

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОБЕСПЕЧЕНИЮ ОПТИМАЛЬНОГО УРОВНЯ АНИОННО-КАТИОННОГО БАЛАНСА РАЦИОНА В СУХОСТОЙНЫЙ ПЕРИОД

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



ВВЕДЕНИЕ

В кормлении животных потребность в питательных веществах определяется по основным классам: белки, углеводы, жиры, витамины и минералы. Необходимое количество того или иного элемента устанавливается в процессе опытов по кормлению, когда ученые скармливают животным разные уровни питательных веществ и определяют их влияние на продуктивность или на концентрацию в крови.

Взаимодействие питательных веществ между классами или внутри одного класса исследуется уже продолжительное время. При этом существует определенный дефицит данных о взаимоотношениях минералов и их влиянии на кислотно-щелочной баланс в рационе жвачных животных.

Это происходит не из-за того, что отсутствует интерес к данной проблеме или она недостаточно важна, а скорее из-за того, что изменять содержание минералов в рационе, не затрагивая соотношение прочих питательных веществ рациона, крайне затруднительно. Минералы невозможно добавить в корм в виде отдельных химических элементов, так как подавляющее большинство их содержится в форме солей, и, следовательно, неотделимо от других неорганических веществ NaCl , CaCO_3 , MnSO_4 и т.д.

Цель настоящей работы – обобщить литературные данные и подчеркнуть важность оптимизации анионно-катионного баланса рациона DCAD (Dietary cation-anion difference) сухостойных коров.

ПОНЯТИЕ АНИОННО-КАТИОННОГО БАЛАНСА РАЦИОНА

Shohl и Sato (1922) были первыми, кто предположил, что взаимоотношения минералов связаны с кислотно-щелочным статусом. Shohl (1939) выдвинул идею, что поддержание нормального кислотно-щелочного равновесия требует выделения излишков катионов и анионов. Он предположил, что потребление одних веществ в количествах, превышающих содержание других, вызывает нарушение кислотно-щелочного баланса. Когда специалисты по кормлению начали проверять эту гипотезу, обнаружилось, что взаимодействия минеральных веществ влияют на огромное количество обменных процессов. Leach (1979) и Mongin (1980; 1981) заключили, что для кислотно-щелочного гомеостаза животным требуется поддерживать определённое соотношение потребления и выделения веществ, влияющих на кислотность внутренней среды организма.

Установлено, что одновалентные ионы макроэлементов, натрий (Na), калий (K) и хлор (Cl) в наибольшей степени влияют на кислотно-щелочной баланс у домашней птицы (Mongin, 1980; 1981), а Na, K, Cl и S – у молочного скота (Dishington, 1975). С тех пор были протестированы другие минеральные вещества в различных соотношениях, чтобы подтвердить, что кислотно-щелочной баланс – важнейший физиологический процесс, контролируемый этими минералами.

Анионы Cl и S обладают отрицательным зарядом, катионы Na и K – положительным. Разница между анионами и катионами, измеряемая в миллиэквивалентах (мЭкв), приводит к положительному или отрицательному значению:

- Положительные значения (больше катионов, чем анионов) ведут к увеличению буферной ёмкости крови и меньшему количеству ионов водорода (щёлочность).
- Отрицательные значения (больше анионов, чем катионов) ведут к уменьшению буферной ёмкости и большему количеству ионов водорода (кислотность).
- Na, K, Cl и S оказывают сильнейшее воздействие на кислотно-щелочной баланс и считаются «сильными ионами».

Появление формулы DCAD

Водородный показатель крови pH определяется количеством зарядов положительных и отрицательных ионов крови. Если из пищеварительного тракта в кровь поступает больше

анионов, чем катионов, pH крови падает. Mongin (1980) одним из первых предположил существование трёхсторонней взаимосвязи между Na, K и Cl корма. Он предположил, что сумма $Na + K - Cl$ (в мЭкв/100 г сухого вещества корма) может быть использована для оценки чистого потребления кислоты. Эту сумму обычно обозначали как анионно-катионный баланс в рационе (Tucker, et al., 1988) или баланс электролитов в рационе (West, et al., 1991). Помимо этого, Sanchez and Beede (1991) предложили термин “анионно-катионный баланс рациона” (т.е. DCAD), чтобы более точно указать на использованное математическое выражение.

Были опубликованы многочисленные формулы для подсчёта DCAD в рационе молочного скота. Первое увидевшее свет математическое выражение (Ender, et al., 1971) было таким: $(Na + K) - (Cl + S)$. С тех пор появились и другие формулы для подсчёта DCAD, учитывающие содержание других ионов макроминералов, которые принимают участие в установлении кислотно-щелочного статуса.

Более длинные формулы выглядели так:

$$(Na + K + 0,38 Ca + 0,30 Mg) - (Cl + 0,6 S + 0,5 P)$$

(Horst and Goff, 1997)

$$(Na + K + 0,15 Ca + 0,15 Mg) - (Cl + 0,2 S + 0,3 P)$$

(Horst and Goff, 1997)

$$(Na + K + 0,15 Ca + 0,15 Mg) - (Cl + 0,6 S + 0,5 P)$$

(National Research Council, 2001)

Пятая формула, $(Na + K) - (Cl + 0,6 S)$, недавно была предложена Goff, et al. (2004), и в ней подкисляющий эффект S редуцирован на 40% по сравнению с изначальным выражением, учитывающем только 4 макроминерала: $(Na + K) - (Cl + S)$.

Две недавние публикации помогли прояснить вопрос корректности всех вышеупомянутых формул (Charbonneau, et al., 2006 and Lean, et al., 2006). Обе статьи представляли собой мета-анализы, включающие информацию из объёмных баз данных. Они заключили, что два выражения, $(Na + K) - (Cl + S)$ и $(Na + K) - (Cl + 0,6 S)$, предсказывали ответы организма животных приблизительно с одинаковой точностью. Поэтому мы используем изначальное более простое выражение с четырьмя переменными $(Na + K) - (Cl + S)$, которое также применяется во многих существующих программах по расчёту рационов кормления.

Расчёт DCAD

Для того, чтобы вычислить DCAD, сначала требуется перевести концентрации минеральных веществ в мЭкв по следующей формуле:

$$\text{мЭкв/100гр} = \frac{(\text{миллиграмм}) \times (\text{валентность})}{(\text{относительная атомная масса в гр})}$$

В примере будет рассчитано содержание (Na + K) – (Cl + S) в рационе с 0,1% Na, 0,65% K, 0,2% Cl и 0,16% S в пересчёте на мЭкв.

В 100 г такого рациона содержится 100 мг Na (0,10% = 0,10 г/100 г или 100 мг/100 г), 650 мг K (0,65% K), 200 мг Cl (0,2% Cl) и 160 мг S (0,16% S) на 100 г сухого вещества корма.

