

**А.А. САМОЛОВОВ**

**Ацидоз рубца - причина всех проблем здоровья коров.  
Производственная болезнь**



**Новосибирск 2019**

**А.А. Самоловов**

**АЦИДОЗ РУБЦА – ПРИЧИНА ВСЕХ  
ПРОБЛЕМ ЗДОРОВЬЯ КОРОВ.  
ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ**

Новосибирск 2019

УДК 619:616.152.11:636.2

ББК 48.72

К 17

**Самоловов А.А.** Ацидоз рубца – причина всех проблем здоровья коров. Производственная болезнь

Изложено состояние проблемы по данным зарубежных и отечественных ученых с изложением собственного мнения по отдельным вопросам. Ознакомление будет полезным для научных работников ветеринарных специалистов, занимающихся вопросами здоровья животных, в частности хромоты, ламинита и так называемых болезней конечностей у крупного рогатого скота.

**УДК 619:616.152.11:636.2**  
**ББК 48.72**

© Самоловов А.А., 2019

## СОДЕРЖАНИЕ

Введение .....	3
Физиология рубца .....	6
<b>1. Типы ацидоза рубца</b> .....	10
1.1 Клинический (острый) ацидоз .....	10
1.2 Субклинический ацидоз .....	14
1.2.1 Патопфизиология ацидоза рубца у молочных коров .....	16
1.2.2 Распространение .....	19
1.2.3 Экономические потери .....	20
<b>2. Последствия ацидоза рубца</b> .....	21
2.1 Руминит .....	21
2.2. Метаболический ацидоз .....	25
2.3 Потребление корма и кетоз .....	26
2.4 Перемещение сычуга .....	26
2.5 Ламинит .....	27
2.6 Остеопороз и ослабление икроножного сухожилия .....	27
2.7 Тимпанит .....	28
2.8 Изменение подвижности преджелудков .....	28
2.9 Некроз коры головного мозга .....	28
2.10 Воспроизводство .....	29
<b>3. Диагностика, индикаторы ацидоза</b> .....	30
3.1 Клиническое проявление .....	30
3.2 Жевательная активность .....	30
3.3 Изменение фекалий .....	31
3.4 Параметры жидкости рубца .....	32
3.5 Параметры молока .....	34
3.6 Параметры крови .....	34
3.7 Параметры мочи .....	35
3.8 Ламинит / хромота .....	35
<b>4. Лечение ацидоза рубца</b> .....	35
4.1 Лечение клинического ацидоза .....	35
4.2 Лечение субклинического ацидоза в молочных стадах .....	37
<b>5. Профилактика</b> .....	37
5.1 Кормление и управление .....	37
5.2 Добавка химических веществ и буферов .....	38
<b>6. Заключение-рассуждение</b> .....	45
Библиографический список .....	56

## **ВВЕДЕНИЕ**

С середины 20-го столетия, в течение более 50 лет, цель молочного скотоводства состояла в повышении производства продуктов животного происхождения при низких затратах. Это было достигнуто за счет комплекса мер: генетических, селекционных, диетических. Основу энергии рационов составили легко ферментируемые в рубце углеводы, преимущественно из концентрированных кормов, входящих в структуру рациона от 50 до 70%, при сокращении естественно физиологического корма для жвачных животных грубого волокнистого корма: трава, сено, солома, которые дополнительно измельчаются, а весь состав рациона смешивается в единый так называемый монокорм, или полносмешанный рацион.

Благодаря этим мерам к концу столетия во многих странах мира надой на корову более чем удвоился и дошел до 9-12 тыс. л/корову/год (рис.1). Однако, высокая продуктивность в производстве молока от кормления высоко концентратных рационов часто существенно или полностью связана со здоровьем коров. Самая важная проблема в здоровье животных в молочных стадах хромота, главным фактором риска которой ацидоз и ламинит.

Хромота (наряду с вторичными репродуктивными нарушениями и низким производством молока) обычно является самой важной причиной преждевременной и ненамеренной выбраковки и убоя в молочном стаде. Процент жира молока во многом может также быть связан с ацидозом рубца.

В тексте работе мало авторских ссылок. Как указано в работе Paul Greenough (2007): «...Это следует за тенденцией в современной научной книге, в которой отсутствуют ссылки на работы. Текст, переполненный ссылками, неудобен для чтения».

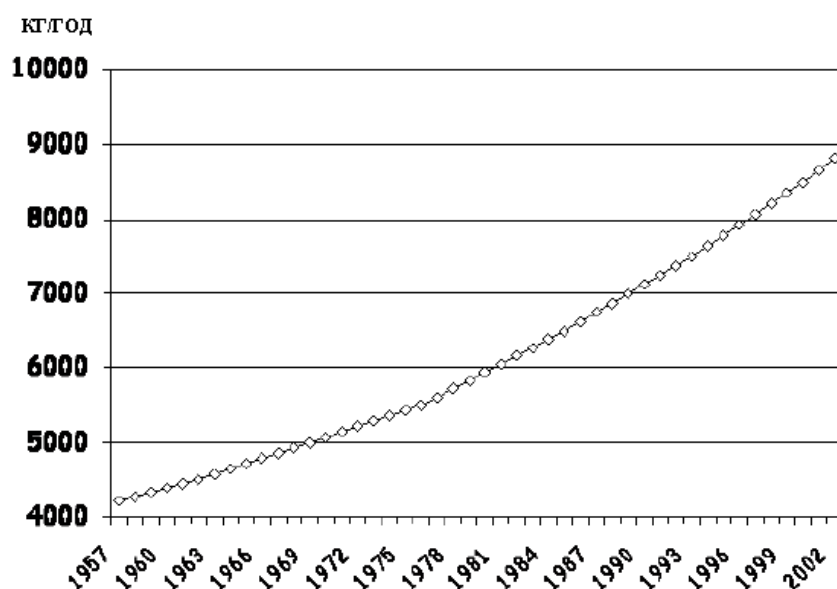


Рис.1. Изменение молочной продуктивности коров в Швеции в период 1957-2002 гг.

Исходя из этого, авторские ссылки приведены в конце статьи, для каждого автора приведена одна наиболее значимая статья, несмотря на наличие значительного количества работ. Из этих же источников взяты репродукции, используемые в работе.

## ФИЗИОЛОГИЯ pH РУБЦА

Физиологическая буферирующая емкость рубца позволяет поддерживать pH рубца между 6 и 7 на большинстве зимних рационов и при нахождении на пастбище (рис.2).

Рубцовое буферирование определяется двумя обстоятельствами, с одной стороны секрецией коровой слюны и определяемое как эндогенное, с другой, составом рациона - диетическое буферирование. Естественно, это деление условное, так как секреция слюны во многом определяется составом рациона, особенно наличием волокнистого корма (клетчатки). Популярным источником клетчатки во многих случаях служит кукурузный силос.

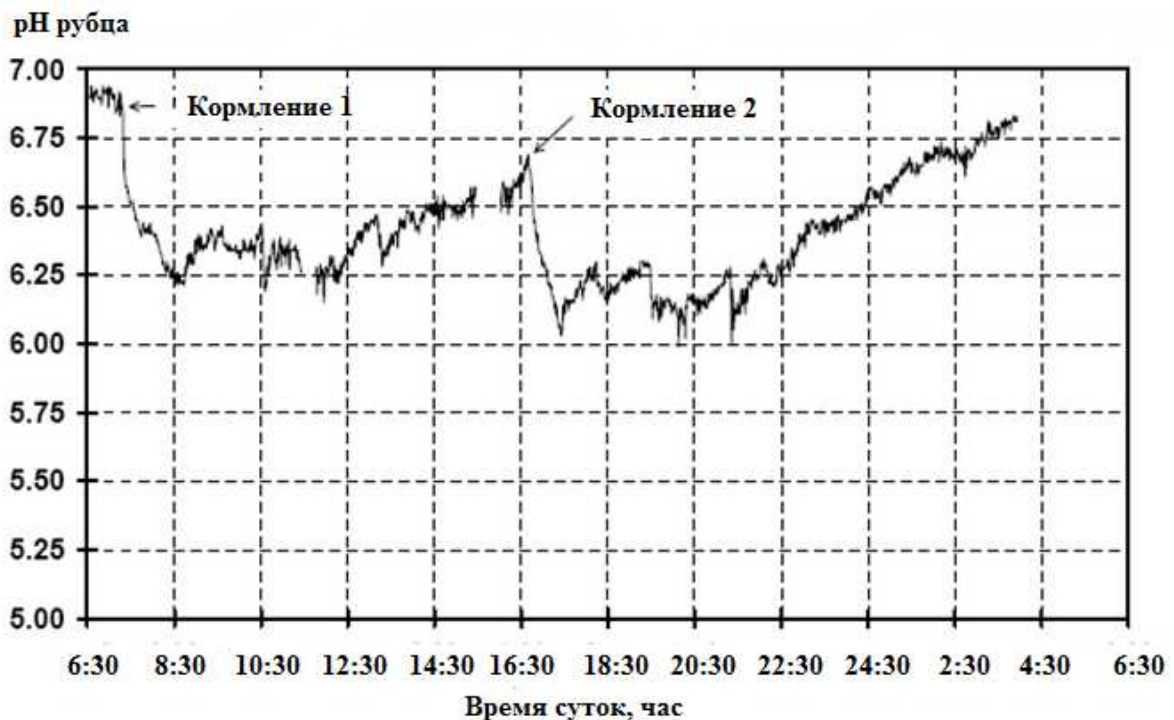


Рис.2. Изменения рН рубца при кормлении грубым кормом 2 раза в день

Однако, скармливание большого количества кукурузного силоса, ставят коров в более высокий риск для субклинического ацидоза по сравнению с рационами, содержащими больше сухого сена или сенажа.

В нормальном диапазоне буферирование рН рубца происходит за счет слюны, которая у рогатого скота производится из многих желез: околоушная, подчелюстная, подъязычная, губная, вентральная, средняя и дорзальная щечная и заглоточная. Околоушная железа, относящиеся ко рту или щеке и заглоточные слюнные железы ответственны за производство большинства гидрокарбонат-ионов:  $\text{HCO}_3$  и  $\text{HPO}_4$ . Околоушная железа вносит от 40 % до 50 % общего объема слюны (70 и 180 литров) в зависимости от состава рациона (рис.3), произведенной в день, что соответствует приблизительно 2,5 килограмма бикарбоната натрия. Средний рН слюны - приблизительно 8,0-8,4. По другим данным, 650-килограммовая корова, потребляющая сено и зерно, в течение 24 часов произведет 280 литров слюны. Компоненты этой слюны включают 2982 г  $\text{NaHCO}_3$  (бикарбонат натрия), 1028 г  $\text{NaHPO}_4$  (бифосфат натрия), а также соль, мочевины и другие соединения азота.

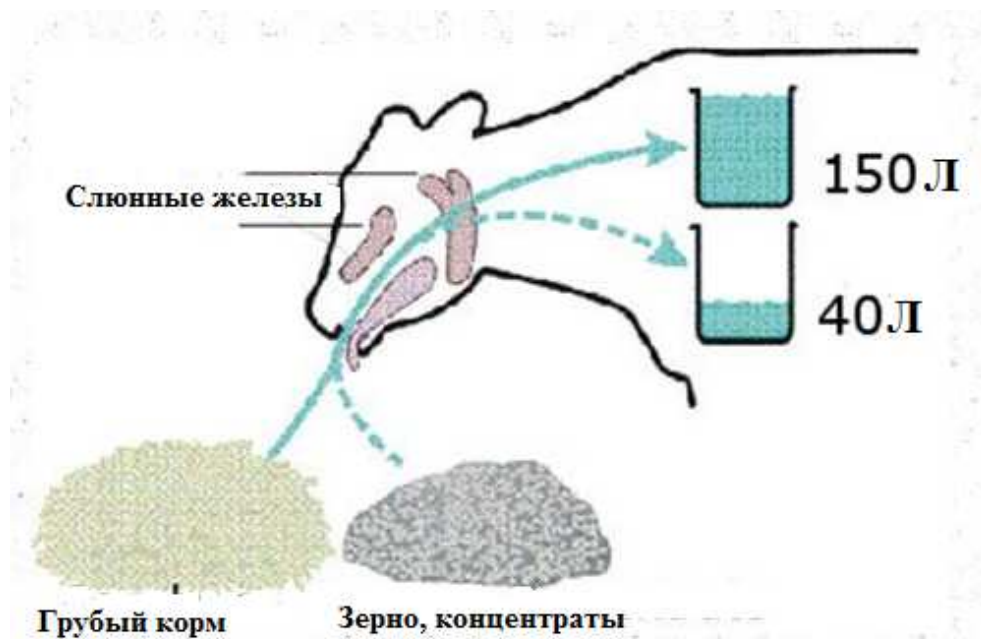


Рис.3 . Количество секреции слюны при  
разном типе кормления

Врожденная способность каждой коровы буферировать и абсорбировать кислоту определяет, насколько ее рН рубца падет после приема корма, содержащего большое количество способных к брожению углеводов. В течение дня рН рубца может изменяться на 0,5-1,0. Огромные изменения в рН рубца после кормления делают очень трудным оценить рН рубца. Поскольку производство кислоты в рубце от брожения углеводов изменяется от кормления к кормлению, жвачные обладают высоко развитыми системами, чтобы поддерживать рН рубца в пределах физиологического диапазона приблизительно 5,8-7,0. Низкий рН рубца связан с увеличенным осмотическим рубцовым давлением, которое в свою очередь приостанавливает потребление корма. Точные пороги рН для незначительного сокращения или изменения потребления у молочного рогатого скота не известны, однако замечено, что уже при рН 5,8 наступает прекращение потребления корма.

Производство слюны определяется не уменьшением рН рубца, а количеством времени, которое корова тратит на поедание корма, жевание и отдых. Способность рубца быстро абсорбировать органические кислоты



способствует стабильности рН рубца. Абсорбция летучих жирных кислот (ЛЖК): уксусная, пропионовая, масляная из рубца происходит пассивно через стенку рубца сосочками (papillae), которые простираются от стенки в просвет рубца (рис. 4). Эти сосочки увеличивают площадь рубца примерно в 7 раз и обеспечивают очень большую поверхностную область для поглощения ЛЖК. Рубцовые сосочки увеличиваются в длину, когда рогатый скот кормят более высоким содержанием зерна в рационе. Если абсорбционная способность клеток сосочков ослабляется (например, хронический руминит с фиброзом), для животного становится намного более трудным поддержать устойчивый рН рубца.



Рис.4. Сосочки (papillae) рубца у здоровой коровы

Поддержание рН рубца в пределах физиологических параметров определяется регулированием потребления корма, эндогенным производством буферов (выработка слюны), микробной адаптацией, и поглощением ЛЖК.

Рубцовые сосочки абсорбируют ЛЖК, имеющие рКа (показатель силы кислот) приблизительно 4,9, в недиссоциированной форме. При рН рубца ниже 5,5 начинается производство молочной кислоты, у которой рКа намного более низкий и составляет 3,9.

Если брожение углеводов заканчивается большим производством кислоты, система не в состоянии компенсировать рН рубца, и он резко опускается ниже физиологического порога. Производство и регулирование рН рубца связано с микроорганизмами и простейшими. В рубце жвачных на 1 мл содержимого рубца содержится до 100 млрд. разных микроорганизмов, простейших и грибов, требующих разных условий для функционирования. Для сбраживания корма наибольшее значение имеют целлюлозолитические бактерии, очень чувствительные к кислой среде. Они лучше функционируют при значении рН от 6,4 до 7,0. Интенсивность их роста падает, если рН снижается до 6,2 и совершенно прекращается при рН ниже 6,0. Переваримость сухого вещества снижается с уменьшающимся рН.

## **1. ТИПЫ АЦИДОЗА РУБЦА**

Ацидоз - патологическое условие, связанное с накоплением кислоты или истощением щелочных резервов в крови и тканях тела, и характеризующийся увеличенной концентрацией водородных ионов, что отражается уменьшением рубцового рН к нефизиологическим уровням. Получающееся производство большого количества летучих жирных кислот и молочной кислоты, одновременно ослабляя буферизовавшую способность рубца, и уменьшает эффективность флоры рубца и брожения. Молочный ацидоз может вызвать руминит, метаболический ацидоз, хромоту, абсцедирование печени, пневмонию и смерть. Ацидоз может быть разделен в две категории - клинический и субклинический.

