ферментируемой с бурным образованием молочной кислоты и ЛЖК является пшеница, медленно ферментируемыми – кукуруза и сорго. Поэтому при использовании в рационах большого количества пшеницы и ячменя существует больше риска возникновения ацидоза, чем при рационах с кукурузой и сорго. Ацидоз рубца может возникнуть в любой период лактации коров в тех случаях, когда состав рациона и физическая структура кормов способствуют созданию низкого рН рубца. Умеренный ацидоз считается при рН 5,2–5,5, острый – рН менее 5,2. Субклинический ацидоз рубца (СКАР) определяется при колебании уровня рН рубцового содержимого в течение суток от 5,6 до 6,0 [7]. Это наиболее распространенная форма ацидоза. В состоянии СКАР в высокопродуктивных стадах находится от 20 до 30 % коров в течение всей лактации. Подсчитано, что убыток от СКАР из-за снижения надоев,

вынужденной выбраковки по причине ламинита и воспалительных процессов составляет 1,17 американских долларов на корову в день [8].

При ацидозе в рубце происходят гибель бактерий и простейших, изменение состава популяций микроорганизмов. В рубцовой жидкости повышается концентрация продуктов их разложения (лизиса) – липополисахаридов (ЛПС), которые являются токсическими веществами (эндотоксинами) (рис. 5). При низком значении рН и высокой концентрации эндотоксинов поражается эпителий рубца. Пораженные участки становятся воротами для проникновения эндотоксинов в кровь, что оказывается ключевым фактором воспалительных процессов в органах и тканях, характеризующихся как бактериальная инфекция.

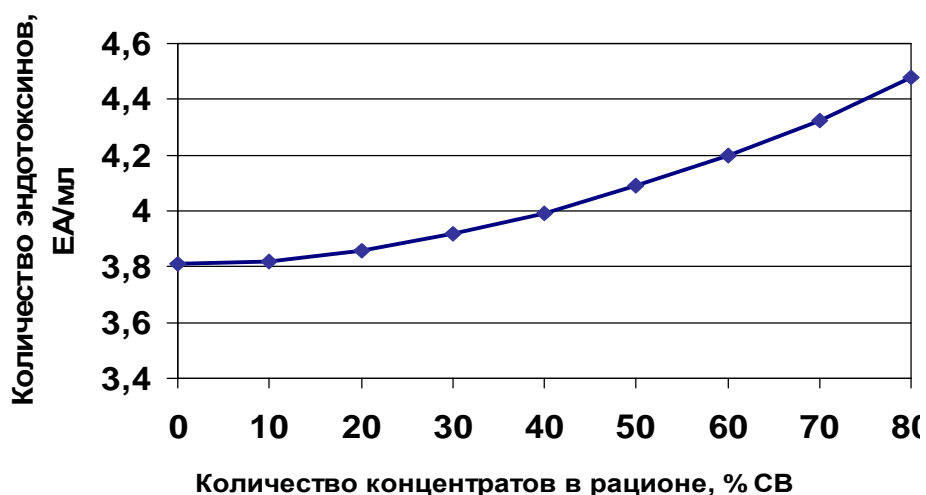


Рисунок 5. Концентрация эндотоксинов (липополисахаридов – ЛПС) в рубце коров в зависимости от уровня концентратов в рационе

Эндотоксин возбуждает иммунную реакцию, направленную на нейтрализацию его вредного воздействия на организм животного. В печени образуются острофазовые белки [9]. Два из них – сывороточный амилоид А (САА) и белок–связывающий липополисахариды (БСЛПС) участвуют в детоксикации и удалении эндотоксина. В острую фазу воспалительных заболеваний концентрация САА в плазме повышается в

100 раз и, как полагают, связывает фракцию высокомолекулярных липопротеинов (апоА-1). Этот комплекс фагоцитируется макрофагами печени. БСЛПС ускоряют перенос эндотоксина к макрофагам и к липопротеинам (ЛП), что способствует нейтрализации воспалительного действия эндотоксина. Во время острого воспалительного процесса в крови увеличивается содержание гаптоглобина, который связывает свободный гемоглобин для того, чтобы воспрепятствовать использованию болезнетворными бактериями железа (Fe) гема, которое им необходимо для роста и размножения [10].

Освоение методами определения содержания в крови эндотоксина (ЛПС), САА, Гг, СРБ, БСЛПС, а также рН рубцового содержимого на фистулированных животных будет иметь важное значение в диагностике ацидоза и своевременного его устранения.