Таким образом, этот рацион содержит:

$$\text{мЭкв Na} = \frac{100 \text{ мг} \times 1 \text{ валентный}}{\text{относительная атомная масса } 23 \text{ гр}} = 4,3 \text{ мЭкв Na}$$

$$\text{мЭкв K} = \frac{650 \text{ мг} \times 1 \text{ валентный}}{\text{относительная атомная масса } 39 \text{ гр}} = 16,7 \text{ мЭкв K}$$

$$\text{мЭкв Cl} = \frac{200 \text{ мг} \times 1 \text{ валентный}}{\text{относительная атомная масса } 35,5 \text{ гр}} = 5,6 \text{ мЭкв Cl}$$

$$\text{мЭкв S} = \frac{160 \text{ мг} \times 2 \text{ валентный}}{\text{относительная атомная масса } 32 \text{ гр}} = 10,0 \text{ мЭкв S}$$

Следующий шаг – суммирование мЭкв катионов и вычитание мЭкв анионов из этой суммы:

$$\text{DCAD} = \text{мЭкв (Na + K)} - (\text{Cl} + \text{S}) = 4,3 + 16,7 - 5,6 - 10,0 = +5,4 \text{ мЭкв/100 гр сухого вещества корма.}$$

Другой способ вычисления DCAD непосредственно из процентных соотношений присутствующих минеральных веществ:

$$\text{DCAD} = [(\% \text{ Na в сухом веществе}/0,023) + (\% \text{ K в сухом веществе}/0,039)] - [(\% \text{ Cl в сухом веществе}/0,0355) + (\% \text{ S в сухом веществе}/0,016)].$$

Пример с использованием значений, аналогичных вышеупомянутым:

$$\text{DCAD} = (0,10\% \text{ Na}/0,023) + (0,65\% \text{ K}/0,039) - (0,20\% \text{ Cl}/0,0355) - (0,16\% \text{ S}/0,016) = +5,4 \text{ мЭкв/100 гр сухого вещества корма.}$$

Вычисления, представленные выше, основаны на актуальных молекулярных весах.

Выражение можно упростить, используя соотношения:

$$\text{DCAD} = (\% \text{ Na} \times 43,48) + (\% \text{ K} \times 25,64) - (\% \text{ Cl} \times 28,17) - (\% \text{ S} \times 62,5)$$

С использованием предыдущих значений:

$$\text{DCAD} = (0,10\% \text{ Na} \times 43,48) + (0,65\% \text{ K} \times 25,64) - (0,20\% \text{ Cl} \times 28,17) - (0,16\% \text{ S} \times 62,5) = +5,4 \text{ мЭкв/100 гр сухого вещества корма}$$

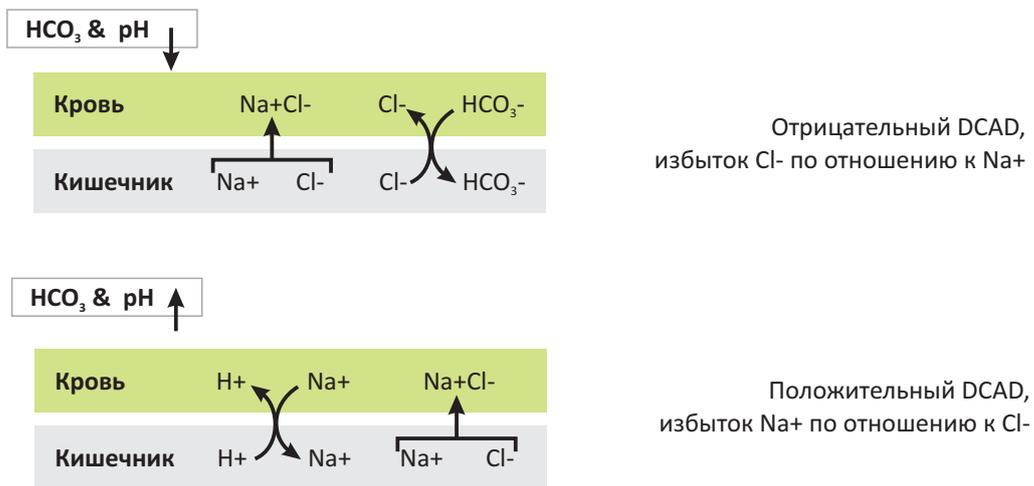
Замечание: В некоторых публикациях DCAD вычисляется на 100 г сухого вещества корма, в то время как в других это значение рассчитывается на 1 кг сухого вещества корма. Числа, полученные двумя способами, различаются количеством нулей: во втором случае их на 1 больше, например, 5,4/100 г сухого вещества = 54/кг сухого вещества.

DCAD на физиологическом уровне

Один из физиологических процессов, который может влиять на кислотно-щелочной баланс - всасывание определённых ионов в кишечнике (Рис. 1). В заднем сегменте тонкого кишечника, где Na содержится в избытке по отношению к Cl, Cl всасывается в обмен на бикарбонатный ион из крови HCO_3^- для того, чтобы поддержать нейтральность

суммарного заряда. Если содержание Na недостаточно для поддержания электрически нейтрального всасывания NaCl, может возникнуть избыточный отток HCO_3^- из крови, что приведёт к её ацидозному состоянию. В обратной ситуации появляется потенциал обмена Na тонкого кишечника на H^+ крови. Этот процесс приводит к метаболическому алкалозу.