### **1.1 Клинический (острый) ацидоз**

Острый ацидоз рубца обычно является результатом случайного приема большого количества легко ферментируемых углеводов из найденного коровой зерна, круп, кормовой свеклы, турнепса, отходами хлеба, яблоки или других кормов с высоким содержанием доступного крахмала, сахаров, лактозы, сахарозы, фруктозы или глюкозы. Углеводы в рубце преобразуются в глюкозу через пируваты, приводя к образованию летучих жирных кислот. Если этот процесс происходит слишком быстро и в значительной степени, физиологические регуляторы pH кардиального отдела желудка перегружены. Следовательно, pH резко падает ниже 5,5.

Это приводит к одностороннему преимуществу кислотоупорным, лактогенным бактериальным видам как *Lactobacillus* spp. и стрептококк spp. При нормальных обстоятельствах, молочная кислота присутствует только в небольших количествах в рубцовой жидкости (<5 ммоль/л) и обычно контролируется относительно кислотоустойчивой лактогенной флорой, преобладающе *Megasphaera elsdenii* и *Selenomonas ruminantium* и, возможно, простейшими. pH рубца ещё более уменьшается относительно быстрой и большой продукцией молочной кислоты (pKa = 3,8), ведя к ухудшению качества лактолитических бактерий (рис.5).



Рис.5. Изменения pH и микрофлоры рубца, приводящих к субклиническому и острому ацидозу.

При рН рубца ниже 5,0 преобладают лактогенные бактерии, что приводит к избыточному производству молочной кислоты, в результате чего D - и L- изомеры молочной кислоты накапливаются в жидкости рубца. Содержание рубца становится гипертоническим, и жидкость втягивается в рубец из дополнительного клеточного отделения, что приводит к системному обезвоживанию. Интоксикации и системный ацидоз побуждают корове пить, что могло бы противодействовать гиперосмичности. В дополнение к молочной кислоте увеличивается содержание гистамина, триптамина и тирамина в жидкости рубца, что способствует улучшению клинической картины после всасывания в кровь. Доминирующим токсином является D-молочная кислота, которая образуется только микробами и медленно трансформируется микроорганизмами. Также её выведение происходит относительно медленно по сравнению с L-молочной кислотой, которая является нормальной частью анаэробного гликолиза в мышечной ткани.

Повышение D и L изомеров молочной кислоты происходит при накоплении быстро ферментируемых углеводов уже в течение 8 час, с пиком к 20 час. Нормально при рН 6,0 D- молочная кислота составляет приблизительно 20% общего количества концентрации молочных кислот, однако при рН < 5 , она повышается до 50% .

Выделяющаяся молочная кислота, поглощается в поток крови и в результате происходит системный ацидоз. Низкий рН ~5.0 в рубцовой жидкости, наряду с другими механизмами как дуоденальные водородные рецепторы, способствующие выделению секретина, уменьшает амплитуду и частоту сокращений рубца, в конечном счете, уменьшая моторику.

Моторика необходима для смешивания бактерий с субстратом. Во время ацидоза содержимое рубца становится гипертоническим по отношению плазмы у животных.

Состояние клинически характеризуется интоксикацией, симптомами которой являются потеря аппетита, атония рубца, диарея, скрежетание (боль)

и парез. Последствия отсутствия лечения или позднего лечения заболевания - кома или смерть. Среди клинических выводов являются молочнокислый ацидоз, сгущение крови, обезвоживание, разной степени руминит и гиперосмичность. Вследствие снижения содержания бикарбоната в крови буферная емкость крови сильно снижается. В смертельных случаях рН крови может опускаться ниже 7,0. Острый ацидоз рубца можно вызвать, отказывая в кормлении в течение 12–24 час, а затем дать доступ к тому же самой корму, который ранее получало животное.

Рогатый скот с умеренным клиническим ацидозом показывает анорексию, уменьшенное производство молока и оценку состояния тела. Болезнь может прогрессировать, включать метаболический ацидоз, депрессию, обезвоживание, токсикоз и синдром "депрессия коровы". Острый ацидоз может привести к залеживанию, коме и смерти в течение 8- 10 часов. Клинические признаки в острой форме развиваются в пределах восьми часов и предшествуют началу метаболического клинического ацидоза, который достигает максимума через 36 часов (рис.6)

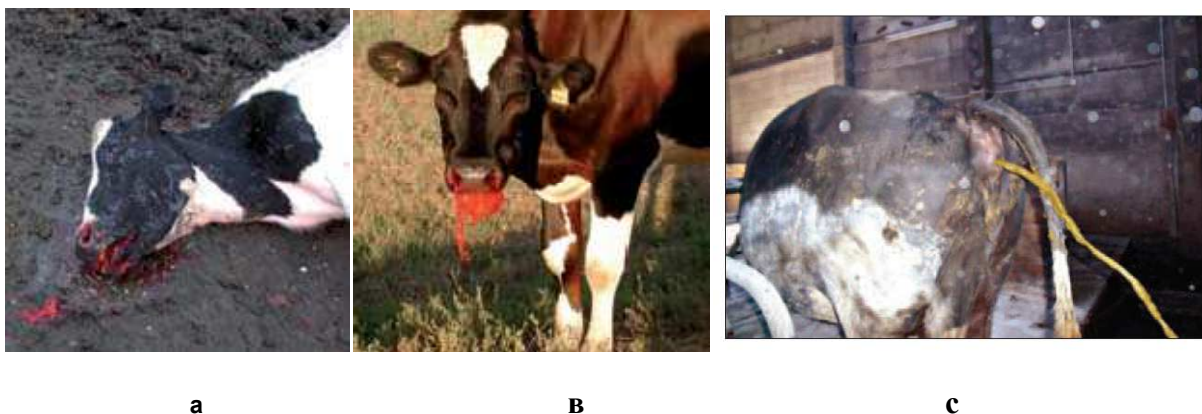


Рис.6. Клинические признаки при остром ацидозе рубца: а) - истечение крови, в) – сильное истечение крови из рта, с) - профузный понос (очень жидкий кал).

Клинический ацидоз вообще затрагивает одного или более животных в стаде и часто ускоряется внезапными диетическими изменениями.

## 1.2 Субклинический ацидоз

О субклиническом ацидозе начали говорить параллельно с работами по увеличению продуктивности. Многие соглашаются, что о субклиническом ацидоза рубца впервые упомянуто в 1965 г. J. Dirksen, который охарактеризовал это состояние как хронический латентный ацидоз рубца и утверждал, что это состояние встречается гораздо чаще, чем его острое клиническое проявление. По данным зарубежных исследователей, субклинический ацидоз рубца определяется как периоды умеренного подавления рН рубца, от приблизительно 5,5 до 5,0.

Кормление рационом с высоким содержанием зерна и другими очень способных к брожению углеводами молочных коров увеличивает производство молока, но также и увеличивает риск субклинического ацидоза рубца. Считается, что субклинический ацидоз является проблемой стада, потому что клинические признаки проявляются в стаде, а не у индивидуума, отдавая предпочтение мониторингу групп коров вместо диагностики заболевания у индивидуума.

Как упоминалось выше, в нормальных физиологических условиях существует баланс между производством ЛЖК, их поглощением и нейтрализацией. Наиболее важными ЛЖК являются уксусная, пропионовая и масляная кислоты. Их общие и относительные концентрации зависят от источника углеводов, предварительной обработки кормов и приема кормовых порций. Разложение крахмала обычно способствует производству пропионовой кислоты, в то время как разложение целлюлозы в основном приводит к образованию уксусной кислоты, а ферментация растворимых углеводов приводит к относительно большому образованию масляной кислоты (рис. 7).

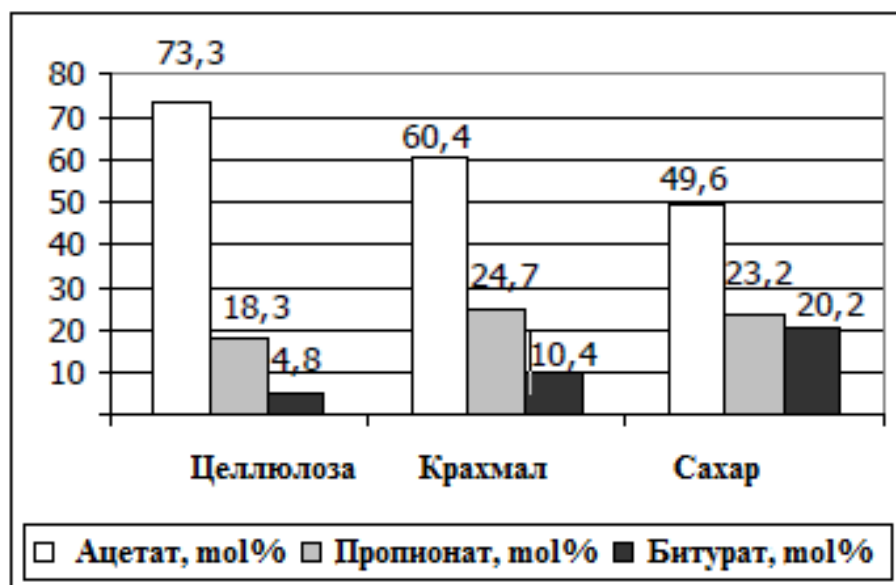


Рис.7. Влияние различных видов углеводов на ферментационную структуру рубца.

Если содержание легкоусвояемых углеводов в кормовом рационе значительно увеличивается за счет содержания структуры или, если размер частиц в грубом корме ограничен, то сокращается время отрыжки и жевания и, следовательно, уменьшается секреция слюны. При этом продукция ЛЖК увеличивается до такой степени, что превышает абсорбционную способность слизистой оболочки рубца. Результат – понижение рН, также смещение емкости буферной жидкости рубца к зоне вокруг рН 5,0. В этой ситуации летучие жирные кислоты и соответствующие им основания ( $pK_a = 4,7$ ) будут представлять собой наиболее существенную буферную систему.

Аналогичные условия могут возникнуть, когда молодняк слишком быстро адаптируется к рациону лактации, тем самым превышая абсорбционную способность слизистой оболочки рубца. Наконец, грубый корм, содержащий большое количество молочной или масляной кислот, может заметно влиять на кислотность жидкости рубца. Предположительно, молочная кислота не накапливается в какой-либо заметной степени в случаях субклинического ацидоза рубца, поскольку амилитические и лактолитические бактерии, как правило, сбалансированы. В отличие от этого, опыт показывает, что даже незначительные нарушения в поглощении кормов, как видно в связи с другими заболеваниями, или умершее

потребление кормов, как видно вокруг отела и во время транспортировки, может вызвать ацидоз рубца при возобновлении кормления.

Субклинический ацидоз часто проходит незамеченный и не диагностированный из-за отсутствия характерных клинических признаков, появление которых отсрочено от нескольких недель до месяцев после времени проявления низкого рубцового рН.

На проявление субклинического ацидоза может указать уменьшенный или непоследовательный прием корма, уменьшенная эффективность производства молока, уменьшенный тест жирности, плохое состояние тела, несмотря на адекватное потребление энергии, высокий уровень выбраковки, необъяснимая диарея, жидкие фекалии.

### 1.2.1 Патофизиология ацидоза рубца у молочных коров

При скармливании преимущественно концентрированного корма, содержащего способные к быстрому брожению углеводы, особенно без предшествующей адаптации, физиологическая система буферизации не справляется с выделяющимися летучими жирными кислотами и происходит уменьшение в рН рубца от 6- 7 к 5,5 или ниже (рис. 8).

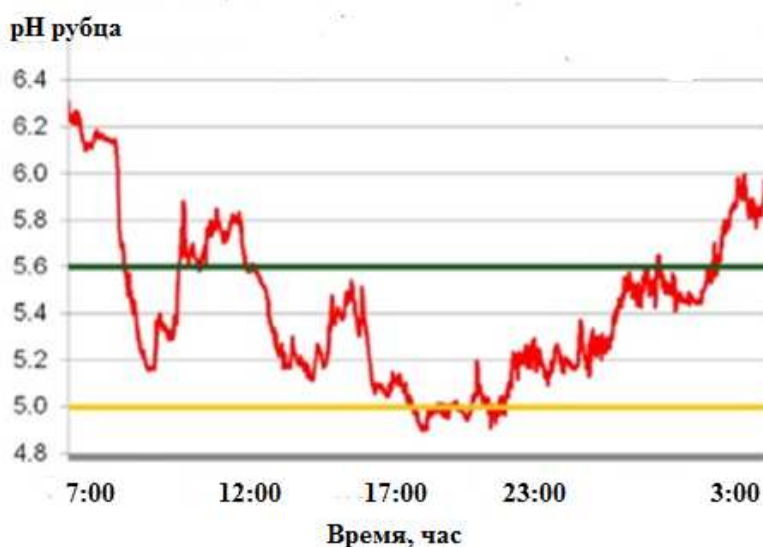


Рис. 8. Суточные изменения рН рубца при высококонцентратном кормлении



Углеводы представляют благоприятную среду для роста *Streptococcus bovis*, и в этих условиях начинается высокая степень роста, ферментирующей глюкозу в лактат (молочная кислота), имеющей более низкий (3,9) рКа, чем ЛЖК (4,9), который остается в рубце и способствует снижению рН рубца. Пониженный рН рубца и молочная кислота служат хорошей средой для роста использующих лактат бактерии, такие как *Megasphaera elsdenii* и *Selenomonas ruminantium*. Эти бактерии конвертируют лактат в другие ЛЖК, которые тогда легко присоединяют протон и абсорбируются. Большинство произведенного лактата может быть усвоено этими бактериями; однако, когда рН уменьшается до 5,0 рост этих бактерий ингибируется, и производство лактата превышает использование.

При рН 5,0 лучшие условия для размножения *Лактобацилл*, производящих D и L-лактат. D-лактат и L-лактат абсорбируются через стену рубца и снижают рН крови. Поскольку L-лактат усваивается быстрее, чем D-лактат, метаболический ацидоз происходит в значительной степени из-за накопления последней. Таким образом, преобразование молочной кислоты в рубце не может быть призвано достаточно быстро, чтобы полностью стабилизировать рН рубца. Это оставляет экосистему рубца более восприимчивой к острому ацидозу.

Помимо разрушения микробного баланса, лишение корма также оказывает неблагоприятное воздействие рогатому скоту, когда дача корма повторно возоблена. Это создает двойной эффект в понижении рН рубца. Циклы отказа от корма и перекармливания могут быть большим важным фактором риска для длительного низкого рН (субклинического ацидоза).

Низкий рН рубца во время субклинического ацидоза сокращает количество разновидностей бактерий в рубце, хотя метаболическая деятельность бактерий, которые остаются, очень высока. Популяция протозоа также не переживает, подверженная воздействию рН ниже 5,5. Когда меньше разновидностей бактерий и protozoa, рубцовая микрофлора менее устойчива и менее в состоянии поддержать нормальный рН рубца во время периодов

внезапных диетических изменений. Таким образом, существующий ранее субклинический ацидоз может увеличить риск для острого ацидоза рубца в случае случайного приема чрезмерного количества зерна.

Таким образом, субклинический рубцовый ацидоз может быть определен как состояние, характеризующееся рН между от 5,5 к 5,0, где суммарная концентрация короткоцепочечных летучих кислот увеличена, соотношение уксусной, пропионовой и масляной кислоты изменяется в сторону пропионовой и масляной кислот, и концентрация молочной кислоты в рубцовой жидкости не превышала 5-10 ммоль / л. (рис. 9).