В первую фазу сухостойного периода (60–20 дней до отела) низкоэнергетические рационы коров состоят, в основном, из грубых кормов: сена, силоса и сенажа. В рационах нетелей в этот период концентраты (зерно + жмыхи) составляют не более 10–15 % СВ. Грубые корма сбраживаются в рубце медленно, стимулируют жвачку, которая способствует выделению большого количества слюны. Слюна имеет очень важное значение в поддержании нормального рН в рубце. Вместе с тем, на низкоэнергетических рационах в 1-й период сухостоя снижается длина сосочков слизистой рубца. До 50 % всасывающей поверхности может теряться в первые 7 недель сухостойного периода, что ухудшает способность всасывания ЛЖК. Для того чтобы подготовить слизистую рубца и рубцовую микрофлору к лактации, системой кормления высокопродуктивных коров предусматривается за 3 недели до отела перевод коров на рацион 2-й фазы сухостоя (заключительная фаза), постепенно доведя уровень концентратов к отелу до 35–40 % по СВ. В случае, когда переход на 2-ю фазу не практикуется и новотельных коров

резко переключают на высокоэнергетический рацион сразу после отела, как правило, возникает ацидоз рубца.

Это объясняется следующими причинами. При резком переводе коров на рацион с высоким содержанием крахмала и сахара концентрация молочнокислых бактерий в рубце активно нарастает, происходит бурное образование молочной кислоты (лактата), которая подавляет целлюлозолитические бактерии. Молочная кислота плохо утилизируется в ЛЖК из-за того, что утилизирующие её бактерии не успевают размножиться до необходимой концентрации. Для их размножения необходимы 3–4 недели. Молочная кислота является более сильной, чем ЛЖК – уксусная, пропионовая и масляная кислоты. К тому же она медленно всасывается. Накопление большого объема молочной кислоты является главным фактором возникновения ацидоза. Из-за отсутствия данных о сроках стельности закупленных за рубежом нетелей имеют место неоднократные случаи, когда происходит отел до перевода на рацион заключительной фазы сухостоя. В этих случаях микрофлора рубца оказывается неподготовленной к перевариванию высокоэнергетических кормов, что является одной из причин заболевания ацидозом и последующих проблем со здоровьем и продуктивностью коров.

Ламинит. Ламинит – это воспаление дермальных слоев копыта. Случаи возникновения ламинита для голштинского скота колеблются от 10 до 40 %. Наиболее вероятной причиной возникновения ламинита являются последствия ацидоза, в результате которого в крови повышается уровень эндотоксинов (ЛПС) и гистамина, как продуктов лизиса рубцовых микроорганизмов. Их поступление в районы конечностей вызывает воспалительные процессы и нагноение дермальных слоев копыт. Чаще всего эта болезнь проявляется на 3-4 месяце после отела и нередко всего года (рис. 6).

Причины возникновения ламинита разнообразны. При этом кормовые причины являются ключевыми в его развитии. К факторам внешней среды, вызывающим нагноение стопы или пальцевидный дерматит, относят: грязь, плохая уборка навоза, сырость пола, отсутствие или недостаток подстилки, твердые полы, длительные стояния на ногах, чрезмерная прогулка на твердой поверхности. Грязь в коровниках, загонах, отсутствие подстилки – общая хроническая болезнь многих МТФ. Устранение этого – одна из самых главных задач оздоровления животноводства.



Рисунок 6. Симптомы ламинита: язвы стенки и подошвы копыт

Несвоевременная или неправильная обработка копыт приводят к неустойчивости и их повреждению. Скользкие полы часто являются причиной подскользывания и падения с повреждением бедра, коленной чашечки, верхнего колена. Большое количество животных в одном помещении или загоне, грубое обращение работников способствуют травмам.

Послеродовые осложнения воспроизводительных функций. Около 50 % и более высокопродуктивных коров страдают от нарушений воспроизводительных функций после отела, что приводит к задержанию последа, отсутствию видимого проявления охоты, плохой

оплодотворяемости, увеличению межотельного интервала, низкой рождаемости телят. Заболевание послеродовыми метритами (инфекционное воспаление матки) с последующим воспалением и дисфункцией яичников является наиболее частой причиной потери воспроизводительных функций и выбытия коров. Задержку послеотельного цикла связывают чаще всего с трудными родами, однако, расстройства в матке и яичниках в большей мере обусловлены отрицательным балансом энергии, сильным исхуданием коров, кетозом, нарушением гормонального статуса. Выявлены прямая зависимость между концентрациями НЭЖК и БГМК в крови и их содержанием в фолликулярной жидкости и отрицательная – между концентрацией этих веществ и способностью животных к быстрому восстановлению половых циклов и высокой оплодотворяемости [11].