Рис. 1. Эффект избытка катионов или анионов в крови

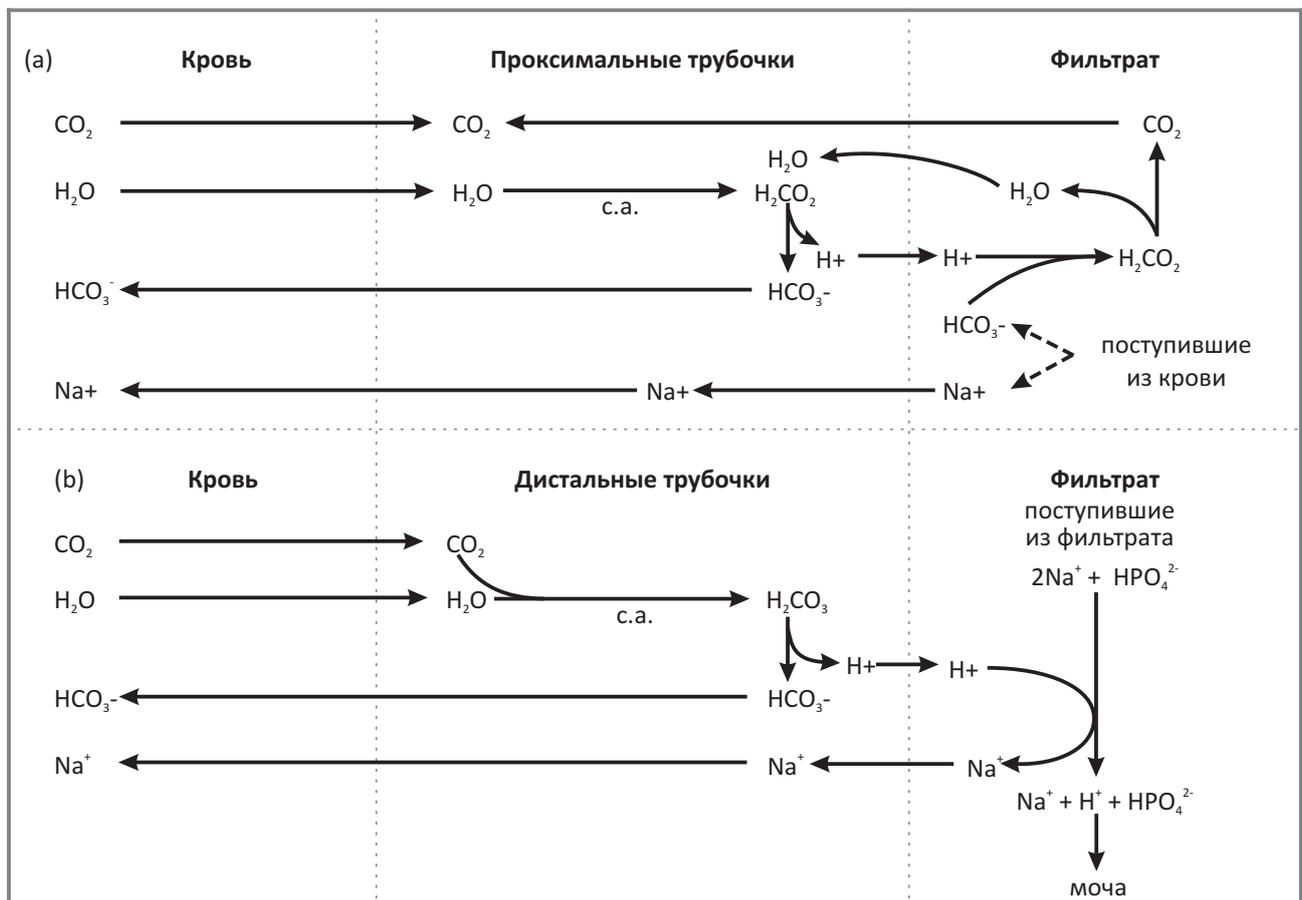


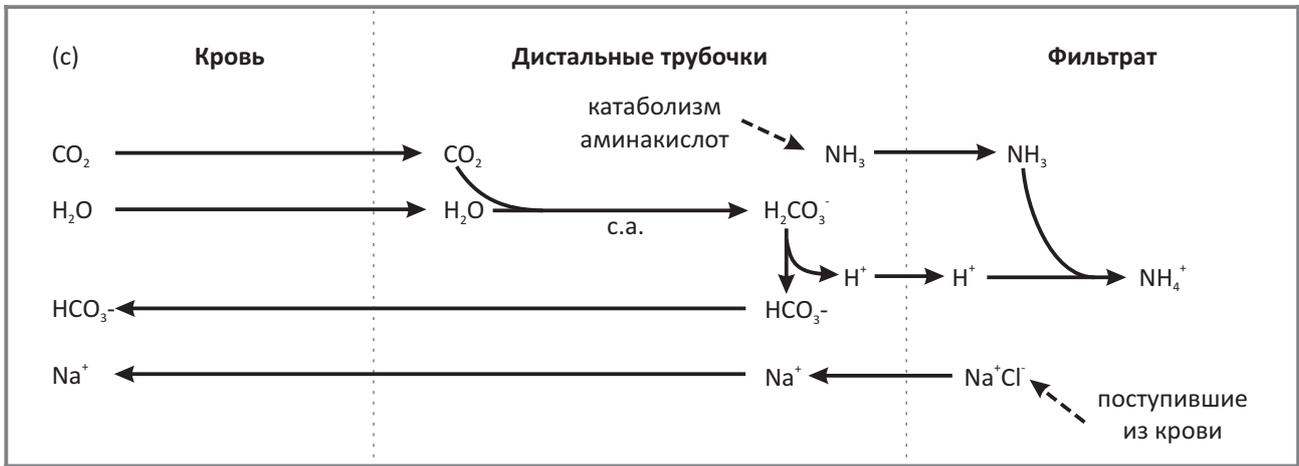
Другой процесс включает мобилизацию и выделение ионов водорода H^+ в проксимальных трубчатках почек, так же, как и образование ионов аммония в дистальных трубчатках почек (Рис. 2). Эти процессы зависят от реабсорбции Na^+ для нейтрализации (электрической) абсорбции HCO_3^- из клеток почечного канальца в кровь. Если в клубочковом фильтрате присутствуют избыточные количества Cl^- , то Cl^- из фильтрата может обмениваться на HCO_3^- клетки, в результате чего произойдет реабсорбция NaCl и снизится абсорбция HCO_3^- .

Кроме того, когда во внеклеточной жидкости наблюдается небольшой ацидоз, почки сохраняют ионы HCO_3^- за счет реабсорбции, в то время как для алкалоза верно обратное (Ganong, 1985).

Чтобы поддерживать электрическую нейтральность, ион Cl^- обменивается на HCO_3^- из канальцевой жидкости, поскольку во внеклеточной жидкости содержится избыток Cl^- . Таким образом, для поддержания кислотно-щелочного баланса требуются оптимальный уровень содержания Cl^- по отношению к другим ионам.

Рисунок 2. Роль Na^+ в мобилизации H^+ в проксимальных трубчатках (а), выделение H^+ в дистальных трубчатках (б) и выработке аммония в дистальных трубчатках (с) (с.а. = карбоангидраза)