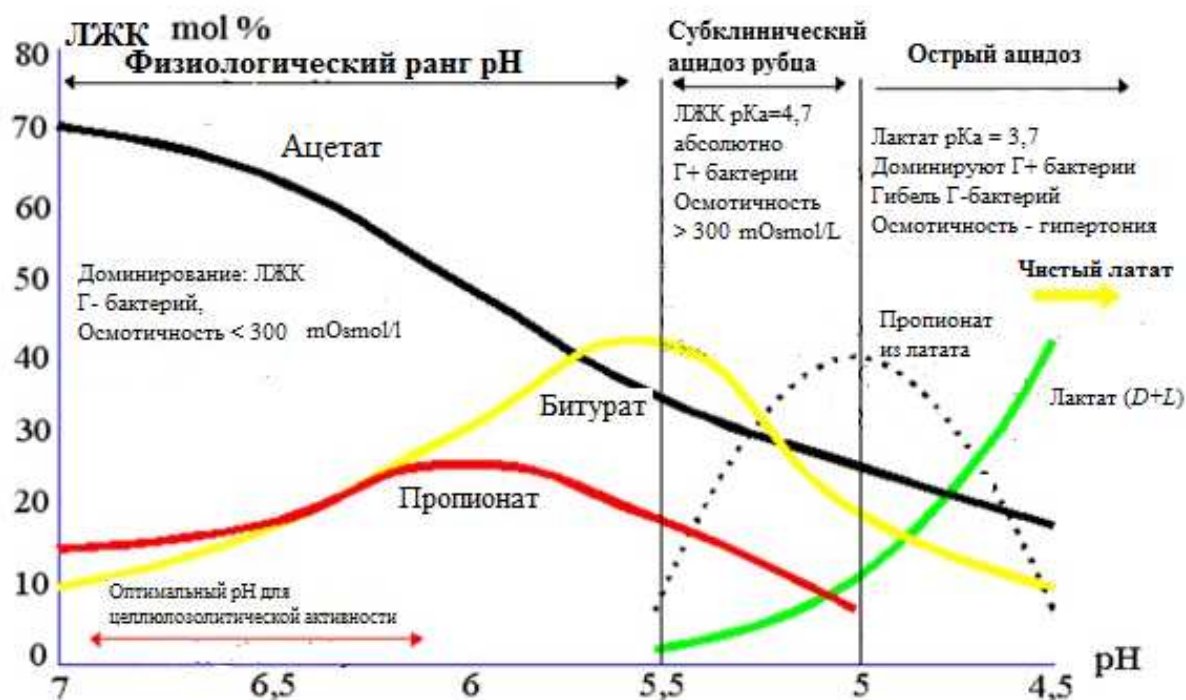


Рис. 9. Продукты ферментации и характеристики среды рубца по отношению к рН рубца

Наличие свободной не абсорбированной молочной кислоты вызывает химическое повреждение поверхностного эпителия оболочки рубца, так как эпителий не производит слизи. Происходит прилипание макро частиц из рубца и проникновение бактериальной и грибковой микрофлоры организмы в стенку. Развивается гиперкератоз и воспаление ворсинок и стенки рубца (рис. 10,11)



Рис. 10. Гистокартина ворсинки при ацидозе рубца: а) вакуолизация и гибель эпителиальных клеток; б) отделение клеток от подслизистой – формирование язв



Рис.11. Макрокартина стенки рубца: большие язвы.

### 1.2.2 Распространение

Многие исследования о распространении субклинического ацидоза основаны, как правило, на исследовании отдельных коров с фистулами рубца, или, по крайней мере, на индивидуальном уровне, на основании исследования рН рубцовой жидкости, взятой методом руминцентезис (прокол стенки рубца через кожу) у определенного количества животных (первоначально предлагалось брать 12 коров, позднее снизили до 6), а не широкого стадного обследования. Все описанные исследования брали пробы образцов методом руминоцентез и использование рН  $\leq 5,5$  в качестве порогового значения для установления субклинического ацидоза.

Субклинический ацидоз распространен повсеместно в высокопродуктивных стадах. Исследователи в США указали, что у 19% молочных коров в ранней лактации, и 26% в середине лактации отмечен субклинический ацидоз. Кроме того, в одной трети стада у 40% всех коров найдены условия для возникновения ацидоза.

В Бангладеш субклинический ацидоз зарегистрирован у 2,6% животных. В Ирландии даже на мелких фермах в пастбищных условиях (12 ферм, 144 коров) субклиническим ацидозом страдали 11% коров, 42% были в высоком риске. В одном из исследований в Объединенной королевстве при обследовании методом руминцентезис 224 молочных коров на 22

фермах выявлено 26,2% коров с рН рубца  $\leq 5,5$ , что считается граничным для субклинического ацидоза. Далее авторы указывают, что в больших стадах выявляли до 0-83 % таких животных.

В Италии при установлении распространенности ацидоза у 12 раннелактирующих коров из 10 интенсивных молочных ферм, более 33% имели рН рубца  $\leq 5,5$ . В Голландии при исследовании 197 коров 18 стад ацидоз установлен в 14% случаев. В одном исследовании в Италии 108 коров из 12 стад, распространенность составила 18%, в то время как в ирландских 12 стадах из 144 коров у 11% рН жидкости рубца составлял  $\leq 5,5$ . Северном Иране обнаружили распространенность в 28% среди 196 коров из 10 стад.

В Германии проведено тотальное исследование рН рубца методом руминцентезис всего поголовья 320 животных. Однако у пяти из было решено не проводить пункцию рубца из-за сильного сопротивления или волнения животного. Из оставшихся 315 индивидуумов у 63 коров (20 %), рубцовый рН был  $\leq 5,5$  у 104 животных (33 %) показали рН располагались 5,6 и 5,8, в то время как у оставшихся 148 животных (47 %) показатель рН выше чем 5,8 (диапазон значений 5,1 и 7,1 ).

### **1.2.3 Экономические потери**

Субклинический рубцовый ацидоз имеет обычно большую экономическую важность, чем клиническая форма, и часто может затронуть существенную часть стада.

В США хозяйственные расходы, связанные с субклиническим ацидозом оцениваются от 500 млн. до 1 млрд. долл., а расходы на одну пострадавшую корову оцениваются в 1,12 дол./день. Эти потери - главным образом результат уменьшенной молочной продукции, уменьшенной эффективности производства молока, преждевременный выбраковка и увеличения смертности, плюс дополнительные потери от образования абсцесса печени, который установлен в 15% случаев. В условиях Дании

частота абсцессов печени у откормленных быков достигала до 50% в некоторых стадах.

## 2. ПОСЛЕДСТВИЯ АЦИДОЗА РУБЦА

Последствия ацидоза рубца отражаются на всем организме животного (рис. 12).

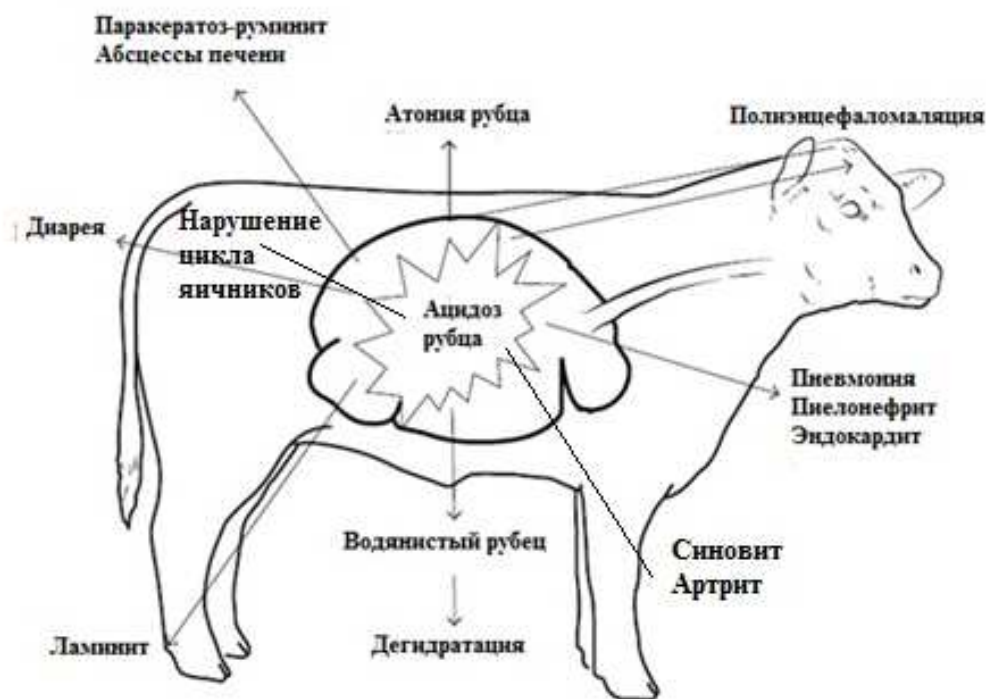


Рис.12. Органы и системы, поражаемые при ацидозе рубца

### 2.1 Руминит

Руминит – это частые последствия ацидоза рубца. Развитие руминита связано с повышенной продукцией ЛЖК, в частности бутирата и пропионата, а также временным повышением уровня лактата и колебаниями осмолярности жидкости рубца. Возникающий первоначально паракератоз вследствие острого увеличения производства лактата, вызванного индуцированным клиническим острым ацидозом рубца, может в последующем влиять на абсорбцию ЛЖК.

Первым физическим проявлением кислотно-щелочного дисбаланса является повреждение абсорбционной поверхности рубца (эпителия) и других отделов желудочно-кишечного тракта. Повреждение эпителия характеризуется образованием небольших заполненных жидкостью мешочков, потерей богатого серой белка, инвазией белых кровяных телец, потерей поверхностных слоев тканей, гибелью эпителиальных клеток и небольшими кровоизлияниями. На более поздних стадиях повреждения и даже изъязвления могут возникать в рубце, и других отделах преджелудков и тонком кишечнике. Накопление молочной кислоты сильно разъедает эпителий. Сосочки, пальцевидные выступы, образующие поглощающую поверхность рубца, могут собираться вместе или отваливаться, наступает облысение и изъязвление стенки рубца (рис.13).

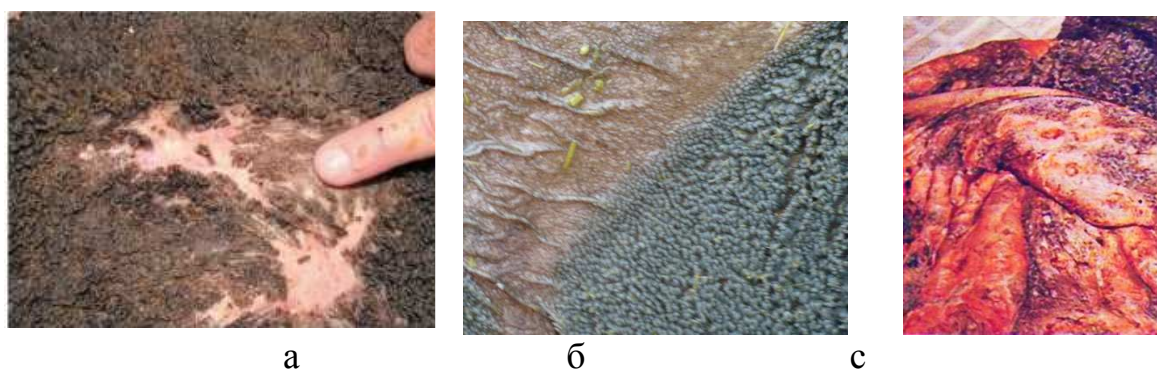


Рис. 13. Поражения стенки рубца: а) слипание и удаление ворсинок («облысение рубца»); б) слабое развитие ворсинок; с) обширное облысение с язвами

Проведенные сравнительные ультраструктурные исследования папилл при высоко фуражном и высоко концентратном кормлении (искусственно вызванный ацидоз), приведенные на рисунке 14, показали, что все сосочки при высоко фуражном кормлении имели неповрежденный кератинизированный *stratum corneum* с более длинными и более глубокими щелями всюду по поверхности папилл (рис. А), в то время как при высоко концентратном кормлении рубцовые сосочки показывают очевидное обширное сползание *stratum corneum* (рис. В). Недифференцированные

кератиноциты с неповрежденным ядром были обнаружены на поверхности эпителия при ацидозе, которые имеют место при рубцовым паркератозе (Рис. 14 С и D). Эпителий рубца при высоко фуражном кормлении имел большую микробную колонизацию и микробных фенотипов по сравнению с высоко концентратном кормлении (рис. 14 Е и F).

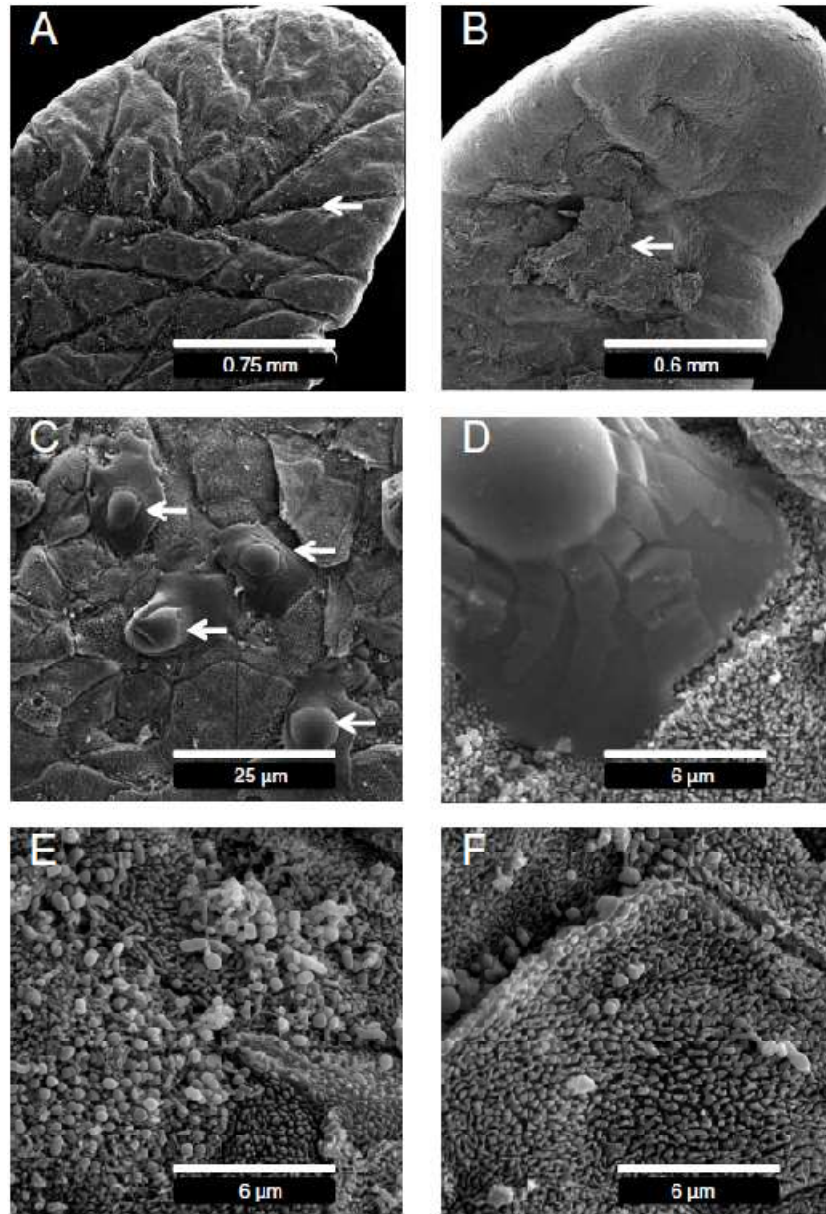


Рис. 14 Электронные микроснимки биопсированных рубцовых папилл при разном кормлении. А: рубцовые папиллы биопсии при высоко фуражной диете - большие щели (стрелка). В: рубцовые папиллы биопсии во время высоко зерновом рационе - обширное сползание stratum corneum (стрелка). С и D: поверхностная морфология слоя эпителия ниже сползающего слоя corneum во время высокого зерновой диеты - обнаженные недифференцированные кератиноциты (стрелки). Е: микробная колонизация эпителия рубца во время высоко фуражном рационе. F: микробная колонизация эпителия рубца во время высоко зерновом рационе.

Одновременно проведенное исследование биопсии рубцовых сосочком, окрашенных гемоксилинэозином, при световой микроскопии, показало неповрежденную *stratum corneum* и *stratum granulosum* во время волокнистого кормления и сползание *stratum corneum* всюду по поверхности эпителия во время ацидоза (рис. 15).