Задержание последа обусловлено послеродовой дистрофией мышц матки. Кальций и глюкоза – основные вещества, обеспечивающие сокращение гладких мышц. Однако концентрация в крови этих веществ после отела заметно снижается. К факторам питания, влияющим на задержания последа и имеющим место в пред- и послеродовой периоды, относят несбалансированность рационов энергией, белком, кальцием, селеном, йодом, витаминами А, D, Е. Существенный недостаток белка и энергии в соединении со стрессом родов приводит к задержанию последа. Например, когда коров в течение всего сухостойного периода кормили рационом с 8 % белка вместо 12 %, имело место до 50 % случаев задержания последа. Значительно больше случаев задержания последа и метритов наблюдается у ожиревших коров.

Случаи задержания последа связаны с балансом Са и Р. Многоотельные коровы с признаками острой гипокальцемии в два раза больше имели случаев задержания последа и метритов, чем коровы с

нормой кальция. Коровы, переболевшие родильным парезом, в 4 раза больше имели случаев задержания последа и метритов, чем неболевшие.

Большая роль в нормализации половых циклов принадлежит гонадотропным гормонам, а также инсулину, гормону роста (ГР), инсулиноподобному фактору роста-1 (ИПФР-1) (IGF-1 – insulin-like growth factor). Дефицит энергии ухудшает способность гипоталамуса к образованию гонадотропных рилизинг-гормонов (ГТРГ), снижению образования лютеинизирующего гормона, необходимого для своевременного формирования фолликулов и овуляции. Кроме того, наблюдается отсутствие увеличения прогестерона, что вызывает задержку овуляции и заболевание яичников [12].

Установлено, что инсулин и ИПФР-1 являются главными регуляторами пролиферации гранулезных клеток яичников и синтеза эстрогенов. При низком инсулине усиливается липолиз жира тела и повышается концентрация НЭЖК, которые вредно действуют на функции гранулезных клеток яичников и повышают риски заболеваниями кетозом, смещения сычуга, ожирения печени.

В то же время низкие уровни инсулина способствуют более эффективному использованию глюкозы на образование молока в связи с низким ее оттоком в инсулин чувствительные ткани – скелетные и гладкие мышцы и большим – в молочную железу. Таким образом, инсулин является гормоном, связанным с парадоксом, возникающим между продуктивностью, метаболическими болезнями и действием на репродукцию.

Инъекция препарата ИПФР-1 повышает оплодотворяемость. К моменту родов в крови коров наблюдаются высокий уровень гормона роста, низкий инсулина и ИПФР-1. Последний образуется в печени, эндокринные функции которой непосредственно связаны с питанием. При отрицательном балансе энергии и ожирении печени она плохо производит

ИПФР-1. Установлено также, что низкая концентрация свободных аминокислот в крови и клетках печени является причиной повышенного синтеза печенью специфического белка, связывающего и инактивирующего действие ИПФР-1 (ИПФРСБ) (IGFBP – insulin-like growth factor binding protein).

При нормальных родах инволюция половых органов завершается в конце месяца и у коров возобновляются половые циклы. При задержке половых циклов, что характерно для высокопродуктивных стад, рекомендуют применять гормональные методы регулирования времени наступления течки и половой охоты. Профессор Кубанского М.В. Назаров госагроуниверситета применяет двойную с интервалом 11 дней внутримышечную инъекцию препарата простагландина Ф-2-альфа (эстрофана) в сочетании с препаратом рилизинг- гонадотропным гормоном – дигирестраном. [13]. При многократных непродуктивных осеменениях и отсутствии овуляции он рекомендует к двойной инъекции эстрофана дополнительно применять инъекцию препаратов с лютеинизирующим эффектом, в частности сурфагона и прогестерона [14]. При этом подчеркивается важность контролирования размера и консистенции желтого тела путем ректального исследования (в норме диаметр составляет 1–1,5 см, упруго-мягкой консистенции), а также при условии завершенности инволюции половых органов и исключения гинекологических заболеваний. При использовании такой технологии на стаде айрширских коров выход телят был увеличен с 75 до 93 в расчете на 100 коров.