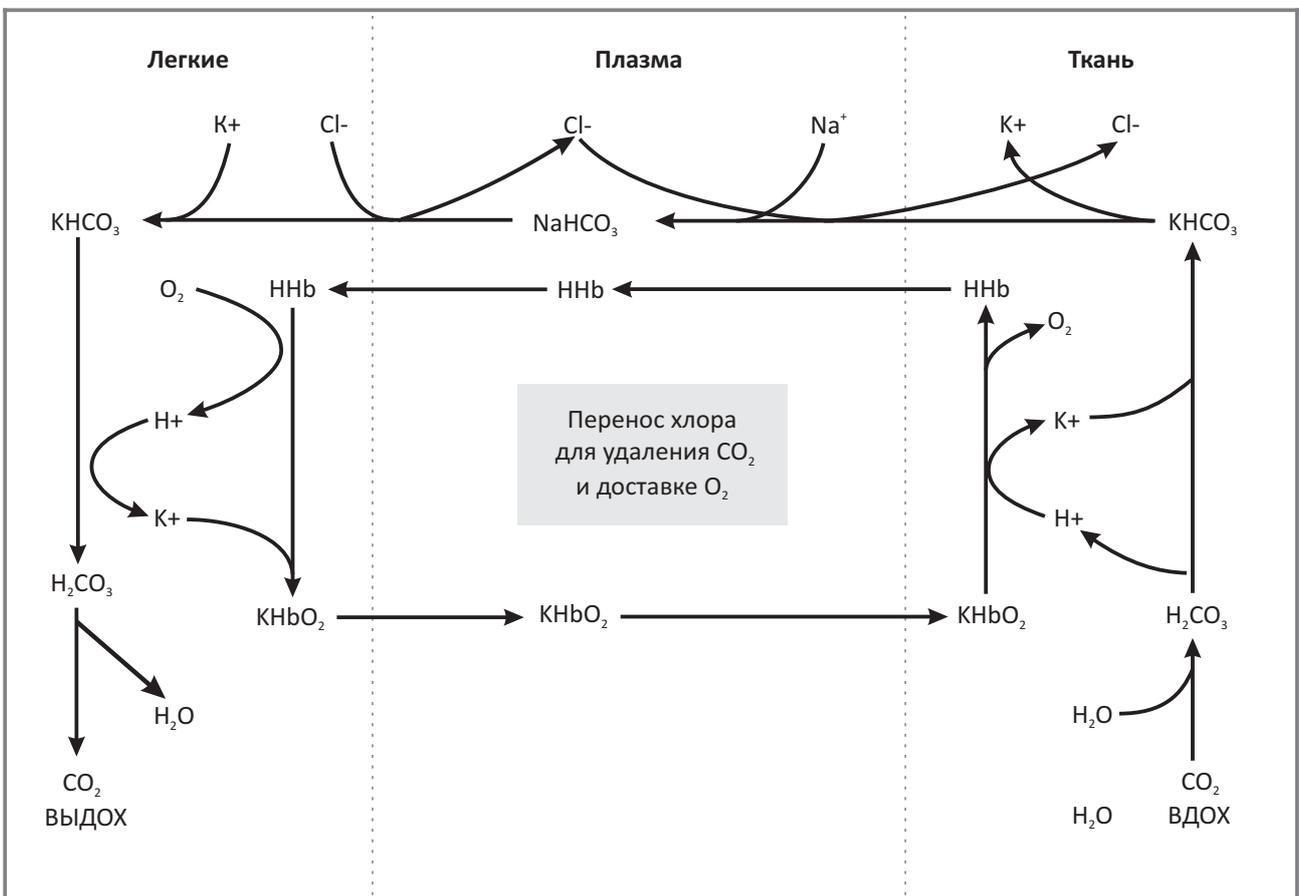




Наконец, последний механизм - это феномен, названный «перенос хлора». Он проиллюстрирован на Рис. 3, и благодаря нему обеспечивается различное поведение эритроцитов (красных кровяных клеток) в тканях, плазме и лёгких и одновременно поддерживается электрическая нейтральность. Рис. 3, показывает главный белковый буфер в крови, представляющий собой калиевую соль гемоглобина KHbO_2 . Внутри эритроцита диоксид углерода CO_2 , образованный благодаря тканевому метаболизму и дыханию, реагирует с водой H_2O и образует угольную кислоту H_2CO_3 . Часть H_2CO_3 уходит в плазму, в то время как остальная угольная кислота реагирует с KHbO_2 с образованием HCO_3^- ,

высвобождая кислород O_2 для дыхания и K^+ . HCO_3^- входит в плазму, в обмен на него из плазмы уходит Cl^- . В плазме образуется бикарбонат натрия NaHCO_3 и Cl^- , поступивший в эритроцит, нейтрализуется K^+ , высвобожденным в обмен на HCO_3^- . В лёгких эта реакция обратима: Cl^- , который переносится обратно в плазму, нейтрализует Na^+ , высвобожденный в тот момент, когда HCO_3^- вновь проникает в эритроцит для выделения CO_2 в процессе дыхания. Опять же, если эти ионы не находятся в равновесии друг с другом, даже если они присутствуют в нетоксичных, физиологических концентрациях, возможно появление алкалоза или ацидоза из-за неэффективного обмена ионов HCO_3^- и водорода (H^+) (Georgievskii, 1981; Ganong, 1985).

Рис. 3. Реакция эритроцитов в ткани, легких и плазме в процессе дыхания на изменения Na^+ , K^+ , Cl^- и переноса хлора.



DCAD влияет на pH мочи

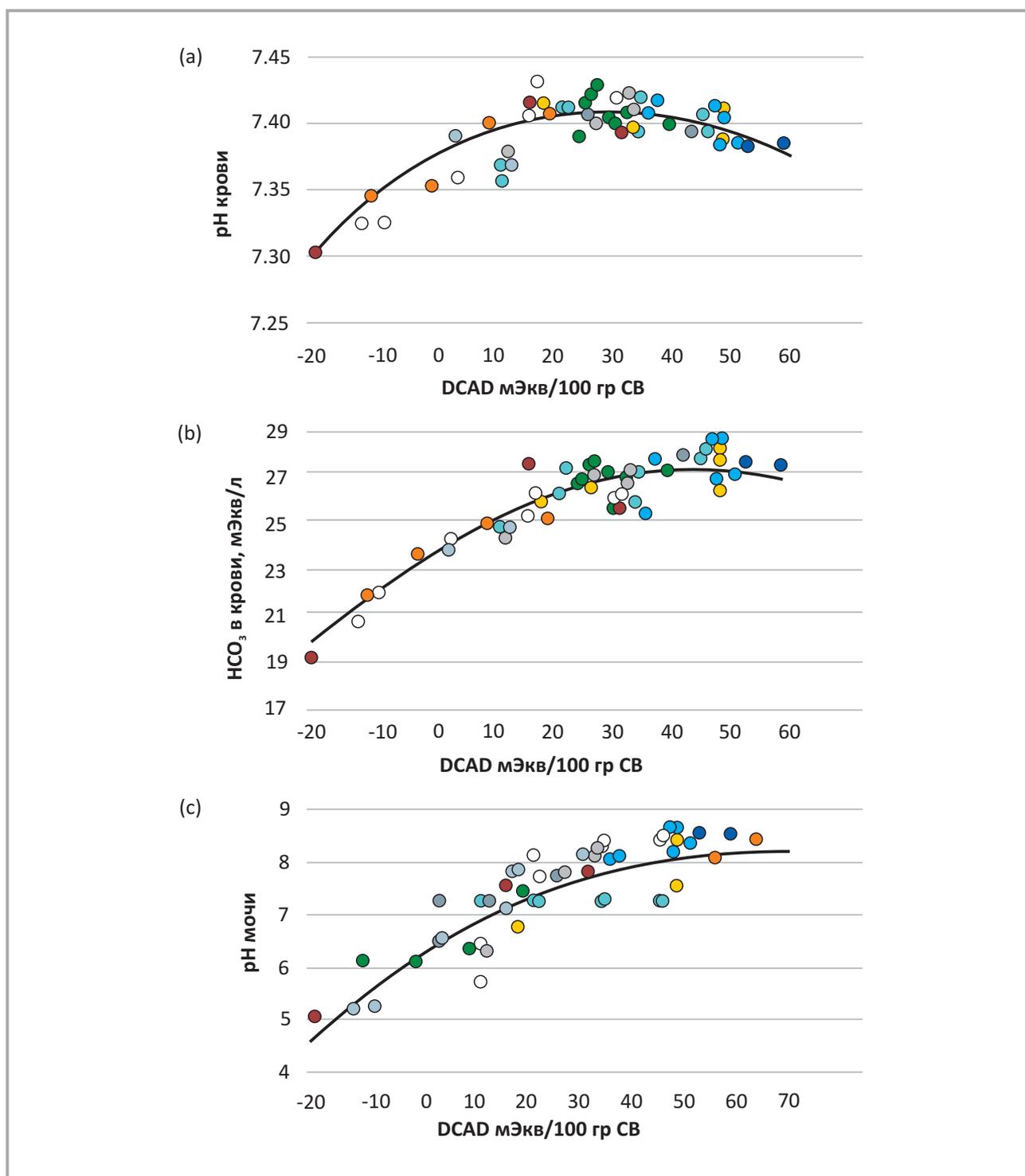
Опубликовано множество опытов и мета-анализов, демонстрирующих, что изменение DCAD в корме напрямую влияет на pH крови и мочи, а также на содержание HCO_3^- и избыточной концентрации оснований в крови (Sanchez et al., 1994; Spanghero, 2004; Apper-Bossard, et al., 2006; Lean, et al., 2006; Charbonneau, et al., 2006; Hu and Murphy, 2004; Hu, et al., 2007).