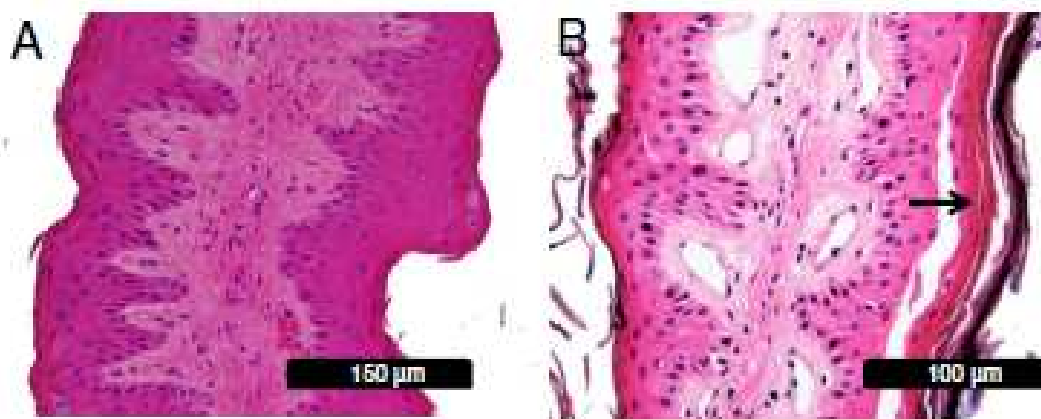


Рис. 15. Микрорисунки биопсированных рубцовых сосочков при высокофуражном (А) и высоко зерновом рационе (В): А - неповрежденный *stratum corneum* и *granulosum*. В –сползание *stratum corneum* и деморкация клеток через эпителиальные слои (стрелка)

Как известно, эпителий рубца действует как защитный слой между окружающей средой рубца и портальным кровообращением. Отмеченные морфологические изменения эпителия, ставят под угрозу целостность эпителия рубца и могут позволить переселение микробов рубца, таких как *Fusobacterium necrophorum*, *Arcanobacterium pyogenes* в портальное кровообращение, приводя к абсцессам печени, иногда с метастазированием в легочное кровообращение через заднюю полую вену, вызывая разрыв мелких легочных артерий в бронхи (рис.16).

Клинически вышеупомянутые эпизоды могут привести к носовому кровотечению и/или кровохарканию, характеризующееся кровавой пеной откашливаемой вокруг морды и ноздрей. Как правило, эти случаи заканчиваются смертельным исходом.



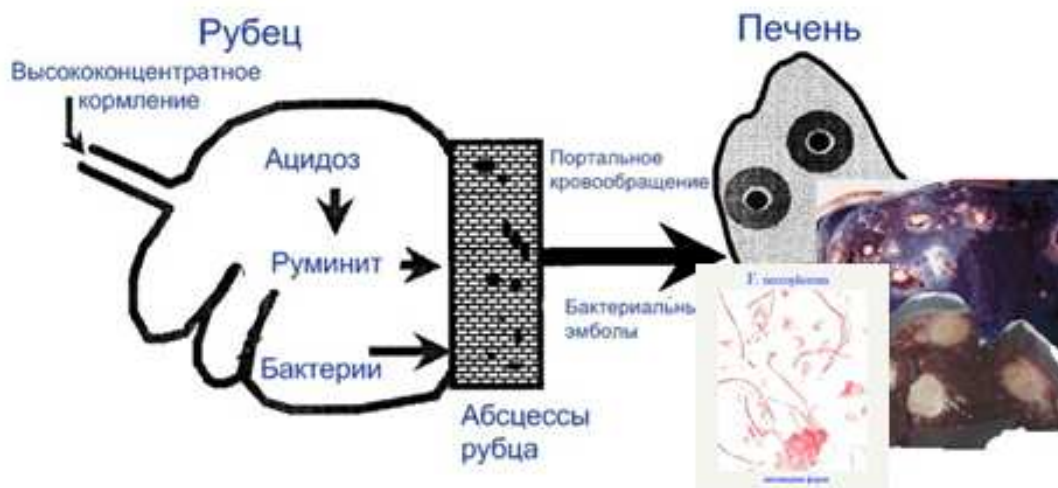


Рис. 16 Патогенез абсцессов печени

## 2.2 Метаболический ацидоз

Среди короткоцепочечных летучих жирных кислот только уксусная кислота достигает периферической циркуляции. Масляная кислота преобразуется в большинстве в стене рубца в оксимасляную кислоту, пропионовая кислота полностью преобразуется в глюкозу в печени. Лактат, и в частности D-лактат, ответственен за глубокий, некомпенсированный метаболический ацидоз, наблюдаемый в случаях острого клинического ацидоза рубца. В случаях субклинического ацидоза рубца не всегда следует ожидать метаболического ацидоза. Вероятным решающими факторами являются глубина случая рН, а также продолжительность эпизодов, где рН ниже физиологического допустимого значения (т. е. 5,5).

Продолжительный метаболический ацидоз может также причинить повреждение в организме в форме уменьшения глюкозы на основе секретирования инсулина, повышенную секрецию кортизола, снижение фагоцитоза и снижение скорость миграции нейтрофилов. Кроме того, хронический метаболический ацидоз крупного рогатого скота влияет на концентрацию стероидных гормонов во время отела, ослабляет сократительную способность гладких мышц матки, вызывая дистоцию и

нарушает функцию печени. Кроме того, возможны слабо рожденные ацидозные телята и увеличение заболеваемости в неонатальном периоде.

Иммуносупрессия и субоптимальный метаболизм могут быть первичными осложнениями в длительных случаях метаболического ацидоза. Это может вызвать снижение устойчивости к респираторным заболеваниям, а также низкие производственные результаты в стадах, страдающих от субклинического ацидоза.

### **2.3 Потребление корма и кетоз**

Взаимосвязь между субклиническим ацидозом и кетозом еще до конца не изучена. Является ли кетоз или ацидоз рубца основным условием потребления корма. Это может работать в обоих направлениях, так как можно утверждать, что в результате снижения потребления, вызванное ацидозом рубца, может вызвать вторичный кетоз, основанный на огромной потребности в энергии в начале лактации, или наоборот, что первичный кетоз, вызванный тяжелой мобилизацией жира, также приводит к колебаниям потребления корма, вызывая ацидоз рубца, когда корова восстанавливает свой аппетит. Причинно-следственная связь предположительно очень сложна и может варьироваться от случая к случаю. В случае субклинического ацидоза изменения в структуре питания вполне могут быть связаны с изменением осмоляльности жидкости рубца, поскольку значения, значительно превышающие 300 mOsmol/l, ограничивают потребление корма и снижают бактериальную ферментацию клетчатки и крахмала.

### **2.4 Перемещение сычуга**

Субклинический ацидоз часто упоминается в качестве этиологического фактора в перемещении сычуга. Хотя причинно-следственная связь не доказана, считается, что увеличение обратного и прямого потока произведенных газов (ЛЖК, CO<sub>2</sub> и CH<sub>4</sub>) между сычугом и преджелудками приводит к атонии и дилатации сычуга и последующей дислокации. Согласно теории, низкое содержание клетчатки в кормовом

рационе является важнейшим единичным фактором возникновения смещения сычуга, и что создание функционального волоконного «мата» (плота) в плавающем слое, как полагают, имеет важное значение для более постепенного производства и поглощения ЛЖК в преджелудках.

## 2.5 Ламинит

Большинство исследователей утверждают, что ламинит является наиболее значительным последствием субклинического ацидоза, распространенность более 10% сохраняется как показатель субклинического ацидоза рубца в стаде. Многочисленные исследования доказывают связь между содержанием крахмала в кормовых рационах и возникновением ламинита, предполагается, что вазоактивный эндотоксин, освобождающийся в рубце, всасывается в кровоток и локально вызывает сосудистые реакции, вызывающие сужение сосудов и гипоксемии в результате пододерматит (рис. 17).



Рис. 17. Кровенаполнение сосудов ламель, кровоизлияния в дерме на ранних этапах нарушения кровообращения (ламинит, пододерматит)

## 2.6 Остеопороз и ослабление икроножного сухожилия

При хроническом ацидозе костная матрица действует как буферная система, ионы  $Ca^{++}$  и  $P^+$  высвобождаются в обмен на  $H^+$ . При рационах с низкой структурой волокнистого корма и преобладанием концентратов нарушается синтез витамина *D*, в результате нарушается усвоение кальция и фосфора, запасы которых в костях интенсивно расходуются - остеодистрофия могут иметь случаи ослабления сухожилия икроножной

мышцы, связанные с недостаточным запасом D-витамина и минералов (рис.18).

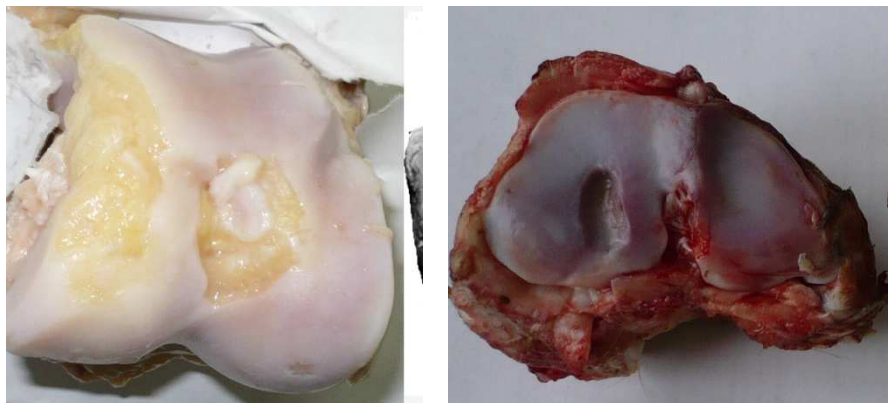


Рис. 18. Остеопороз – узуры (костно-хрящевые язвы) гиалинового хряща суставов

## 2.7 Тимпанит

Это заболевание имеет особое значение при откорме телят, но может также представлять проблему в молочных стадах на высококонцентрированных рационах. Причинно-следственные связи пока не установлены. Предполагается, что сочетание уменьшенной подвижности рубца, вызванной низко волокнистым рационом и, следовательно, низким рН рубца, чрезмерная продукция мукополисахаридов и высвобождение пока еще неизвестных макромолекул из-за разрушения бактерий, приводит к образованию стабилизированной пены, мешая выветриванию произведенного газа. Кроме того, застой рубца в результате низкого рН рубца может способствовать накоплению свободного газа.

## 2.8 Изменения подвижности преджелудков

Увеличение концентрации ЛЖК может также первоначально уменьшить сеточно-рубцовую подвижность, действуя на рецепторы в стенке рубца. Уменьшение в подвижности приводит к уменьшению в жевании и меньшему производству слюны. Слюна содержит высокие концентрации ионов бикарбоната и является важным механизмом буферирования рубца. Повышение концентрация кислоты (низкий рН) вызывает уменьшение

сокращений рубца, что уменьшает движение материалов из рубца; однако большое движение воды в пищеварительный тракт вызовет наблюдаемую диарею. При нарушении движения в рубце происходит всасывание молочной кислоты. Наблюдается значительное повышение концентрации лактата в крови, снижается уровень бикарбоната и pH крови.

## **2.9 Некроз коры головного мозга**

Заболевание связано с ацидозом и встречается преимущественно у телят в возрасте 6-18 месяцев. В нормальных условиях тиаминазы не вырабатывается в рубце, но в микробных условиях, как видно из ацидоза рубца, формируется микробная флора, предположительно способная производить тиаминазу. Однако недавние исследования показывают связь между встречаемостью некроза коры головного мозга и количеством внутрижелудочковым сероводородом ( $H_2S$ ). Общее потребление серы, а также условия, влияющие на бактерии рубца, снижающие содержание серы, являются главными факторами, имеющими важное значение для этого производства. На общее потребление серы может влиять высокое содержание серы в питьевой воде, патоке и кормовых рационах с добавлением сульфата аммония. Также установлено, что производство внутриротовой  $H_2S$  стимулируется низким pH рубца. Дальнейший патогенез был объяснен вдыханием произведенного  $H_2S$ , который после этого абсорбируется системно через альвеолы перед достижением коры головного мозга.

## **2.10 Воспроизводство**

Субклинический ацидоз рубца может косвенно влиять на оплодотворяемость. Подавляется жизнедеятельность и гибель рубцовых бактерий усваиваемых и производящих бетакаротин. Обеднение бета каротином крови приводит к неполноценному формированию желтых тел, а это влечет при рождении теленка к задержке последа и дальнейшим неминуемым последствиям – эндометритам и снижению pH (<7) шеечной

слизи, а это значит гибель сперматозоидов. В результате - снижение осеменяемости до 50 %, повышается сервис период и процент прохолостов. Недостаток бета каротина в крови в период запуска – это гарантированное наступление диспепсии вновь рожденного теленка, а циклическое кормление в период ранней лактации может в результате последующего дефицита энергии привести к недостаточному созреванию первой волны послеродовой яйцеклетки.

### **3 ДИАГНОСТИКА, ИНДИКАТОРЫ АЦИДОЗА**

#### **3.1 Клинические проявления**

Клинические признаки субклинического ацидоза рубца малозаметны и часто отделены во времени от провоцирующего события, что затрудняет диагностику. Поскольку ацидоз является проблемой стада, клинические признаки связаны со стадом, поэтому диагностическое заключение не должно основываться на обследовании одного животного, а должно включать группы коров или всех коров, так как это позволяет исключить индивидуальные вариации. Клинические признаки, как уже упоминалось, непоследовательны или, по естественным причинам, отсутствуют. На наличие ацидоза рубца могут указывать ряд непрямых признаков.

#### **3.2 Жевательная активность**

Слабая жевательная активность может указать на нехватку адекватного волокна в рационе и, поэтому, также как признак субклинического ацидоза в стаде. Когда рогатый скот активно не питается, ходит, пьет или спит, 50 % или большая часть стада должны руминировать и / или активно жевать. Если меньше чем 50 % рогатого скота идентифицированы с жевательной деятельностью, потенциал для субоптимального рубцового рН и функцию рубца нужно рассмотреть.

### 3.3 Изменения фекалий

Фекалии могут обеспечить косвенное свидетельство клинического и субклинического ацидоза и нехватку волокна в диете. Однако, стада с большим процентом куч экскрементов, которые мягки и не сформированы, высокая инцидентность коров с истечением фекалий или фекальное смазывание вокруг промежности может указать на ацидоз (рис.19). Это свидетельство должно быть поддержано другими индикаторами, такие как оценка подачи корма и анализ, концентрации жира молока, распространенность хромоты, осуществление выборки проб рубца и уменьшенная деятельность жевания для уверенности в диагнозе. Как правило, фекалии ацидотических случаев яркие, желтоватые, имеют кисло-сладкий запах более жидкие, содержат неусвоенное волокно и зерно, часто светлого цвета и могут содержать газовые пузыри.



Рис. 19. Состояние фекалий, указывающих на ацидоз: а) чрезвычайно жидкие фекалии, пузырение, зерно; б) жидкие, кольца не формируются; с) жидкий кал на промежности

Влажность фекалий увеличивается в результате осмотической перегрузки толстой кишки лактотом, прибывающем из рубца. Лактат также причина поглощения большого количества воды в рубце, вызывая обезвоживание. Увеличенное количество неусвоенного корма, следующие из уменьшенной микробной целлюлозолитической деятельностью при более низком рубцовом рН также способствуют диарее. Фекалии могут быть

оценены в 1 - 5 баллов, в пределах от оценки без формы и большого элементов воды от коров на рационе с минимальным количеством волокна (оценка 1), до сухих с чрезмерным количеством волокна у коров при кормлении преобладающе сеном (оценка 5).

### 3.4 Параметры жидкости рубца

Мониторинг pH рубца, занимает центральное положение в диагностике ацидоза рубца. Для отбора проб жидкости рубца имеется 3 способа (рис. 20). Отбор проб и оценка жидкости рубца является рутинной работой и почти не используется в практике среди ветеринарных врачей, поскольку это отнимает много времени и весьма трудоемко. Использование фистул для взятия содержимого рубца позволяет извлекать пробы в любое время и из разных частей рубца. Однако этот метод используют преимущественно в научных целях, хотя имеются указания, что желательно использовать его в крупных производственных высокопродуктивных хозяйствах.



Рис. 20. Взятие проб из рубца: а) фистульный метод; б) зондирование рубца; с) прокол рубца через кожу (rumenocentesis = руминоцентезис)

Диагностическое значение определения pH жидкости рубца, отобранной желудочным зондом, может быть сомнительным, поскольку pH образца изменяется в зависимости от внутрирубцовой локализации желудочного зонда, загрязнения слюной и времени отбора проб в связи с кормлением. Метод прокола рубца всегда в определенном месте (вентральном мешке) может давать сопоставимый результат,



стандартизировать отбор проб жидкости из рубца с целью повышения безопасности определения рН. В зависимости от места отбора получается различный результат (табл. 1).