В практике американских молочных ферм на 24–30 дней после отела коров обрабатывают внутримышечно простагландином Ф-2 α (PGF2 α –25 мг) и повторно через 14 дней – 25 мг, осеменение – на 45 день после отела. Коровам, которые не показывают охоты через 74 дня после отела, внутримышечно вводят рилизинг-гонадотропный гормон (GnRH – 100

мкг), через 7 дней PGF2 α – 25 мг, через 48 часов после простагландина вторую инъекцию GnRH – 100 мкг. Коров осеменяют через 56 часов после этой инъекции. Состояние фолликулов и стельность просматривают с помощью ультразвукового устройства (УЗИ) [15].

Кормление. Кормление на крупных фермах и комплексах в настоящее время осуществляется полнорационными кормосмесями, приготовленными в миксерах. При этом применяются нормы потребности в питательных веществах, основанные на факториальном методе. Расчет суточного рациона и концентрации питательных веществ делают по сухому веществу (СВ) [16, 17]. Наиболее ответственные периоды, определяющие состояние здоровья и продуктивность, приходятся на 2-ю заключительную фазу сухостоя (21–0 дней до отела), начальный период лактации 0–21 день и 1-ю фазу лактации 21–120 дней после отела. В ходе опытов установлено, что в заключительную фазу сухостоя кормление должно быть не вволю, а ограничено в соответствии с нормативами для голштинских коров – 10–12 кг СВ (см. табл.).

Таблица – Нормы сухого вещества (СВ), концентрации питательных веществ в сухом веществе (СВ) для коров ж.м. 600–650 кг, надой молока 8000–10000 кг за лактацию*

Показатели	Сухостой, дней до отела			Лактация, дней после отела			
	60–22	21–0		0–21	22–120	121–220	221 и далее
	Коровы		Нетели				
СВ, кг	14,5	12,6	10,0	15,5	22,0	19,0	17,0
СВОК:СВК	100:0	80:20	65:35	50:50	48:52	55:45	65:35
ОЭ, МДж/кг СВ	8,0	9,6	10,6	12-13	11,5	10,	9,6
СБ, %	10,0	12,0	15,0	18,0	17,5	16,0	14,0
МБ, %	6,5	8,2	9,7	12,8	11,8	10,0	9,3
НРСБ, %	2,2	2,8	4,9	6,5	6,0	4,8	4,0
НСУ, %	23,0	34,7	39,0	42,0	36-44	34-40	30,38
СК, %	30	23	19	16	16	17	19
НДК, %	54	40	38	25-33	25-33	26-34	28-36
КДК, %	33	23	22	17-21	17-21	18-22	20-24
Са, %	0,45	0,70	0,50	0,74	0,66	062	060
Р, %	0,23	0,40	0,35	0,38	0,36	0,32	0,30
NaCl, %	0,2	0,3	0,2	0,7	0,6	0,5	0,4

(Na+K)-(Cl+S), мг-экв./100г СВ	15	-10	-10	35	40	40	35
Влажность кормосмеси, %	45-55	45-55	45-55	45-50	45-50	50-60	50-60

*Обозначения: СВ – сухое вещество, СВОК: СВК – соотношение СВ объемистых кормов к СВ концентратов, ОЭ – обменная энергия, СБ – сырой белок, МБ – метаболический белок (микробный белок + нераспавшийся в рубце СБ + белок слушающего эпителия ЖК–тракта), НРСБ – нераспадаемый сырой белок, НСУ – неструктурные углеводы (крахмал+сахар, пектин + органические кислоты), СК – сырая клетчатка, НДК – нейтрально–детергентная клетчатка, КДК – кислото–детергентная клетчатка.

Обильное кормление коров в сухостойный период способствует накоплению значительных жировых запасов, что может вызвать интенсивную мобилизацию жира в ранней лактации и, как следствие, цирроз печени. Поэтому рекомендовано, чтобы коровы и нетели к отелу имели среднюю упитанность, равную 3,0–3,3 по 5- балловой шкале.

В начале лактации 0–21 день необходимо, насколько это возможно, повысить концентрацию энергии и белка в СВ рациона с тем, чтобы снизить мобилизацию питательных веществ из жировой и мускульной тканей и, тем самым, уменьшить образование кетоновых тел. Рекомендуется, чтобы в этот период концентрация энергии и сырого белка составляли, соответственно, 12–13 МДж и 170–180 г (17–18 %) в 1кг СВ. В период 21–120 дней (пик лактации), соответственно 11,5 МДж и 170–180 г (17–18 %), 120–220 дней – 10,7 МДж и 160 г (16 %).