Публикации, процитированные выше, показывают, что в пределах физиологического гомеостаза существует практически линейная

положительная зависимость между DCAD, pH крови и мочи, а также содержания бикарбоната в крови. При значениях спектра кислотно-щелочного баланса крови, близкого к щелочным значениям (pH 7,4–7,45), кривая становится более плоской и не является графиком линейной зависимости. Как только уровень бикарбоната HCO_3^- в крови достигает 28-30 мэкв/л, кривая также становится более плоской и нелинейной.

Рис. 4, показывает взаимоотношения между DCAD, pH и уровнем HCO_3^- в крови, а также pH мочи у коров в средний период лактации (Hu and Murphy, 2004).

Рис. 4а, б, с. Взаимосвязь между pH крови (а), HCO_3^- (б) и pH.

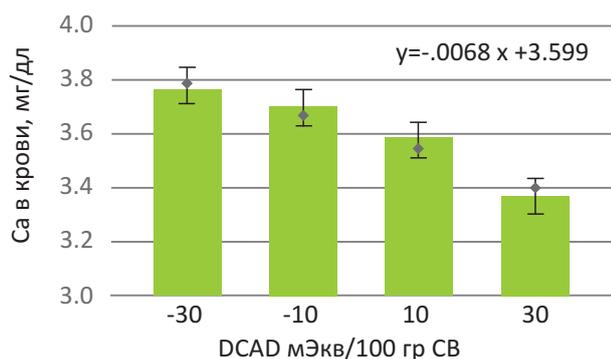


Полвека назад ученые установили, что рацион, уменьшающий pH крови, вызывает повышение концентрации кальция в крови и уменьшает случаи клинической гипокальциемии (молочная лихорадка, родильный парез) (Ender, et al., 1962, 1971; Dishington, 1975). Принцип достижения этого эффекта с помощью уменьшения значений DCAD и конечные воздействия на концентрацию кальция в крови при отёле были представлены в Северной Америке в работе Block (1984) и в дальнейшем объяснялись тем же автором в более поздней публикации (Block, 1988). Это привело к появлению практики скармливания рационов с большим количеством анионов по отношению к катионам для уменьшения случаев клинической молочной лихорадки.

DCAD и содержание кальция в крови при отёле

Начало лактации вызывает мощный и быстрый отток кальция, необходимого для образования молока, из крови. Если этот кальций в крови не будет замещаться с той же скоростью, с какой он удаляется из нее и из костей, путём резорбции или абсорбции кальция кишечником, коровы заболевают гипокальциемией, и у них развивается клиническая молочная лихорадка. Многими авторами показано, что уменьшение DCAD до отрицательных значений предотвращает этот быстрый спад концентрации кальция при отёле. Это лучше всего проиллюстрировано на Рис. 5. Ученый Giesy, et al. (1997) показал, что когда коровам, которым вводили ЭДТА (этилендиаминтетрауксусную кислоту) для удаления свободного кальция из крови, скармливали рационы с различными уровнями DCAD, животные поддерживали уровень кальция в крови тем лучше, чем сильнее был снижен их DCAD (Рис. 5). В опыте на коровах Leclerc and Block (1989) показали весьма значительную негативную корреляцию сниженного DCAD и концентрации кальция в крови. Эта корреляция была наибольшей за 12 часов до отела и через 12 часов после. Таким образом, если DCAD снижен перед отелом, концентрация кальция в крови поддерживается на высоком уровне и некоторое время после отела.

Рис. 5. Содержание Ca в крови при разных уровнях DCAD после ввода ЭДТА.



С точки зрения физиологии существует несколько вариантов объяснения того, как отрицательный DCAD (кислотное состояние крови) помогает поддерживать уровень кальция в крови. Три главных способа увеличить уровень кальция в крови – абсорбция через кишечник, резорбция костей (мобилизация) и реабсорбция в почках. Как объяснил Block (1988), маловероятно, чтобы изменение DCAD напрямую влияло на абсорбцию кальция в кишечнике. Существует веское свидетельство того, что почки играют определённую роль, однако не за счёт реабсорбции кальция и возвращения в кровь, а наоборот за счёт выведения его из организма (Goulding and Campbell, 1984; Lemann, et al., 1976).

Кормление рационом с отрицательным DCAD может вызвать закисление и повышение экскреции кальция с мочой (Takagi and Block, 1991), таким образом уменьшая удержание кальция и вызывая усиление выработки сигналов о мобилизации кальция из костей, посылаемых осью витамина Д – паратиреоидный гормон.