**Таблица 1. - рН жидкости рубца, проверенной руминоцентезом (рц) и желудочным зондом (жз) от 7 коров в производственных условиях**

<b>рц</b>	<b>жз</b>
6.17	6.80
6.18	7.09
5.61	6.63
6.30	6.98
5.81	7.12
7.10	7.89
6.41	6.80
$\bar{x} = 6.23$	$\bar{x} = 7.04^{+++}$

**+++ статистически достоверная  
разность (P=0,0003)**

Согласно предложенной методики оценки, стадо или определенная группа коров определяется как имеющие проблему ацидоза, когда рН рубца ниже 5,5 обнаруживается у более, чем 4 (30%) коров модельной группы из 12 коров (ранняя или средняя лактация), тогда как обнаружение двух - четырех коров с рН < 5,5 считается пограничным. Если ни одна из 12 испытуемых коров не имеет рН < 5,5, группа однозначно классифицируется как отрицательная для субклинического ацидоза. Рубцовый рН от 5,6 до 5,8 предлагается оценивать как критический или развивающаяся проблема рубцового ацидоза, в то время как рН больше чем 5,9 считают нормальным (Olson 1997). Пробы из рубца предлагается извлекать спустя 2-4 часа после кормления зерном или спустя 4 часа после пастбища. Эта модель имеет свои ограничения, так как она применима к стадам с либо высокой (> 30 %), либо низкой (< 15 %) распространенностью низкого рН. Опыт работы с данным методом показал, что осложнения возникают редко, а если и возникают, то, как правило, в виде подкожных гематом в месте пункции.

### 3.5 Параметры молока

*Процент жира.* На жирность молока влияют несколько факторов, в том числе стадия лактации, порода и состав кормовых рационов. Известно, что существует положительная линейная зависимость между соотношением ацетат:пропионат в жидкости рубца и процентным содержанием жира в молоке, а также pH рубца положительно связан с концентрацией жира молока. Отношение жира и белка молока  $<1,15:1$  может указать на риск ацидоза. Кроме того, установлено, что процент жира резко снизится в течение 24 часов после индукции ацидоза рубца. Если у больше, чем 10 % коров в тесте стада есть более высокий белок молока, чем жир молока, это должно вызвать дальнейшее обследование. Сокращение концентрации жира молока нужно рассмотреть как указатель возможности низкого рубцового pH и принятие исследований, используя другие средства оценки функции рубца.

В германских исследованиях животные с рубцовым  $pH \leq 5,5$  показали жиро/белковое отношение более низкое (1,19), чем животных с pH 5,6 и 5,7 (1,23) и  $> 5,8$  - (1,26).

Таким образом, процент жира в молоке на индивидуальном уровне кажется хорошим показателем условий брожения в рубце. Для улучшения его диагностической ценности следует часто (раз в неделю) проводить тесты на молочный жир. Если проводить его ежемесячно, краткие периоды низкого содержания жира в молоке могут остаться незамеченными. На уровне группы или стада кривые лактации могут быть полезны, поскольку они могут выявить внезапное падение на 1-2% в среднем на 1% процент соотношения жира коров в середине лактации, которое может произойти во время внезапных изменений в кормах, таких как недостаточное снабжение клетчаткой.

### 3.6 Параметры крови

Во многих странах с высокой молочной продуктивностью до недавнего времени параметры газа крови не были доступны для

использования на ферме. Однако последние методические разработки позволяют включать параметры газов крови, а также различные электролиты в мониторинг молочных коров. Некоторые исследования продемонстрировали положительный тест коагуляции крови глутаровым альдегидом, вероятно, вызванным руминитом при клиническом рубцовом ацидозе.

### **3.7 Параметры мочи**

Установлена положительная связь между рН рубца и рН мочи, но следует иметь в виду, что ацидурия может быть вызвана несколькими состояниями. Сбор образцов мочи у отдельных коров может вызвать проблемы у неопытного персонала. Эффективная ручная стимуляция области промежности часто, но не всегда, провоцирует спонтанное мочеиспускание.

### **3.8 Ламинит / хромота**

Наряду с тем, что высокая распространенность хромоты (ламинит) зависит от влияния нескольких предрасполагающих факторов, ацидоз рубца, связанный с кормлением, расценивается интернационально как важный фактор предрасположения к повреждениям копыта, ламиниту. Повреждения, связанные с ламинитом, включают подошвенное кровоизлияние и абсцедирование, ушибы (наминки) кориума подошвы, затоки под подошву и повреждения белой линии.

## **4. ЛЕЧЕНИЕ АЦИДОЗА РУБЦА**

### **4.1 Лечение клинического ацидоза**

Лечение клинического ацидоза может быть трудным, и возможности успеха зависят от серьезности случая. При наличии отдельных больных животных лечение может быть успешным, однако если существенная часть стада вовлечена, устанавливаются приоритетные случаи, основанные на серьезности трудовых и экономических затрат, прогноза и ценности рогатого скота. Лечение серьезных случаев (обезвоживание > 8 %, коллапс и

пониженная температура, статика рубца), может быть бесполезным, трудоёмким и дорогим. В этом случае рассматриваться гарантирована ли попытка, исходя из экономической целесообразности

Лечение умеренных случаев ацидоза включает исключение концентратов и кормление сеном, чтобы стимулировать секрецию слюны. Дополнительная терапия включает введение через рот нейтрализующих кислоту средств, такие как гидроокись магния, окись магния или натрия бикарбоната из расчета 1 г/кг массы тела первоначально, чтобы подщелочить рубец, и электролитные растворы чрез рот, предпочтительно те, которые содержат дополнительно бикарбонат натрия, чтобы лечить метаболический ацидоз.

Серьезные случаи должны лечить, отказывая в концентратах, давая внутривенные жидкости, например гипертонический солевой раствор и доступ к воде или балансированный раствор элетролита, не содержащего молочную кислоту. Может быть значительный уровень обезвоживания затронутого скота, потому что жидкость перешла в рубец как следствие увеличенного осмотичности рубца.

Введение через рот нейтрализующие кислоту средств, как описано выше, может использоваться, однако промывка рубца широким желудочным зондом в комбинации трансфузией содержимого рубца от здорового животного предпочтительна.

Антибиотики, включая пенициллин, тилозин, и тетрациклин, нужно дать, чтобы уменьшите риск абсцедирования печени.

Другие поддерживающее лечение включают растворы кальция/магния или внутривенно или подкожно для противодействия вторичной гипокальцемии и гипوماгнезиемии. Тиамин (10 мг/кг) каждые 24 - 48 часа до трех доз могут также быть полезны для предотвращения полиоенцефаломоляции. После успешного лечения в острой стадии ацидоза, часто возникают вторичные проблемы, такие как ламинит.

## **4.2 Лечение субклинического ацидоза в молочных стадах**

В молочных стадах с признаками субклинического ацидоза прежде всего меры должны быть направлены на методы кормления и управления, и они сопоставимы с профилактикой ацидоза. Прежде всего, необходимо изменить кормление концентратами:

-Объединенное концентратное кормление с частью фуража, если возможно;

-изменить тип зерна на один с меньшим количеством крахмала или более медленным перевариванием крахмала;

-отменить или изменить обработку зерна;

-уменьшить количество скармливаемого, увеличивая другие, особенно волокнистые корма;

-дача буферов, нейтрализующих средств и модификаторов в рацион. Желательно обеспечивать доступ к пастбищу

## **5. ПРОФИЛАКТИКА**

Основа профилактики ацидоза рубца должна исходить из причин его происхождения, которые условно можно разделить на три главные категории, но не могут быть рассмотрены строго отдельно:

- неадекватное рубцовое буферирование, вызванное неадекватным диетическим волокном и/или неадекватным физическим волокном;
- чрезмерное потребление быстро способных к брожению углеводов;
- неадекватная адаптация рубца к очень способной к брожению диете.

### **5.1 Кормление и управление**

Хорошо известно, что субклинический ацидоз рубца тесно связан с условиями питания, что коррекция кормовых рационов и/или управление кормами имеет важное значение для решения проблемы. Важно сосредоточить внимание на том, соответствует ли качество корма тому,

которое применяется в качестве основы для расчета рациона и графика кормления: однодневная система контроля за кормлением или график кормления с помощью компьютера. Наиболее частые проблемы с питанием и управлением, ведущие к субклиническому ацидозу, предлагаемые пути решения и их эффективность представлены в табл. 2.

**Таблица 2.- Часто встречающиеся недостатки питания и управления, приводящие к субклиническому ацидозу рубца и предлагаемые исправления**

Период	Проблема	Коррекция	Эффект
Переходный	Период короче 4 недель	Начать, по крайней мере, за 2-3 недели до отела	Оптимальная пролиферация ворсинок слизистой рубца
	Интенсификация	Увеличение концентратов не более 0,5кг/день	Умеренное производство ЛЖК и лактата
Лактационный	Нерегулярная подача корма	Обеспечить однородный рацион и регулярную подачу	Стабилизированный баланс между лактогенным и лактоличитескими бактериями.
	Внезапные изменения в составе рациона	Изменения в составе рационов должно осуществляться постепенно в течение 14 дней	Оптимальная адаптация рубцовых бактерий
	Высокое содержание воды в рационе	Оптимальное время уборки Оптимальный состав рациона	Противодействует низкой продукции слюны из-за отсутствия стимуляции слизистой оболочки рубца
	Дача более 3кг концентратов/кормление	Увеличение частоты кормления Скармливание TMR	Меньше колебание в рН рубца
	Силос с низким рН	Оптимизация ферментации силоса Временное добавление буферов к рациону	Стабилизация рН рубца

## 5.2 Добавки химических буферов

Диетические буфера использовались в молочных диетах рогатого скота в течение многих лет. Они восприняты из-за положительного влияния на производство и предотвращение ацидоза. Основные требования

для состава, чтобы действовать как буфер в рубце: растворимость в воде, слабая кислотность, и иметь рКа около физиологического рН рубца (6,25). Истинный буфер должен предупредить уменьшение рН, не вызывая увеличения рН сравняя с агентом нейтрализации, который поднимает рН. Таким требованиям отвечает бикарбонат натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ,  $\text{pKa}=6,25$ ) и является наиболее часто используемым буфером, тогда как другие упомянутые буфера имеют только лимитированное или никакое влияние как буфер, но даже не имеют щелочности или эффекта нейтрализации.

В молочных стадах буферы также добавляются в случаях, когда содержание клетчатки в кормовых рационах слишком низкое. Документально показано, что добавление 150 грамм  $\text{NaHCO}_3$  к кормлению в день имеет положительное влияние на удой молока, потребление кормов и процент молочного жира. Обычно дается один буфер, но возможны комбинации нескольких буферов при документально подтвержденном положительном влиянии на удой, процент жира и потребление сухого вещества. Таблица 3 показывает список рекомендуемых доз различных буферов.

**Таблица 3. - Рекомендуемые дозы различных буферов, добавляемых в кормовые рационы лактирующих коров**

Продукт	Количество (г/день)
Бикарбонат натрия	110-225
Сесквикарбонат натрия	110-225
Оксид магния	50 – 90
Бентонит натрия	110 - 454
Карбонат кальция	115 - 180
Углекислый калий	270-410

По мнению некоторых исследователей, буферы следует давать только временно или для диагностики, так как постоянное использование может соблазнить фермеров дополнительно повысить содержание углеводов в рационе вместо того, чтобы обеспечивать рубец в соответствии с его

естественными потребностями. Предлагается добавлять в рацион как буфера дрожжевые культуры, различные пробиотики и стимуляторы роста.

### *Бикарбонат натрия*

Бикарбонат натрия хорошо исследован, продукт, который был на рынке в течение прошедших 40 лет. Он способствует увеличению производства молока и содержанию жира молока, увеличивает рН рубца, особенно на высоко концентратных диетах, увеличивает производства всех летучих жирных кислот, а также отношение ацетата к пропионату.

Диетический бикарбонат натрия действует как буфер таким же образом как эндогенный бикарбонат натрия, найденный в слюне. Бикарбонат натрия работает в оптимальном диапазоне рН от 6,2 к 6,5 со значением рКа 6,25. Если начальный рН рубца был меньше чем 6,0, буферизующая способность натрия бикарбоната меньше. Во-вторых, исследования с диетами, содержащими больше чем 30 %, сухого вещества от фуража, дают меньший, чем объявленный эффект диетическими буферами на рН рубца и проценте жира молока (рис.21, 22).

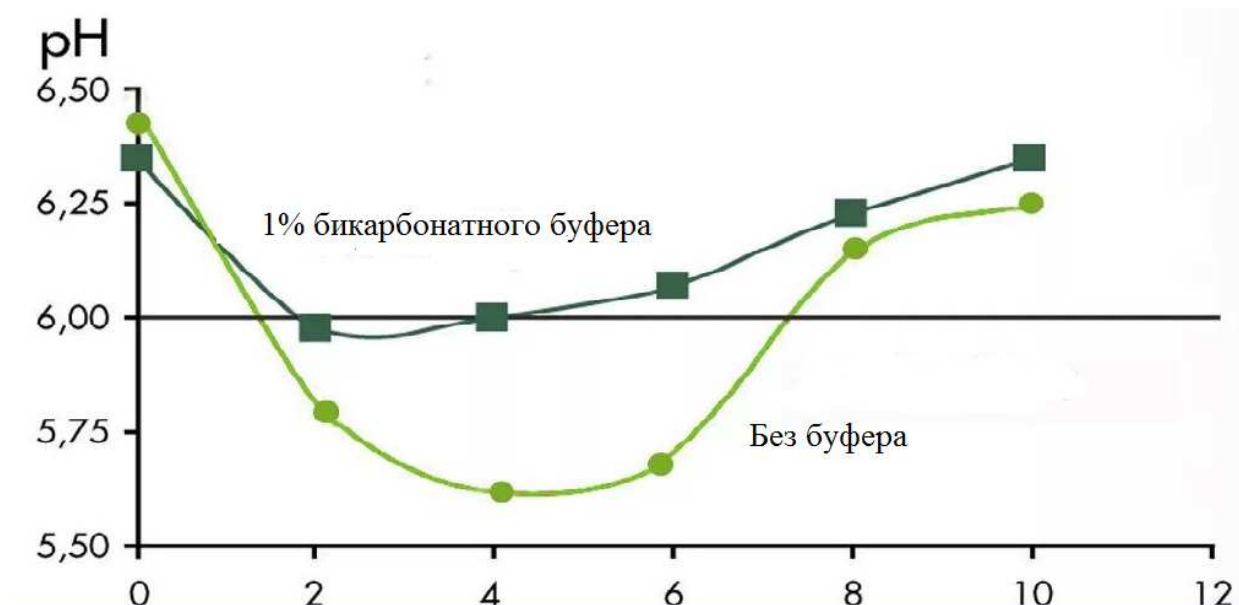


Рис.21. Динамика рН рубца при даче бикарбоната натрия



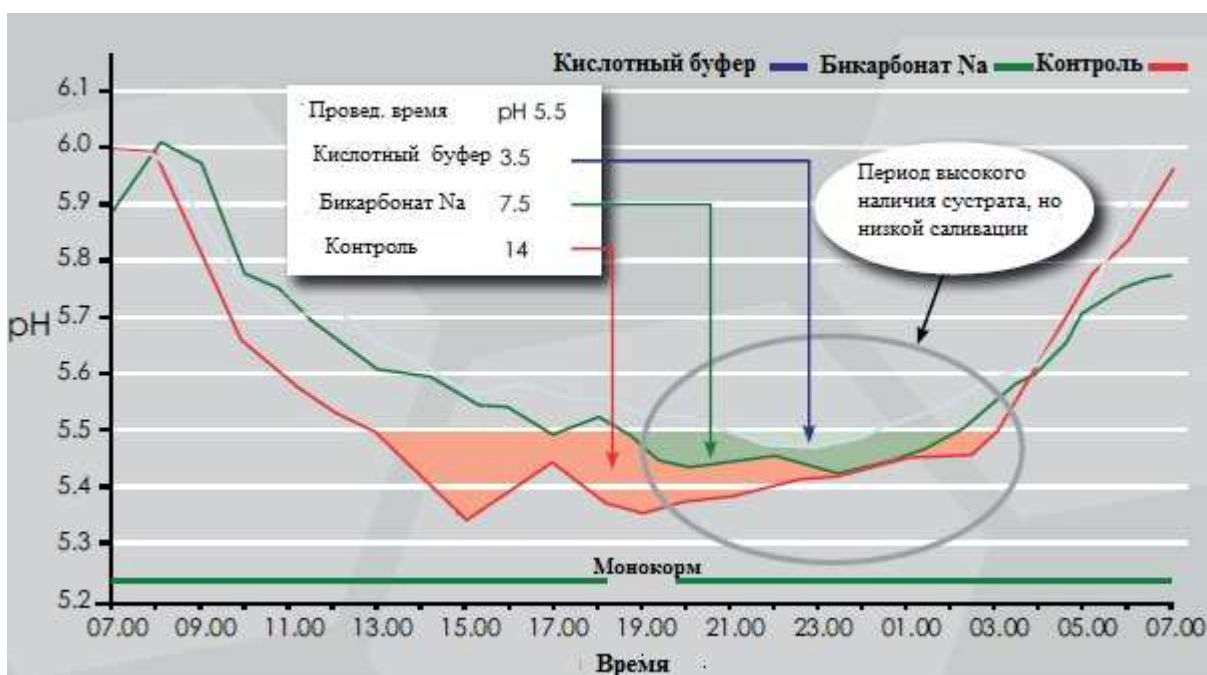


Рис. 22. Действие буферов для стабилизации pH рубца

Claytoni др. (1999) нашел, что кормление 200 г бикарбоната натрия в день ограничило влияние на кислотность желудочно-кишечного тракта, включая pH рубца. Это обнаружение может быть связано с высокой растворимостью и коротким периодом эффективности для бикарбоната натрия в рубце. Использование буферов не должно, поэтому, заменить требование для эффективного диетического волокна.