Повышение концентрации энергии в рационах 0–21 день необходимо решать за счет кукурузы, полножирной экструдированной сои по 1–1,5 кг/корову в сутки, а также энергетических добавок, включающих говяжье и свиное сало. Растительные жиры – подсолнечное, соевое, рапсовое масла менее эффективны из-за высокого содержания непредельных жирных кислот. Полагают, тем не менее, что добавление на корову в сутки 100–150 г растительного масла в период 0–21 день будет полезным [18]. В зарубежной практике для этих целей используют

защищенные от распада в рубце фирменные жировые добавки «Бергафаты» типа «Megalac», «EnerG» в качестве источника глюкозы – пропиленгликоль [19].

Высокое содержание белка удовлетворительного качества нераспадаемости и аминокислотного состава в этот период обеспечивается за счет включения соевых жмыхов и шротов, кровяной муки, кукурузного глютена. В зарубежной практике используют сою высокотемпературной обработки (soy – plus), сою–хлор и др. с высоким уровнем нераспадаемого белка, а также защищенные от распада в рубце аминокислоты – метионин и лизин.

Важным вопросом является регулирование оптимального соотношения в рационах между сухим веществом объемистых кормов (СВОК) и сухим веществом концентратов (СВК). Необходимо при этом иметь в рационе достаточное количество нейтрально детергентной клетчатки – НДК грубых кормов, которая стимулирует жвачку и слюноотделение. Следует также учитывать количество физически эффективной НДК (фЭНДК), которая определяется размером резки грубых кормов [20]. При наличии 70 % резки силоса длиной 8–18 мм, сена и сенажа длиной до 5 см, обеспечиваются нормальная жвачка и выделение слюны [21, 22]. На фермах западных стран в практических рационах коров с надоем 38–45 кг молока/сутки оно составляет в период максимальной лактации 45–50 % СВОК и 55–50 % СВК. На МТФ агрообъединения «Кубань» Усть-Лабинского района, где надой канадских первотелок составил 8300 кг молока, рационы в первую фазу лактации 0–21 и 21–120 дней имеют 47 % СВОК и 53 % СВК. Такая насыщенность концентратами обязывает внимательно следить за возможностью проявления ацидоза.

В целях нормализации рН рубца и исключения риска заболевания коров ацидозом в рационы после отела 0–21 и 21–120 дней, как правило,

вводятся буферные вещества: натрия бикарбонат (пищевая сода – NaHCO_3) по 100-150 г на корову в день, окись магния (MgO) по 30–50 г, в качестве источника кальция – мел или известняк (CaCO_3) – по 150–200 г. Витаминно–минеральные премиксы являются постоянными компонентами рациона.

В зарубежной практике, помимо вышеназванных веществ, для снижения активности молочно-кислых бактерий и образования избыточного количества молочной кислоты в рационы включают 20–30 г/гол./сутки дрожжей «Алтек» или дрожжей «Даймон В». Кислотно-щелочное равновесие, которое определяется отношением катионов ($\text{Na} + \text{K}$) к анионам ($\text{Cl} + \text{S}$), в преддельный период должно быть отрицательным. Это достигается за счет включения в премиксы CaCl_2 и $\text{MgSO}_4 \cdot 17\text{H}_2\text{O}$. В остальные периоды лактации отношение должно быть в пользу щелочных элементов Na и K .

Список литературы

1. Состояние молочного скотоводства и производства молока в РФ. Интернет-сообщение МСХ РФ, 2009.
2. Назаров М.В. Совершенствование методики биотехнического контроля сроков осеменения коров для получения уплотненных отелов / М.В. Назаров, Б.В. Гаврилов, С.В. Тихонов, О.А. Костенко, Е.В. Громыко // Тр./ КубГАУ. – 2009. – №1. – С. 197–200.
3. Назаров М.В. Эффективность применения препаратов с лютеинизирующим эффектом для повышения оплодотворяемости при искусственном осеменении коров / М.В. Назаров, Б.В. Гаврилов, С.В. Тихонов, О.А. Костенко, Е.В. Громыко // Тр./ КубГАУ. – 2009. – № 9. – С. 200–203.
4. Рядчиков В.Г. Питание высокопродуктивных коров / В. Г. Рядчиков, Н.И. Подворок, С.А. Потехин. – Краснодар: КубГАУ, 2003. – 82 с.
5. Харитонов Е.Л. Организация научно обоснованного кормления высокопродуктивного молочного скота. Практические рекомендации / Е.Л. Харитонов, В.И. Агафонов, Л.В. Харитонов. – Боровск: ВНИИФБиП, 2008. – 105 с.
6. Bertics S.J., Grumer R.R., Cadorniga-Valino C., Stoddard. Effect of dry matter intake on liver triglyceride concentration in early lactation // J. Dairy Sci. 1992, 75: 1914–1922.
7. Drackley J.K. Biology of dairy cows during transition period: the final frontier // J. Dairy Sci., 1999, 82: 2259–2273.