Далее, метаболический ацидоз напрямую усиливает мобилизацию кальция из костей следующими путями:

- Создание окружающей среды с достаточной кислотностью для работы лизосомальных и митохондриальных ферментов в остеокластах.
- Запуск быстрого образования прочих лизосомальных и цитоплазматических кислот, таких как молочная и гиалуроновая кислоты, в этих клетках.
- Запуск локализованного снижения pH в окружении клеток костей для растворения минеральных веществ в составе кости.

Другое основное открытие заключается в том, что слабовыраженный алкалоз (высокий уровень DCAD) снижает способность коровы поддерживать гомеостаз кальция перед отелом, уменьшая силу ответной реакции тканей на паратиреоидный гормон (Goff and Horst, 1991; Phillippo, et al., 1994). Рационы с низким DCAD (≤ -5 мЭкв/100 г сухого вещества корма), повышают силу ответной реакции тканей на паратиреоидный гормон благодаря добавлению анионов (Horst, et al., 1997).



Эффект клинической и субклинической гипокальциемии (молочной лихорадки)

В исследовании 2007 года (USDA, 2009) 83,5% владельцев молочных ферм США указали на клиническую молочную лихорадку, как одну из основных среди других проблем со здоровьем. Её встречаемость составила 4,9%. Такая цифра лишь немного ниже данных 1993 года 5-7% (Jordan and Fourdraine, 1993). Исследование показывает, что коровы с клинической молочной лихорадкой производят на 14% меньше молока при последующей лактации, и их продолжительность продуктивного периода снижена приблизительно на 3 года по сравнению со здоровыми животными (Block, 1984; Curtis, et al., 1984). Кроме того, коровы, которые восстанавливаются от молочной лихорадки, имеют повышенный риск кетоза, мастита (в особенности колиформного мастита), затруднённого отёла, левостороннего смещения сычуга, задержания последа и молочной лихорадки при последующих отёлах (Curtis, et al., 1984; Wang, 1990; Oetzel, et al., 1988). Guard (1994) оценил средние потери от одного случая молочной лихорадки в 334 доллара.

Помимо этого, и, возможно, даже более важно то, что встречаемость субклинической гипокальциемии (молочной лихорадки) непосредственно после отела может достигать 66% среди многократно телившихся молочных коров (Beede, et al., 1992). Субклиническая молочная лихорадка возникает, когда клинические симптомы не выражены, однако уровень кальция в крови значительно уменьшается во время отела. Так же, как и в случае клинической молочной лихорадки, субклиническая пониженная концентрация кальция может привести к снижению потребления сухого вещества, тяжелым отёлам, кетозу и отслоению плаценты. Kimura, et al. (2006) разделил коров на тех, которые были больны клинической молочной лихорадкой, и тех, у которых симптомы не были выражены. У последних в период отела также значительно снижалась концентрация кальция в крови.

Как было впервые показано Block (1984), а затем и другими авторами (Leclerc and Block, 1989; Roche, et al., 2003; Penner, et al., 2008), составление сбалансированных рационов с отрицательными значениями DCAD предотвращает значительное снижение концентрации кальция в крови после отела, даже в тех случаях, когда молочная лихорадка отсутствует.

Встречаемость клинической и субклинической молочной лихорадки зависит не только от DCAD. В исчерпывающей мета-аналитической модели Lean, et al. (2006) описал четырёхкомпонентную формулу для вычисления DCAD в качестве главного влияющего фактора, однако также они показали влияние других факторов, таких как поступление Са в организм коровы до отёла, Mg и P, а также породы и количество дней, когда животное кормили переходным рационом. Большинство переходных рационов, включённых в эту работу, содержали много крахмала и мало клетчатки по сравнению с традиционным рационом. Тем не менее, недавно было показано, что положительные эффекты, оказываемые рационом с

отрицательным DCAD, на уровень кальция в крови и молочную продуктивность, также проявляются при скормливании рационов, богатых клетчаткой и бедных крахмалом (Siciliano-Jones, et al., 2008).

Потребление сухого вещества и производство молока

Эффекты снижения DCAD до отрицательных значений в сухостойных рационах оказывают двоякое влияние на потребление сухого вещества. Horst, et al. (1994) отметил, что добавление анионных солей в количестве > 300 мЭкв/кг рациона может снизить потребление сухого вещества. Joyce, et al. (1997) показали, что потребление сухого вещества снижено у многократно телившихся коров, получающих в качестве поддержки 471 мЭкв/кг анионных солей, в то время как Moore, et al. (2000) не обнаружили уменьшения потребления сухого вещества у многократно телившихся коров, получающих в качестве поддержки 329 мЭкв/кг анионных солей. Как бы то ни было, до отела потребление сухого вещества было ниже у коров, получающих в качестве поддержки 329 мЭкв/кг. В своём анализе Charbonneau, et al. (2006) показывают отрицательное взаимоотношение между DCAD и потреблением сухого вещества до отела, хотя во многих единичных исследованиях сколь-либо значимого эффекта не показано. Из процитированной выше литературы можно выделить несколько ключевых моментов:

- Эффект отрицательных значений DCAD на снижение потребления сухого вещества очевиден, когда к рациону добавляется более 300 мЭкв/кг (30 мЭкв/100г) анионных солей.
- Нетели более чувствительны к анионным добавкам, чем стельные. Большинство упомянутых исследований проводили с анионными минеральными добавками, которые могут вызывать проблемы с поедаемостью в случаях, когда требуется менее 300 мЭкв/кг.
- Исследование, в котором использовали органическую анионную добавку, не выявило снижения потребления сухого вещества до отела, как это происходит при приёме неорганических солей (DeGroot, 2004; Siciliano-Jones, et al., 2008).

Очевидно, что предотвращение молочной лихорадки увеличивает выход молока на 14% у тех коров, которые были подвержены этому заболеванию, и увеличивает продолжительность их продуктивного периода (Block, 1984; Curtis et al., 1984), а также снижает количество других заболеваний после отела (Curtis, et al., 1983; Wang, 1990; Jordan 1993; Oetzel, et al., 1988). В исследованиях, где оценивалась продуктивность, многократно телившиеся коровы давали больше молока, если перед отелом их кормили рационом с отрицательными значениями DCAD, независимо от наличия или отсутствия симптомов молочной лихорадки (Block, 1984; Joyce, et al., 1997; DeGroot, 2004; Penner, et al., 2008; Siciliano-Jones, et al., 2008). Прирост молочной продуктивности, если коровам скормливали до отела рацион с отрицательным значением DCAD, составляет от 817 л (DeGaris, et al., 2004; DeGaris and Lean, 2008) до 1453 л (DeGroot, 2004).

Определение оптимального уровня DCAD в рационе перед отелом

Пока с помощью контролируемых экспериментов не удалось определить оптимальный уровень DCAD в рационе перед отелом. Рекомендованное целевое значение DCAD от -10 до -15 мЭкв/100 г сухого вещества может оказаться ниже необходимого для достижения желаемых изменений в кислотно-щелочном статусе и последующих изменений в уровне кальция в крови. Однако этот диапазон DCAD даёт представление о безопасных пределах изменения концентрации минералов, получаемых из подножного корма или сена в

свободном доступе.