Бикарбоната натрия обладает двумя полезными свойствами: как источник натрия, чтобы ответить требованиям натрия и помочь предоставить положительный диетический анионо- катионного баланса для лактирующих коров, и как буфер при рационе, основанном на кукурузном силосе (200-300 г/голову/день). Далее, есть существенная польза в производстве молока для увеличения лактирующей диеты к анионо- катионом различии от 350 - 400 мг/ кг.

#### *Окись магния*

Окись магния классифицируется как медленно выделяющийся нейтрализующий агент из-за его неопределенного рKa и относительной нерастворимости в воде. Однако, как сообщается, он данный в дозе от 0,4

% до 0,8 % сухого вещества положительно влиял на подъеме рН рубца и процента жира молока. Отмечено увеличение производство молока, жира молока и рН рубца при добавке 0,5 % окиси магния с бикарбонатом натрия 1,5 % при низко и высоко фуражном рационе. Рекомендуемая доза окиси магния 30-45 г/голову/день.

#### *Бентонит натрия*

Бентонит натрия - коллоидный, гидратированный, алюминиевый силикат глины, состоящей преимущественно из монтмориллонита (*слоистый водный силикат магния и алюминия*). Это не буфер, но имеет высокий ионный обмен и влаго-абсорбирующую способность. Во многих исследованиях, дача 4% бентонита (0,5 кг до 1 кг на голову в день) увеличила концентрацию жира молока и удой на высоко концентратном, низкого волокнистом рационе, а также увеличивала рН рубца.

#### *Карбонат кальция (известняк)*

Известняк из-за низкой растворимости слабо влияет на буферизующую способность при физиологическом рН рубца, но имеет самый большой эффект при низком рН (между рН 5,0 и 4,5). Однако, он может отрегулировать рН в кишечнике, увеличивая фекальный рН, при добавлении от 1,8 % до 2,5 % рациона.

#### *Ионофорные модификаторы рубца*

Ионофоры могут влиять на контроль ацидоза двумя путями. Первый - уменьшение производящих кислоту штаммов бактерий, такие как *Streptococcus bovis* и *Lactobacillus spp*; другой - изменение в динамике приема корма. Субклинический ацидоз увеличивает изменения в потреблении сухого вещества и уменьшает общий объем приема корма.

#### *Монензин*

Натрия монезин - ионофорный антибиотик, производимый *Streptomyces cinnamonensis*. Он способствует модификации общего количества рубцовых ЛЖК, увеличивая процент пропионата, и изменяет

производство газов рубца, включая уменьшение производства метана и увеличивает эффективность пищеварения, уменьшает жидкость рубца и степень оборота твердых частиц, увеличивает задержание цинка и селена и увеличивает производство молока.

#### *Лазолоцид*

Лазолоцид, такой же деятельностью как монензин. Животные с экспериментально вызванным ацидозом при даче лазолоцида имели более высокий рН рубца и пониженную концентрацию L-и D-лактата, чем контрольные животные или обработанные монензином

#### *Виргиниамисин*

Антибиотик воздействует на грамположительную микрофлору, преимущественно *S. bovis*, удаляя микроорганизм, ответственный за производство молочной кислоты при высоко крахмальных рационах.

#### *Тилозин*

Тилозин - макролидный антибиотик, только недавно был зарегистрирован для использования как кормовая добавка. Тилозин, как виргиниамисин показал эффективность в сокращении производства молочной кислоты, уменьшал общее производство ЛЖК и концентрации D- и L-лактата в рубце. Кормление тилозина уменьшает абсцессы печени на 40 - 70 %. Тилозин рекомендован в дозе 150 мг/голову/день, возможно применение в комбинации с монензином или возможно другим ионофором.

#### *Дрожжи*

Дрожжи (*Saccharomyces cerevisiae*) рекомендуется скармливать рогатому скоту в варьирующих количествах как часть побочных продуктов хлебопечения и пивоваренной промышленности в форме пекарских дрожжей и зерен пивоваров. Предложены также очищенные штаммы дрожжей как модификаторы, для улучшения брожения в рубце. Как полагают, стенки дрожжевой клетки помогает в закреплении патогенных

бактерий в пределах рубца, уменьшая риск колонизации вредных бактерий и, следовательно, рубцовых расстройств (рис.23 а,б).



а



б

Рис. 23. Изменения рН рубца при добавке дрожжей: а – российские ланнне; б – иностранные ланнне

## 6. ЗАКЛЮЧЕНИЕ-РАССУЖДЕНИЕ

Субклинический ацидоз рубца представляет более всего проблему для диетологов, по-нашему зоотехников, и лишь косвенно касается ветеринарной науки, поскольку последствия его приходится решать ветеринарным специалистам в виде лечения разных последствий.

Вызывает некоторое удивление в определении граничных значений рН рубца для субклинического, клинического ацидоза и нормативного показателя зарубежными исследователями (рис. 24).

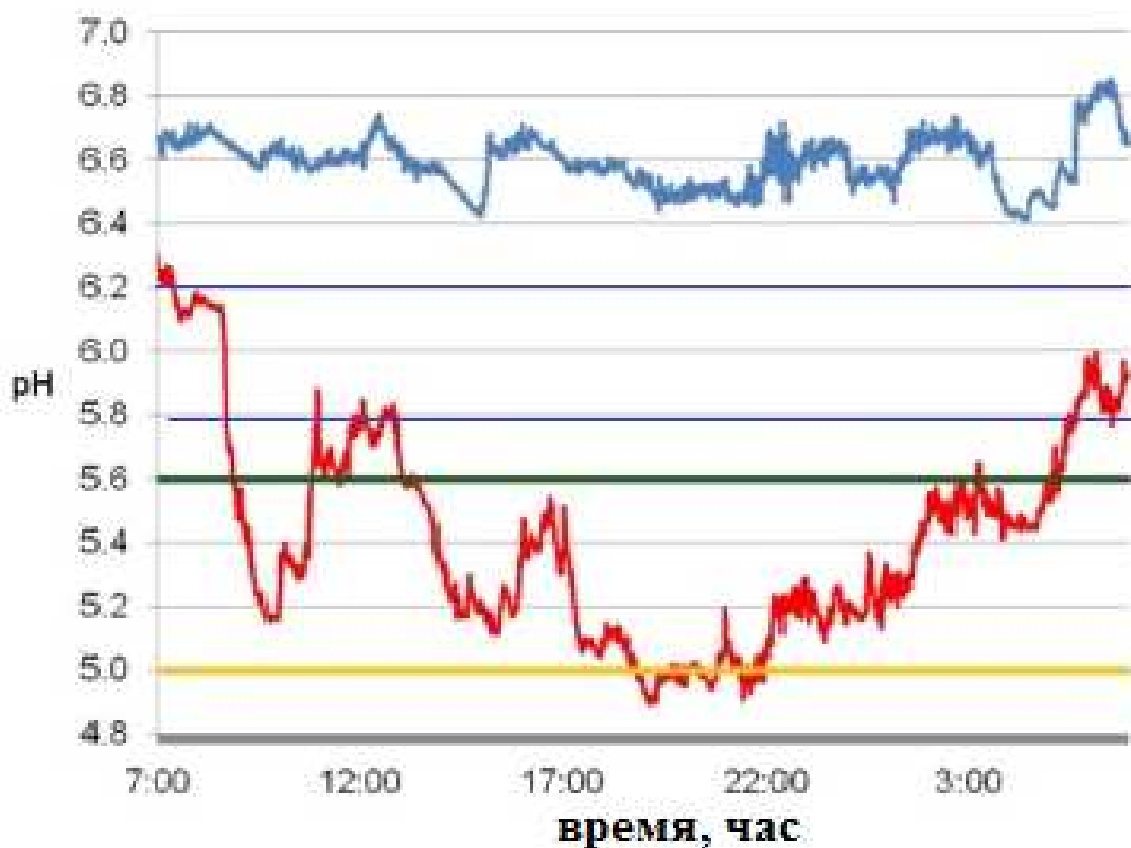


Рис. 24. Длительное измерение рН каждую минуту при высоко фуражном рационе через 7 дней (голубая) линия и высоко концентратном рационе через 14 дней (красная линия). Голубая линия от рН 5,6 и оранжевая от 5,0 представляют пограничное значение для субклинического и острого ацидоза по международным данным. Тонкая линия от рН 5,8 представляет нормативное значение для рН рубца по международным данным. Линия от рН 6, 2 представляет физиологическое значение принятое российскими исследователями.

По просмотренным источникам литературы, одними из первых предложили пограничные значения рН для клинического, острого ацидоза и нормативное значение Garrett E.F. et al. (1996). С того времени все последующие исследователи используют именно эти показатели. Есть некоторые попытки увеличить эти значения на 0,2 единицы, но они не находят широкой поддержки. Хотя для нормальной ферментации в рубце рН должен колебаться между 6,0-6,4, но у здоровых животных рН может кратковременно колебаться в течение суток.

Не понятно, как это могло случиться, если хорошо известно, что при рН ниже 6,0 погибают все целлюлозолитические протоzoа, участвующие при переваривании клетчатки, а при рН 5,8 начинается отказ от корма. При длительном значении рН в границах субклинического ацидоза он переходит в острый (рис. 25). Возникает подозрение, что исследователи по определению пограничных значений рН рубца выступали с рекламных позиций производителей комбикормов, обосновывая их безопасность и эффективность, или это несет какое-то «политический» смысл.

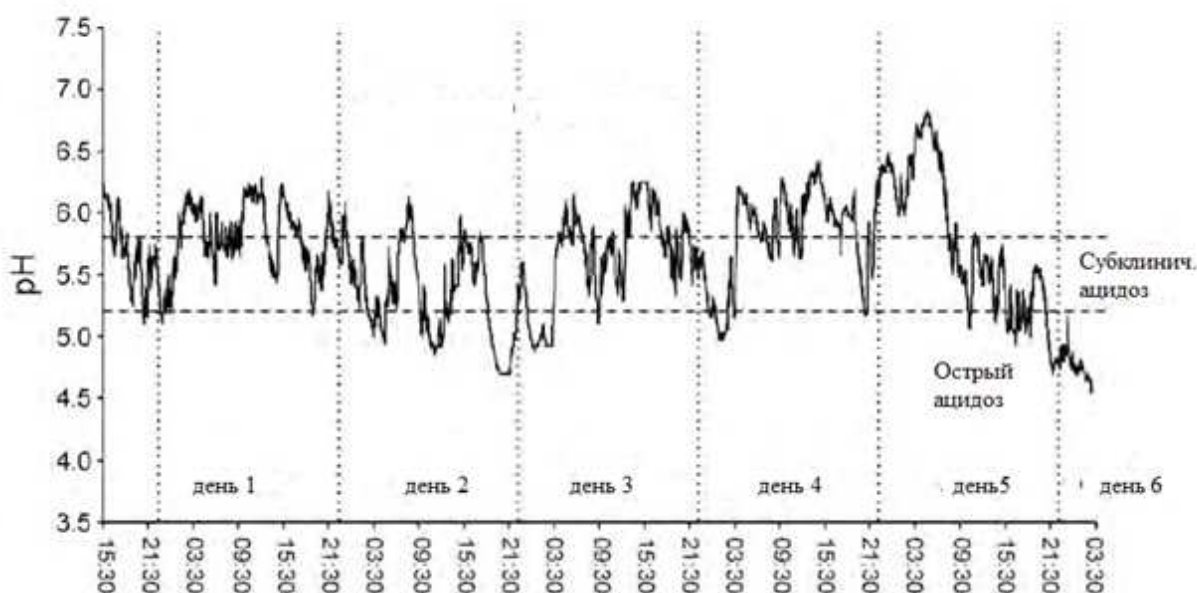
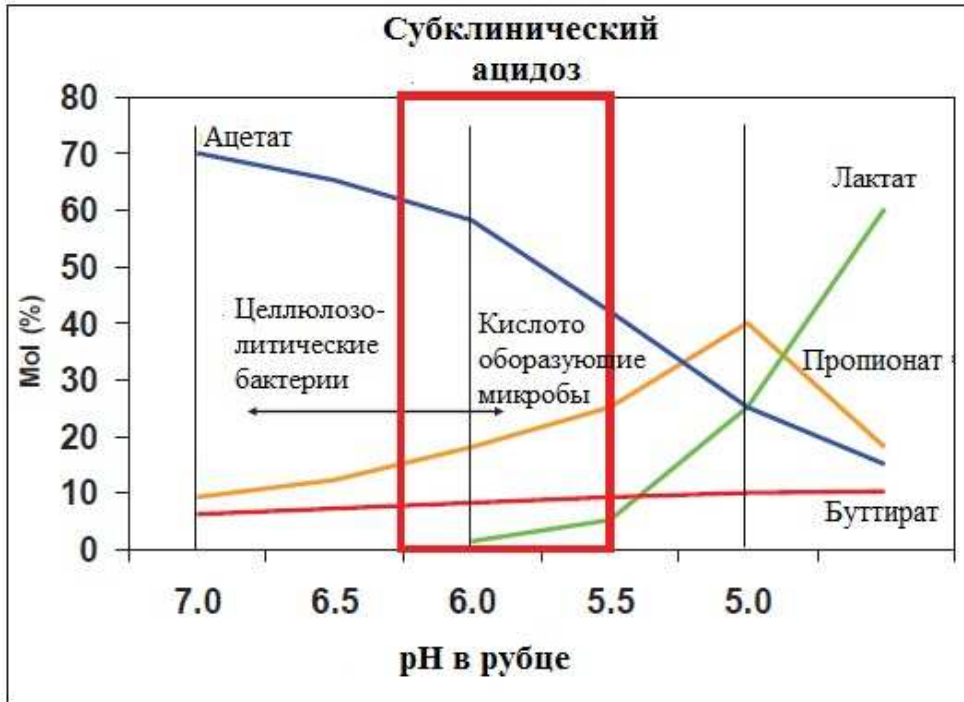
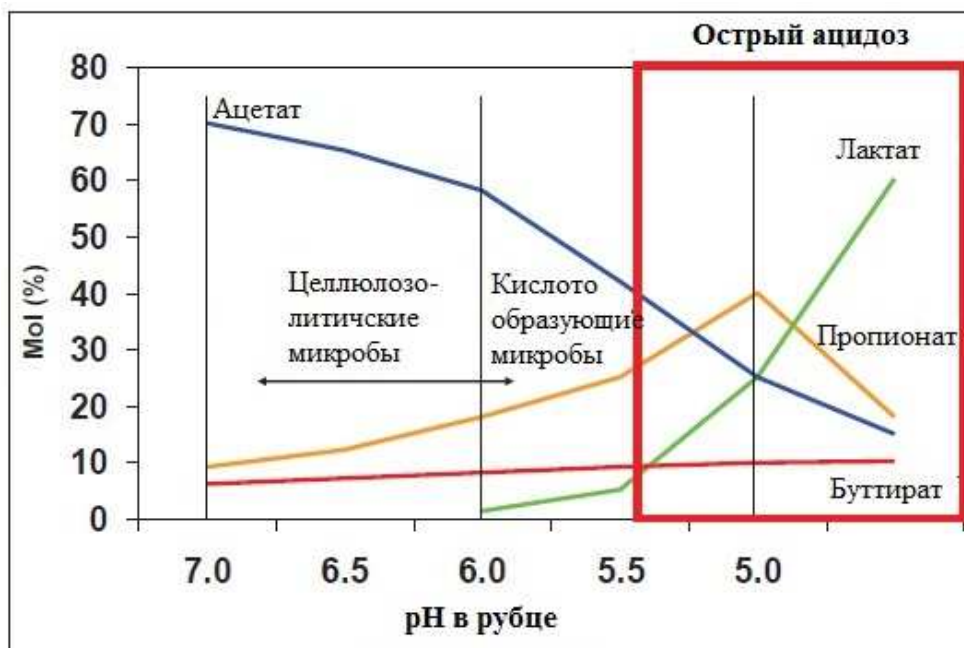


Рис. 25. Рубцовый рН у молочной коровы. Субклинический ацидоз определен в границах от рН < 5,8 до < 5,2 . Длительный период субклинического ацидоза привел к острому ацидозу

Немецкие ученые при определении границ рН для субклинического и клинического (острого) ацидоза придерживаются физиологических норм (рис. 26 А, Б).