8. Hachenberg S., Weinkauff C., Hiss S., Sauerwein H. Evaluation of classification modes potentially suitable to identify metabolic stress in healthy dairy cows during the periparturient period // *J. Anim. Sci.* 2007, 85: 1923–1932.
9. Walsh R.B., Walton J.S., Kelton D.F., Leblanc S.J., Leslie K.E., Duffield T.F. The effect of subclinical ketosis in early lactation on reproductive performance of postpartum dairy cows // *J. Dairy Sci.* 2007, 90: 2788–2796.
10. Stelletta C., Badan M., Morgants M., Giancesella M., Berzaghi P., Rovarotto L., Lotto A., Andrighetto I. Acid-base status, and the pH of feces, urine, muzzle and uterus in dairy cows affected by subacute rumen acidosis (SARA) // *J. Anim. Sci.*, 2005, 83: 133 (abstr).
11. Penner G.B., Beauchemin K.A., Mutsvanga T. Severity of ruminal acidosis in primiparous holstein cows during the periparturient period // *J. Dairy Sci.*, 2007, 90: 365–375.
12. Gozho G.N., Krause D.O., Plaizier J.C. Ruminal lipopolysaccharide concentration and inflammatory response during grain-induced subacute ruminal acidosis in dairy cows – *J. Dairy Sci.*, 2007, 90: 856–866.
13. Emmanuel D.G.V., Dunn S.M., Ametaj B.N. Feeding high proportions of barley grain stimulates an inflammatory response in dairy cows // *J. Dairy Sci.*, 2008, 91: 606–614.
14. Wassel J. Haptoglobin: function and polymorphism // *Clin., Lab.*, 2000, 466: 547–552.
15. Rhoads M.L., Meyer J.P., Lamberson W.R., Keisler D.H., Lucy M.C. Uterine and hepatic gene expression in relation to days postpartum, estrus and pregnancy in postpartum dairy cows // *J. Dairy Sci.* 2008, 91: 140–150.
16. Bossaert P., Leroy J.L. M.R., Devliegher S., Opsomer G. Interrelations between glucose-induced insulin response, metabolic indicators and time of first ovulation in high-yielding dairy cows // *J. Dairy Sci.* 2008, 91: 3363–3372.
17. Brusveen D.J., Cunha A.P., Silva C.D., Cunha P.M., Sterry R.A., Silva E.P.B., Guenther J.N., Wiltbank M.C. Altering the time of the second gonadotropin-releasing hormone injection and artificial insemination (AI) during synch affects pregnancies per AI lactating dairy cows // *J. Dairy Sci.* 2008, 91: 1044–1052.
18. Nutrient requirements of dairy cattle. 7-th revised edition, 2001, NRC, Washington, D.C.
19. Moallem U., Katz M., Lehrer H., Livshitz L., Yakoby S. Role of periparturient dietary propylene glycol or protected fats on metabolism and early postpartum ovarian follicles // *J. Dairy Sci.*, 2007, 90: 1243–1254.
20. Yang W.Z., Beauchemin K.A. Effect of physically effective fiber on digestion and milk production by dairy cows fed diets based on corn silage // *J. Dairy Sci.*, 2005, 88: 1090–1098.
21. Couderc J.J., Rearte D.N., Schroeder G.F., Ronchi J.I., Santini F.J. Silage chop length and hay supplementation on milk yield, chewing activity and ruminal digestion by dairy cows // *J. Dairy Sci.*, 2006, 89: 3599–3608.
22. Cooke K.M., Bernard J.K. Effect of length of cut and kernel processing on use of corn silage by lactation dairy cows // *J. Dairy Sci.*, 2005, 88: 310–316.