Таблица 1 иллюстрирует значительные вариации в значениях DCAD и уровнях отдельных минералов в рационе. Таким образом, вероятность, что значение DCAD будет отрицательным - крайне низка. Также из таблиц следует, что кормовые растения имеют относительно высокий DCAD; злаки и белковые добавки часто имеют небольшие отрицательные или положительные значения DCAD. Таким образом, достижение отрицательных значений DCAD маловероятно без использования специально подобранных по составу добавок, содержащих анионы.

Таблица 1. Уровень DCAD в кормах из разных регионов.

США

Тип образца	Среднее значение DCAD	Минимальное значение DCAD	Максимальное значение DCAD
Сенаж бобовых (n = 88)	38,60	-5,28	75,17
Сенаж злаковый (n = 10)	37,48	13,48	95,35
Кукурузный силос (n = 85)	20,94	-13,93	77,54
Сено бобовых (n = 40)	32,49	8,66	79,63
Сено злаковых (n = 50)	29,53	0,61	56,28
Солома (n = 41)	22,99	-3,25	70,57

Канада

Тип образца	Среднее значение DCAD	Минимальное значение DCAD	Максимальное значение DCAD
Сенаж бобовых (n = 15)	35,57	8,95	59,78
Кукурузный силос (n = 11)	36,94	12,35	44,29
Сено бобовых (n = 38)	30,25	-1,34	72,53
Сено злаковых (n = 20)	29,30	-11,92	57,00

Мониторинг DCAD

DCAD и pH мочи напрямую связаны, как показано практически во всех публикациях, цитируемых выше. Spranghero (2004) разработал математическую модель, с помощью которой можно предсказать значения pH мочи на основании значения DCAD в рационе коров. Таким образом, многие ветеринары смогут отслеживать pH мочи животных перед отелом и оценивать, является ли значение DCAD оптимальным. Теоретически pH мочи ниже 7,0 может быть оптимальным. Напротив, pH мочи 5,5 для отдельных животных слишком низок. Общая рекомендация – достигнуть уровня pH мочи от 6,2 до 6,8 у коров голштинской породы и несколько более низких значений у коров джерсейской породы 6,0 - 6,4.

При интерпретации результатов следует быть внимательным. Поскольку отрицательные и низкие значения DCAD уменьшают pH мочи, то обнаружение более высоких значений pH может указывать на то, что:

- Коровы не потребляют ожидаемого количества сухого вещества рациона.
- Общий состав рациона не был скорректирован для новых животных, добавленных в группу.
- Ряд добавок, например, минералы, которые животное может выбирать самостоятельно, не был учтён.
- Содержание минералов в растительном корме изменилось и не было учтено в используемой формуле для DCAD.

МЕТОДЫ ОПТИМИЗАЦИИ DCAD В РАЦИОНАХ ПЕРЕД ОТЕЛОМ

Переходный рацион с отрицательным значением DCAD скармливается за 21 день до ожидаемой даты отела. Как показала большая часть исследований по определению идеальных временных рамок для переходного рациона, период скармливания от 14 до 21 дня до отела максимизирует продуктивность коровы и минимизирует риски заболеваний после отела (Corbett, 2002; DeGaris and Lean, 2008).

Требуемые шаги достаточно просты. Первый шаг - поиск кормов с малым содержанием К для использования в переходный период. Второй шаг заключается в удалении излишков К и Na из рациона,

при этом излишком считается любое количество вещества сверх минимальных требований. Соль в свободном доступе и буферные смеси нежелательны в это время, так как они могут увеличить риск гипокальциемии. Заключительным шагом является добавка в рацион продукта, предназначенного для понижения DCAD до уровня от -10 до -15 мЭкв/100г.

Мы надеемся, что информация, подготовленная компанией «Органико», дает углубленное представление о ценности концепции DCAD и преимуществе оптимизации DCAD в рационе сухостойных коров.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Apper-Bossard E, Peyraud JL, Faerdin P, Meschy F. Changing dietary cation-anion difference for cows fed with two contrasting levels of concentrate in diets. *J Dairy Sci* 2006;89:749.

Beede DK, Risco CA, Donovan GA, Wang C, Archibald LF, Sanchez WK. Nutritional management of the late pregnant dry cow with particular reference to dietary cation-anion difference and calcium supplementation, in *Proceedings. 24th Annual Convention Am Assoc Bovine Practitioners*; 1992;51.

Block E. Manipulating dietary anions and cations for prepartum cows to reduce incidence of milk fever. *J Dairy Sci* 1984;67:2939.

Block E. The response to the balance of major minerals by the dairy cow. In: Garnsworthy PC, ed. *Nutrition and Lactation in the Dairy Cow*. London: Butterworths, 1988.

Charbonneau E, Pellerin D, Oetzel GR. Impact of lowering dietary cation-anion difference in non-lactating dairy cows; a meta analysis. *J Dairy Sci* 2006;89:537.

Corbett RB. Influence of days fed a close-up dry cow ration and heat stress on subsequent milk production in western dairy herds. *J Dairy Sci* 2002;85(Suppl. 1):191.

Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD, Powers PA, Smith MC, White ME, Hillman RB, Pearson EJ. Association of parturient hypocalcaemia with eight periparturient disorders in Holstein cows. *J Am Vet Med Assoc* 1983;183:159.

Curtis CR, Erb HN, Sniffen CJ, Smith RD. Epidemiology of parturient paresis: predisposing factors with emphasis on dry cow feeding and management. *J Dairy Sci* 1984;67:817.

DeGaris PJ, Lean IJ. Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *The Vet J* 2008;176:58.

DeGaris PJ, Lean IJ, McNeil DM, Rabiee AR. Effects of increased exposure to precalving diets containing BIO-CHLOR: Milk production. *J Dairy Sci* 2004;87(suppl. 1):439.

DeGroot MA. Effect of Prepartum Anionic Supplementation on Periparturient Feed Intake and Behavior, Health and Milk Production. [Ph.D. thesis].

Department of Animal Science, Oregon State University; 2004.

Dishington IW. Prevention of milk fever by dietary salt supplements. *Acta Vet Scand* 1975;16:503.

Ender F, Dishington IW, Helgebostad A. Parturient paresis and related forms of hypocalcaemic disorders induced experimentally in dairy cows. *Acta Vet Scand* 3 1962;(Suppl. 1):5.

Ender F, Dishington IW, Helgebostad A. Calcium balance studies in dairy cows under experimental induction and prevention of hypocalcaemia paresis puerperalis. *Zeitschrift Tierphysiologie Tierernahrung, Futtermittelkunde*. 1971;28:233.