А



Б

Рис. 26. Границы рН рубца для субклинического (А) и острого ацидоза (Б), по данным немецких исследователей

Из графиков хорошо видно изменения в содержании важных кислот, с одной стороны, снижение уровня уксусной, с другой, накопление молочной кислоты и изменение соотношения целлюлозолитической и кислотообразующей микрофлоры (рН 6,0).

Субклинический ацидоз может привести к снижению потребления корма и неустойчивой модели питания, снижению оплаты корма, явно не заметные в больших стадах. Наблюдался высокий коэффициент корреляции ( $r = 0,84$ ) между самым низким суточным рН и потреблением корма на последующий день. Когда в рубце рН низкий, потребление корма животным снижается; это ограничивает дальнейшее производство ферментационных кислот и восстановление рН до более оптимальных условий. Как рН восстанавливается, затем животное возобновляет потребление корма, что опять же может привести к чрезмерному производству кислот и этот цикл может повторяться (рис. 27).

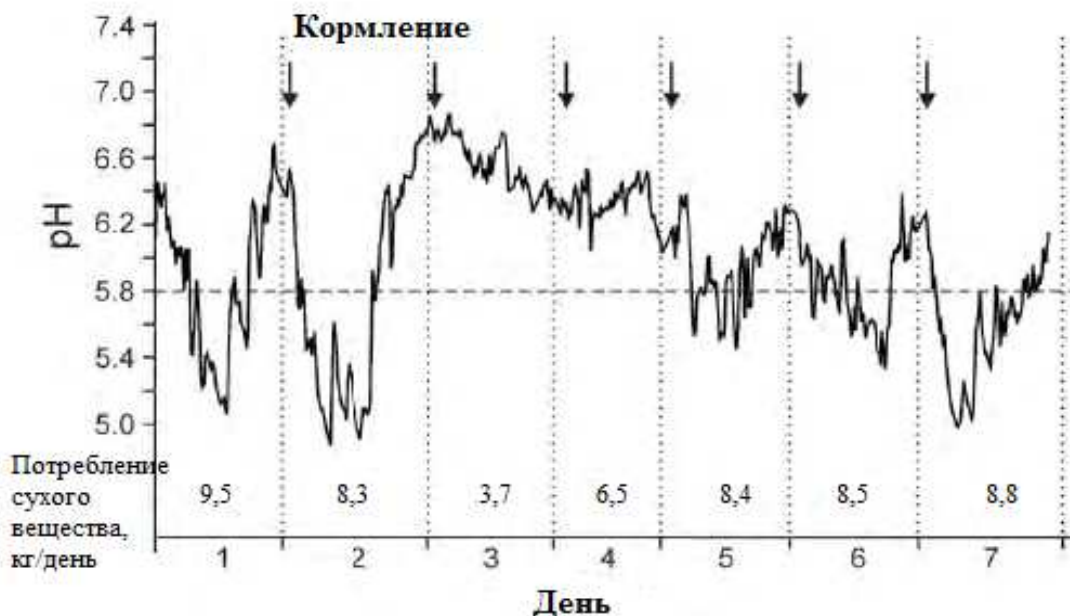


Рис.27. Изменение потребления корма в связи с колебаниями рН рубца



Риск ацидоза не равен для всех коров или всех стад как в молочных, так и откормочных стадах. Рис. 28 показывает профиль рН рубца двух новотельных коров при кормлении тем же самым лактрующим рационом; рН рубца у коровы с "лучшим" профилем оставался очень высоким в течение дня, тогда как корова с "худшим" профилем испытала ацидоз в течение всего дня. В откормочном стаде при исследовании 7 животных по международным нормам 2 (28,5%) животных имели ацидозный профиль рН рубца, а если принять российские меры, то таких животных было 4 (57,1%) бычка. Причины этой вариации среди животных хорошо не определены, предположительно, они связаны с различиями в потреблении кормов, скорости питания, сортировке корма, степени слюноотделения, степени прохода дигеста из рубца, и другие аспекты физиологии и поведения (рис.29).

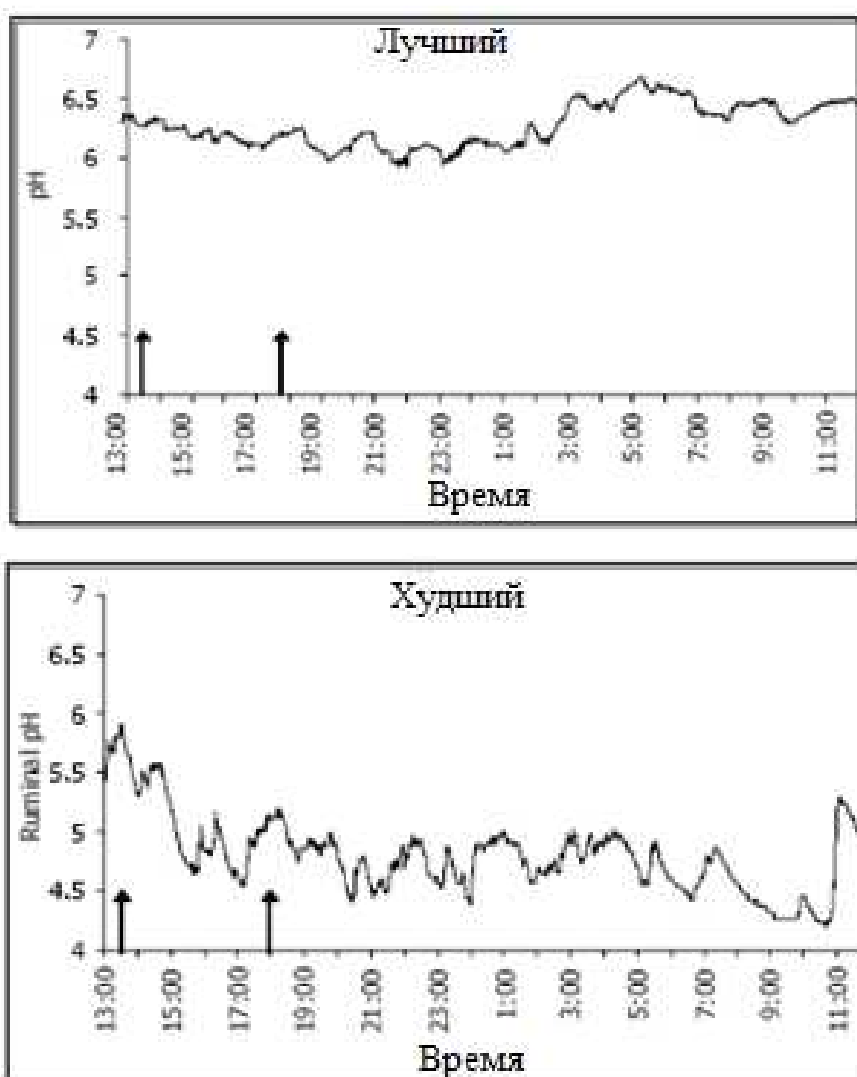


Рис. 28 рН рубца, измеренный спустя 5 дней после отела у двух коров (лучший и худший профиль рН рубца), при кормлении том же самым лактационным рационом диеты



Рис.29. Изменения в рубце рН при кормлении вволю заключительным рационом откормочных бычков. Каждая линия представляет собой отдельное животное. Линия от рН 5,8 международное пограничное значение ацидоза, от рН 6,2 – значение, признаваемое российскими исследователями.

Вместо обоснования физиологических потребностей животных исследователи постоянно изыскивают или совершенствуют методы измерения и мониторинга рН рубца. ShigeruSato (2016) в Японии разработал радиопередающую систему измерения рН, состоящую из беспроводного датчика рН, приемника измерения данных, релейный блоков и персонального компьютера с программным обеспечением. Средняя продолжительность жизни внутренней батареи 3 месяца, при непрерывной передаче данных каждые 10 минут.

Исследователем проведен опыт по определению рН рубца и состава микрофлоры при кормлении крупного рогатого скота сеном или высококонцентрированным рационом на восьми голштинских бычков в каждом опыте в течение 7 дней в двух повторностях. Разработанный датчик рН был помещен в вентральный мешок рубца и рН измеряли каждые 10 минут (рис. 30).

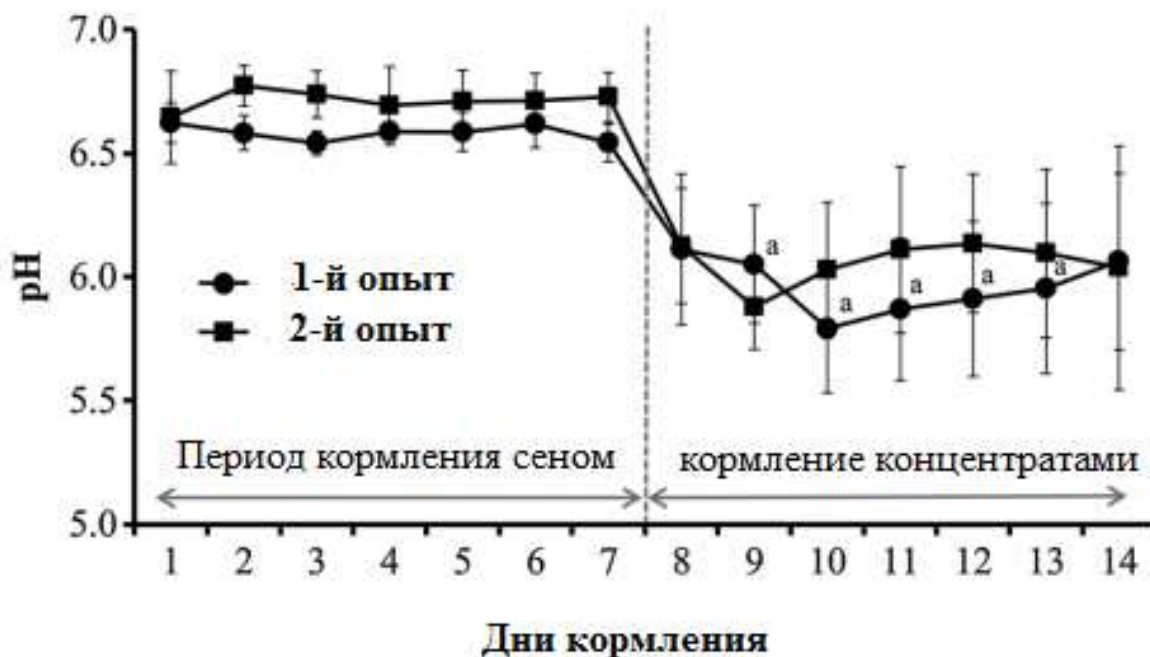


Рис.30. Изменения рН при кормлении сеном и концентратами у бычков

Своим опытом автор ещё раз новым методом подтвердил, что рН рубца в концентратный период кормления был значительно ( $P < 0,05$ ) ниже, чем в период кормления сеном.

Большой интерес представляет часть опыта по определению количества и состава микрофлоры рубца в этом опыте, определенные анализом расположения гена 16S rRNA и ПЦР в реальном времени с использованием выделения реальной ДНК из жидкостей рубца (рис. 31).

Анализ пиросеквенирования гена 16SrRNA показал, что микробное сообщество рубца было проще в период концентратного кормления, чем сеном: количество бактериальных типов, родов и видов были значительно

( $P < 0,05$ ) ниже, чем в период кормления сеном. На уровне типов, Firmicutes, Bacteroidetes и Actinobacteria были доминирующими в течение обеих периодов кормления.

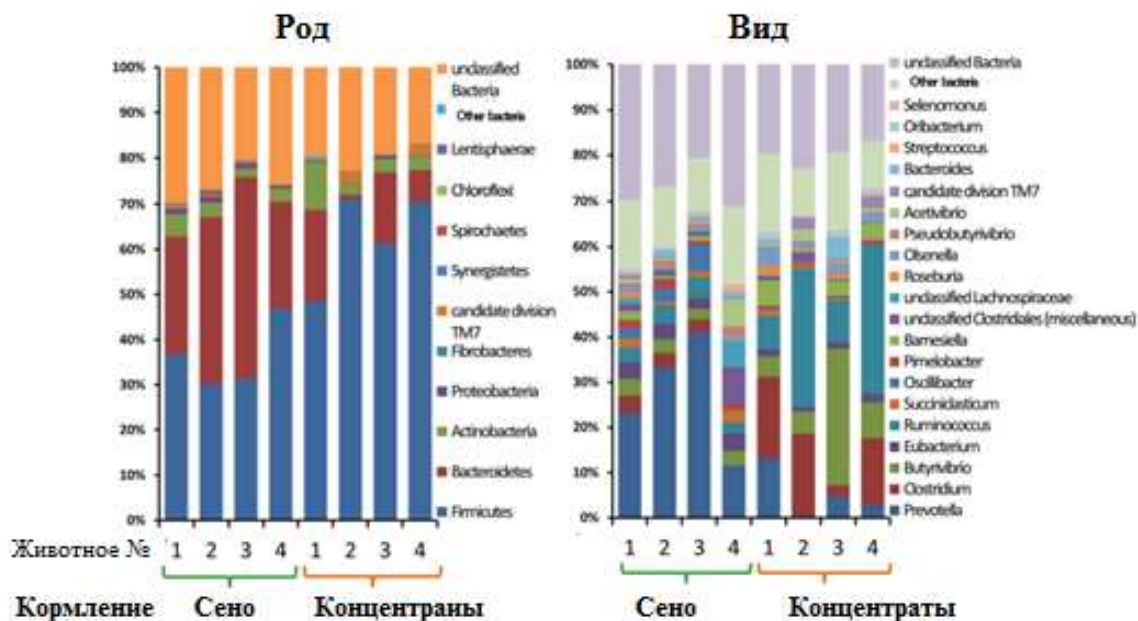


Рис. 31. Сравнение микробного сообщества рубца у крупного рогатого скота ( $n = 4$ ) при кормлении сеном и концентратами с помощью пиросеквенирования 16S rRNA гена в жидкости рубца

Проценты Bacteroidetes и Proteobacteria сокращались при концентрированном кормлении, в то время как Firmicutes был более распространен в период кормления концентратами, чем сеном. На уровне рода, Prevotella, Clostridium, Butyrivibrio, Eubacterium и Ruminococcus, были доминирующими в обоих периодах кормления. По сравнению с периодом сеном, коэффициенты Prevotella eubacterium были ниже, в то время как процент Ruminococcus, Clostridium и Butyrivibrio увеличился в период концентратного кормления. ПЦР-анализ в реальном времени показал, что бактериальные числа общих метаногенов, Fibrobacter succinogenes и Selenomonas ruminantium, значительно ( $P < 0,05$ ) снизился, а у бычков с Streptococcus bovis и Megasphaera elsdenii значительно ( $P < 0,05$ ) увеличился в период концентратного кормления по сравнению с периодом кормления

сеном (рис. 32). В итоге автор заключает, что необходимы дальнейшие исследования, чтобы выявить связь между рН в рубце и микробным сообществом.