Ganong WF. In: *Review of Medical Physiology*. 12th ed. Los Altos, Calif.: Lange Medical Publications, 1985.

Georgievskii VI. In: Georgievskii VI, Annenkov BN, Samskhin VT, eds. *Mineral Nutrition of Animals*. London: Butterworths, 1981.

Giesy JG, Sanchez WJ, McGuire MA, Higgins JJ, Griffel LA, Guy MA. Quantifying the relationship of dietary cation-anion difference to blood calcium in cows during hypocalcaemia. *J Dairy Sci* 1997;80(Suppl. 1):42.

Goff JP, Ruiz R, Horst RL. Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. *J Dairy Sci* 2004;87:1245.

Goff JP, Horst RL, Mueller FJ, Miller JK, Kiess GA, Dowlen HH. Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1,25-dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. *J Dairy Sci* 1991;74:3863.

Goulding BN, Campbell DR. Thyroparathyroidectomy exaggerates calciuric action of ammonium chloride in rats. *Am J Physiol* 1984;246-254.

Guard C. Fresh cow problems are costly: culling hurts the most. In: *Proceedings. Ann Conf Vet Cornell University* 1994;100.

Horst RL, Goff JP. Milk fever and dietary potassium. In: *Proceedings. Cornell Nutr Conf Feed Manuf Cornell University* 1997;181.

Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA, Buxton DR. Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J Dairy Sci* 1997;80:1269.

Horst R L, Goff JP, Reinhardt TA. Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. *J Dairy Sci* 1994;77:1936-1951.

Hu W, Murphy MR. Dietary cation-anion difference effects on performance and acid-base status of lactating dairy cows: a meta-analysis. *J Dairy Sci* 2004;87:222.

Hu W, Kung Jr L, Murphy MR. Relationship between dry matter intake and acid-base status of lactating dairy cows as manipulated by dietary cation-anion difference. *Anim Feed Sci Technol* 2007;136:216.

Jordan ER, Fourdraine R. Characterization of the management practices of the top DHI milk producing herds in the country. *J Dairy Sci* 1993;76:3247.

Joyce PW, Sanchez WK, Goff JP. Effect of anionic salts in prepartum diets based on alfalfa. *J Dairy Sci* 1997;80:2866.

Kimura K, Reinhardt TA, Goff JP. Parturition and hypocalcaemia blunts calcium signals in immune cells of dairy cattle. *J Dairy Sci* 2006;89:2588.

Leach RM. Dietary electrolytes: Story with many facets. *Feedstuffs* April 30, 1979;p.27.

Lean IJ, Degaris PJ, McNeil DM, Block E. Hypocalcaemia in dairy cattle: meta analysis and dietary cation-anion difference theory revisited. *J Dairy Sci* 2006;89:669.

Leclerc H, Block E. 1989. Effect of reducing dietary cation-anion balance for prepartum cows with specific reference to hypocalcaemic parturient paresis. *Can J Anim Sci* 1989;69:411.

Lemann Jr J, Litzow JR, Lennon EJ. Studies on the mechanism by which chronic metabolic acidosis augments urinary calcium excretion in man. *J Clin Invest* 1976;46:1318.

Mongin P. Electrolytes in nutrition: Review of basic principles and practical application in poultry and swine, in Proceedings. Third Annu Int Mineral Conf on Anim Nutr 1980;1.

Mongin P. In: Haresign W, ed. Recent Advances in Nutrition. London: Butterworths, 1981;109-119.

Moore SJ, VandeHaar MJ, Sharma BK, Pilbeam TE, Beede DK, Bucholtz HF, Liesman JS, Horst RL, Goff JP. Effects of altering dietary cation-anion difference on calcium and energy metabolism in peripartum cows. *J Dairy Sci* 2000;83:2095.

Oetzel GR, Olson JD, Curtis CR, Fettman MJ. Ammonium chloride and ammonium sulfate for prevention of parturient paresis in dairy cows. *J Dairy Sci* 1988;71:3302.

Penner GB, Tremblay GF, Dow T, Oba M. Timothy hay with a low dietary cation-anion difference improves calcium homeostasis in periparturient Holstein cows. *J Dairy Sci* 2008;91:1959.

Phillipo M, Reid GW, Nevison IM. Parturient hypocalcaemia in dairy cows; effect of dietary acidity on plasma mineral and calcitropic hormones. *Res Vet Sci* 1994;56:303.

Roche JR, Dalley D, Moate P, Grainger C, Rath M, O'Mara F. Dietary cation-anion difference and the health and production of pasture-fed dairy cows 2. Nonlactating periparturient cows. *J Dairy Sci* 2003;86:979-987.

Sanchez WK, Beede DK, Cornell JA. Interactions of sodium, potassium, and chloride on lactation, acid-base status, and mineral concentrations. *J Dairy Sci* 1994;77:1661.

Sanchez WK, Beede DK. Interrelationships of dietary Na, K, and Cl and cation-anion difference in lactation rations, in Proceedings. Florida Ruminant Nutr Conf 1991;31.

Shohl AT, Sato A. Acid-base metabolism. I. Determination of base balance. *J Biol Chem* 1922;58:235.

Shohl AT. Mineral metabolism. New York: Reinhold Publishing Corp., 1939.

Siciliano-Jones J, Jardon PW, Kucerak M, de Ondarza MB. CASE STUDY: Early Lactation Production, Body Condition, and Incidence of Disease in Holstein Cows Fed a Low Potassium Diet Alone or Supplemented with Chloride Prepartum. *The Professional Animal Scientist* 2008;24:661.

Spanghero M. Prediction of blood and urinary pH in non-lactating dairy cows fed anionic diets. *Anim Feed Sci Technol* 2004;116:83.

Takagi H, Block E. Effects of reducing dietary cation-anion balance on calcium kinetics in sheep. *J Dairy Sci* 1991;74:4225.

Tucker WB, Harrison GA, Hemken RW. Influence of dietary cation-anion balance on milk, blood, urine, and rumen fluid in lactating dairy cattle. *J Dairy Sci* 1988;71:346-354.

Tucker WB, Xin Z, Hemken RW. Influence of dietary calcium chloride on adaptive changes in acid-base status and mineral metabolism in lactating dairy cows fed a diet high in sodium bicarbonate. *J Dairy Sci* 1988;71:1587-1597.

USDA. National Animal Health Monitoring System (NAHMS), 2007 Survey Results. Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS), Veterinary Services; 2009.

Wang C. Influence of dietary factors on calcium metabolism and incidence of parturient paresis in dairy cows [Ph.D. thesis]. University of Florida, Gainesville; 1990.

West JW, Mullinix BG, Sandifer TG. Changing dietary electrolyte balance for dairy cows in cool and hot environments. *J Dairy Sci* 1991;74:1662.