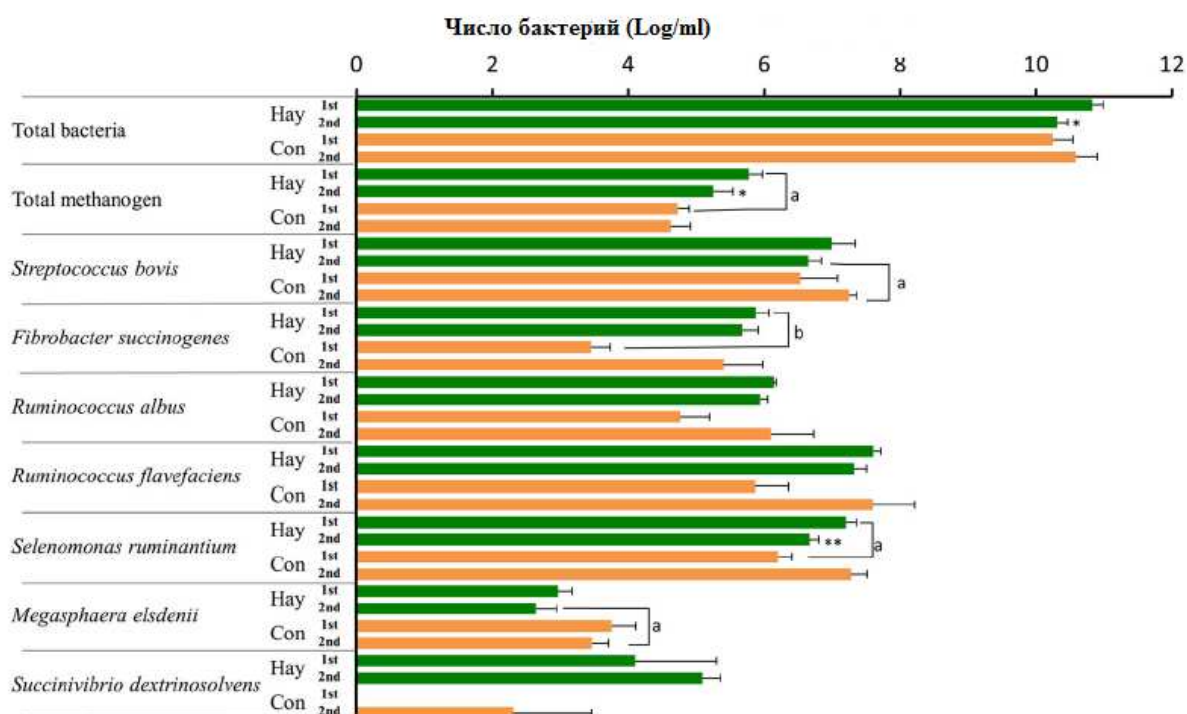


Рис.32. Сравнение количества бактерий в рубце у крупного рогатого скота (n = 4) при кормили сеном (Hay) и концентратами (Con) в первом и втором экспериментах с помощью ПЦР в реальном времени. Значения представляют среднее значение  $\pm$  SE (n = 4). \*P<0,05, \*\* P <0,01 (значительная разница по сравнению с первым экспериментом при том же кормлении),<sup>1</sup> <sup>a</sup> P<0,05, <sup>b</sup> p<0,01(значительная разница между кормлением сена и концентрата в течение одного и того же экспериментального периода).

Ацидоз рубца следует отнести к производственному заболеванию, которое определяется как заболевание, вызванные системами управления, особенно кормлением и разведением высокопродуктивных видов животных и птиц. На это также указывает тот факт, что ацидоз и связанные с ним заболевания служат основой выбраковки коров из основного стада (рис.33).

В стране же ежегодно выбраковывают 35-40% коров, при аналогичном среднем показании во всем мире – 35,8%. Почти 50% выбракованных животных составляют молодые коровы первой и второй

лактации. Это крайне нерентабельно для хозяйства, за это время только лишь окупается содержание коровы до продуктивного возраста.



Рис. 33. Причины выбраковки коров в России

Типичным примером производственного заболевания выступают известные в ветеринарии метаболические заболевания. О связи ацидоза и метаболических болезней указывает такое утверждение, что при скармливании жвачным клетчатко-дефицитных рационов нарушаются физиологические механизмы гомеостаза, снижается рН рубца, изменяется микробная экология, животное становится более восприимчивым к нарушениям обмена веществ. Это напрямую связано с видом кормления и отсутствием баланса и пропорций рационов по имеющимся в них питательным ингредиентам. Недостаток в рационе обычных кормов с длинноволокнистыми частицами, а также переизбыток разных добавок, являются одними из основных причин заболеваний, и итогом становится преждевременная выбраковка коров.

В последнее время термин "заболевания, связанные с производством" был расширен, в него предлагают включить бесплодие, и такие заболевания, как мастит и хромота.

А как же в этом случае быть с существующими в Германии и признанным международным Европейским Соглашением законом защиты животных. Согласно §1 этого закона, человек отвечает за животное как малое создание. В этом же законе указывается, что никто не может причинить животному без основательной причины боли, страдания или повреждений. А не создает ли ацидоз рубца страдание в виде боли, страданий в виде диареи, и возникновение последующих заболеваний ламинита и хромоты, почти всех органов животного? Поэтому ответственность за возникновение производственных болезней животных лежит на владельцах, и они должны обеспечить условия кормления и содержания, отвечающие физиологическим потребностям животных.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. **Астахова Д. П.** Действие объемистых и концентрированных кормов, дрожжей рода *saccharomycescerevisiae* на продуктивность и проявление рубцового ацидоза у молочных коров в переходный период: Диссертация на соискание ученой степени кандидата сельскохозяйственных наук.-Краснодар, 2014.-103 с.
2. **Заболотнов Л.** Ацидоз содержимого рубца – часто возникающая проблема / Л. Заболотнов, И. Баранова, П. Матющенко // <http://www.vitasol.ru/expert/atsidoz-rubtsovogo-soderzhimogo-chasto-voznikayushhaya-problema/>
3. **Калюжный И.И.** Клинико-биохимические показатели при ацидозе рубца у жвачных животных / И.И. Калюжный, Н.Д. Баринов // Диагностика, лечение, профилактика незаразных болезней с.-х. животных, Саратов, 1989.- С. 55-64.
4. **Лапотко А.М.** Конкретная проблема молочной отрасли – не доводить до «закисления» корову / А.М. Лапотко, А.Л.Зиновенко//<https://pandia.ru/text/77/513/61921.php>
5. **Лаптев Г.Ю.** Причины и следствие лактатного ацидоза / Г.Ю. Лаптев, В.В. Солдатова, А.С. Семенова//Сельскохозяйственные вести. Животноводство.- №4 .- 2006.- С.15.
6. **Лопатин С. В.** Ацидоз рубца – один из основных факторов риска болезней пальцев у коров /С.В. Лопатин, А. А. Самоловов //Ветеринарная медицина и морфология животных № 2 (31).- 2013.-С.7-11
7. **Мананков А.В.** Основное средство борьбы с ацидозом//<http://www.dairynews.ru/dairyfarm/osnovnoe-sredstvo-borby-s-atsidozom.html>
8. **Иванов А.** «Лысый» рубец — к большому убытку /А. Иванов Д. Глухов // Комбикорма.- №1.- 2012.- С.85-86
9. **Петрова О.Г.** Причины болезней высокопродуктивных коров / О.Г. Петрова, М. И. Барашкин, А. С. Макаримов// Аграрный вестник Урала.- № 1 (107).- 2013.-С.28-30
10. **Рекомендации** по использованию витаминно-минеральной добавки «Биолактовит» для профилактики ацидоза и дисбактериоза у коров: Составители А.А. Белко, Н.П.Разумовский, Н.В. Москалева, А.А. Мацинович.-Минск, 2011.- 7 с.
11. **Самоловов А.А.** Ацидоз рубца / А.А. Самоловов, С.В. Лопатин // в кн. Болезни копытец и пальца крупного рогатого скота. - Новосибирск, 2010.- С.43-51
12. **Методические рекомендации** по исследованию содержимого рубца у коров: Состав.:А.В. Сенько, Д.В. Воронов//Гродненский ГАУ, 2010.-27 с.
13. **Федин А. Ю.** Способ лечения хронического ацидоза рубца продуктивных коров в условиях природно-техногенной провинции Южного Урала: Диссертация на соискание ученой степени кандидата ветеринарных наук.- Троицк, 2014.- 209 с.



14. **Эленшлегер А.А.** Биохимический статус крови как диагностический критерий при ацидозе рубца у молочных коров до и после отела / А.А. Эленшлегер, В.В. Соловьева // Вестник Алтайского государственного аграрного университета, № 8 (154).- 2017.-С.133-135
15. **Alam M.** Ruminant acidosis- A case compilation study in SAQ Teaching Veterinary Hospital, Bangladesh /M. Alam, B.C. Das, M.M. Hassan et. al// Veterinary World, EISSN: 2231-0916 Available at [www.veterinaryworld.org/Vol.7/Jan-2014/10.pdf](http://www.veterinaryworld.org/Vol.7/Jan-2014/10.pdf)
16. **Anonymous** Increased acidosis threat to profitability throughout 2015 grazing season//<http://alliednutrition.com/wp-content/uploads/2015/09/4.-093-British-Dairying-Inse>
17. **Baruah H.** Ruminant acidosis in cattle//Vetcare.-2008.- vol 16, № 4
18. **Beauchemin K. A.** and W. Z. Yang Digestive disturbances: acidosis, laminitis, and bloat / K. A. Beauchemin and W. Z. Yang //<http://dairy.ifas.ufl.edu/files/rns/2007/Beauchemin.pdf>
19. **Danscher A. M.** Indicators of induced subacute ruminal acidosis (SARA) in Danish Holstein cows / A.M.Danscher, Li.Shucong , Pia H Andersen et.al//Acta Vet Scand,(2015) 57:39
20. **Enemark J. M. D.** Rumen acidosis with special emphasis on diagnostic aspects of subclinical rumen acidosis: A Review/ Jörg Matthias DehnEnemark, Rolf Jess Jørgensen, Peter St. Enemark//VeterinarijairZootechnika.- T. 20 (42).- 2002.16-29 :<https://vetzoo.lsmuni.lt/data/vols/2002/20/pdf/enemark.pdf>
21. **Greenough P.R.** Bovine laminitis and lameness: a hands on approach.- (1st ed.), Saunders Elsevier, Philadelphia, PA.- 2007.- 319 p.
22. **Hernandez J.** Ruminant Acidosis in Feedlot: From Aetiology to Prevention /Joaquín Hernández, José Luis Benedito, Angel Abuelo, and Cristina Casti//The Scientific World Journal Volume 2014, Article ID 702572, 8 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2014/702572>
23. **Huber T. L.** Physiological effects of acidosis on feedlot cattle // *J AnimSci*, Vol. 43, No. 4 (1976).- P. 902-909.
24. **Kleen J. L.** Prevalence and consequences of subacute ruminal acidosis in German dairy herds /Joachim LKleen, Lucia Upgang and Jürgen Rehage. // ActaVeterinariaScandinavica 2013, 55:48/<http://www.actavetscand.com/content/55/1/48>
25. **Krause K. M.** Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review / K. Marie Krause, Garrett R. Oetzel//<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0377840105003196>
26. **Lean I. J.** Ruminant Acidosis – understandings, prevention and treatment *A review for veterinarians and nutritional professionals*/ Ian J.Lean, F.Annison, E. Bramley et.al// [http://www.ava.com.au/sites/default/files/documents/Other/RAGFAR\\_doc.pdf](http://www.ava.com.au/sites/default/files/documents/Other/RAGFAR_doc.pdf)
27. **Hall Mary Beth** Rumen acidosis: carbohydrate feeding considerations//12 th international conference on bovine lameness/ Section I – Infectious Claw

Diseases.- *9th – 13th JANUARY* 2002.-P.51-59, Marriott World Center Orlando, Florida, USA

28. **Kitkas G. C.** Subacute ruminal acidosis: prevalence and risk factors in Greek dairy herds / G. C.Kitkas,, G. E. Valergakis,H. Karatzias, and N. Panousis//Iranian Journal of Veterinary Research, Shiraz University, 2013.- Vol. 14.- No. 3.—P. 183-189

29. **Kleen J.L.** Prevalence of Subacute Ruminal Acidosis in Dutch Dairy Herds – A Field Study// Inaugural-dissertation. Zur Erlangung des Grades eines Doktors der Veterinärmedizin.- Hannover 2004.-126 p

30. **Krause K. M.** Inducing Subacute Ruminal Acidosis in Lactating Dairy Cows / K. M. Krause, G. R.Oetzel// J. Dairy Sci.-2005.- 88:3633–3639

31. **Liebhart S.** Auswirkungen einer Änderung der Haltungsumwelt auf ethologische, morphologische und hygienische Parameter einer Milchviehherde // Inaugural – Dissertation Zur Erlangung der tierärztlichen Doktorwürde München 2009,158 s.

32. **Li S.** Evaluation of diagnostic measures for subacute ruminal acidosis in dairy cows /S. Li,, G. N. Gozho, N. Gakhar et.al. Can J. Anim. Sci.-2012.- 92: 353-364

33. **Mullaert M.G.G.** SubacuteRuminal Acidosis//Research project.-**7.1.2010** – 21 c

34. **MutsvangwaT.** Effects of a Monensin Controlled-Release Capsule or Premix on Attenuation of Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cows/T.Mutsvangwa, J. P. Walton, J. C. Plaizier et. al // J. Dairy Sci. 85: 3454-3461.

35. **Nocek J. E.** Bovine Acidosis: Implications on Laminitis//J. Dairy Sci.- 1996.- 80: 1005-1028

36. **Nordlund K.** Diagnosis and Management of Subacute Ruminal Acidosis In Dairy Herds//<https://www.ejmanager.com/mnstemp/31/31-1483899082.pdf?t=1544494787>

37. **Oetzel G.** Prevention of nutritional and metabolic diseases in dairy cattle/ Subacute Ruminal Acidosis Prevention// Ohio Dairy Veterinarians Meeting.- January 8-9, 2010.-P.19-44.

38. **Oetzel G.** Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Herds: Physiology, Pathophysiology, Milk Fat Responses, and Nutritional Management/Preconference Seminar 7A: Dairy Herd Problem Investigation Strategies: Lameness, Cow Comfort, and Ruminal Acidosis 40th Annual Conference, September 17, 2007 – Vancouver, BC, Canada, 2007/<http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sara1aabp.pdf>

39. **Osborne J. K.** Effects of Monensin on Ruminal Forage Degradability and Total Tract Diet Digestibility in Lactating Dairy Cows During Grain-Induced Subacute Ruminal Acidosis/J. K.Osborne, T. Mutsvangwa, O. Alzahal et. al //J. Dairy Sci. 87: 1840-1847.

40. **Owens F. N.** Acidosis in Cattle: A Review / F. N. Owens, D. S. Secrist, W. J. Hill, and D. R. Gill // J. Anim. Sci. 1998. 76:275–286

41. **Penner G. B.** Severity of Ruminal Acidosis in Primiparous Holstein Cows During the Periparturient Period / G. B. Penner, K. A. Beauchemin, and T. Mutsvangwa // *J. Dairy Sci.* 2007: 90:365–375
42. **Repetto J.L.** Nutrition and lameness: ruminal pH and subacute acidosis in grazing animals / J.L. Repetto, C. Cajarville // 14th International Symposium and 6th Conference on Lameness in Ruminants - Uruguay 8-11 Nov. 2006.-P.88-90:
43. **Sato Sh.** Subacute ruminal acidosis (SARA) challenge, ruminal condition and cellular immunity in cattle // *Japanese Journal of Veterinary Research* 63(Supplement 1): S25-S36, 2015
44. **Sato Sh.** Pathophysiological evaluation of subacute ruminal acidosis (SARA) by continuous ruminal pH monitoring // *Animal Science Journal* (2016) 87, 168–177
45. **Steele M.** Ruminal acidosis and the rapid onset of ruminal parakeratosis in a mature dairy cow: a case report / M. A. Steele, Ousama Alzahal, Sarah E Hooket. al // *Acta Veterinaria Scandinavica* 2009, 51:39:  
<http://www.actavetscand.com/content/51/1/39>
46. **Staufenbiel R.** Pansenalkalose, Pansenazidose, Pansenfermentationsstörungen – grundlegende Tiergesundheitsprobleme in der Milchkuhhaltung // <https://dr-pieper.com/wp-content/uploads/2014/08/Tagungsbericht-2011-02.pdf>
47. **Stone W. C.** Nutritional Approaches to Minimize Subacute Ruminal Acidosis and Laminitis in Dairy Cattle // *J. Dairy Sci.* -2004.- 87: E13-26E. /
48. **Tajik J.** Diagnosis of subacute ruminal acidosis: A Review / J. Tajik, S. Nazifi // *Asian Journal of Animal Sciences*. -2011.- Vol. 5.- №.2-P.80-90
49. **Xu Y.** Physiological, biochemical and histopathological effects of fermentative acidosis in ruminant production: a minimal review / Y. Xu, Z. Ding // *Spanish Journal of Agricultural Research*. - 2011/- 9(2), 414-422
50. **Причины выбраковки коров** / Интернет источник: <https://agronomwiki.ru/vybrakovka-krs-iz-osnovnogo-stada-osnovnye-principy.html>



