

БІОХІМІЧНІ ОСНОВИ НОРМУВАННЯ МІНЕРАЛЬНОГО ЖИВЛЕННЯ ВЕЛИКОЇ РОГАТОЇ ХУДОБИ.

1. МАКРОЕЛЕМЕНТИ

В. В. ВЛІЗЛО¹, Л. І. СОЛОГУБ¹, В. Г. ЯНОВИЧ¹, Г. Л. АНТОНЯК², Д. О. ЯНОВИЧ³

¹Інститут біології тварин УААН

²Львівський державний аграрний університет

³Львівська національна академія ветеринарної медицини ім. С. З. Гжицького

У статті узагальнені дані літератури та власних досліджень авторів про роль макроелементів (кальцію, фосфору, натрію, хлору, калію, магнію, сірки) в організмі великої рогатої худоби, їх потребу для тварин, оптимальні та допустимі дози згодовування, абсорбцію в травному тракті і виведення з організму.

Ключові слова: ВЕЛИКА РОГАТА ХУДОБА, ЖИВЛЕННЯ, МІНЕРАЛЬНІ ЕЛЕМЕНТИ, КАЛЬЦІЙ, ФОСФОР, НАТРІЙ, ХЛОР, КАЛІЙ, МАГНІЙ, СІРКА.

Мінеральні елементи відіграють важливу роль у живленні сільськогосподарських тварин [1, 2, 9, 10, 11, 12, 17, 19, 20, 21, 114]. Одні з них, які потрібні в більших (грамових) кількостях, відносять до групи макроелементів (кальцій, фосфор, натрій, хлор, калій, магній і сірка). Інші мінеральні елементи містяться в організмі в дуже малих кількостях (мілі- і мікрограмах) і відносяться до групи мікроелементів. До них належать кобальт, мідь, йод, залізо, марганець, молібден, селен, цинк, хром. Макроелементи є структурними компонентами кісток і в значній кількості містяться в рідинах організму тварин. Вони відіграють ключову роль у підтриманні кислотно-лужного балансу, осмотичного тиску, мембранного електричного потенціалу і передачі нервового сигналу. Кальцій, крім цього, вважається вторинним месенджером, а фосфор відіграє важливу роль у регуляції ферментів шляхом фосфорилування – дефосфорилування і в нагромадженні енергії.

Мікроелементи, в основному, є компонентами ферментів та їх кофакторів, гормонів й інших біологічно важливих сполук. Крім того, є ще одна група мінеральних елементів, які можуть включатись у деякі метаболічні процеси, але абсолютна необхідність їх не доведена. До них відносяться фтор, нікель, кремній та деякі інші мінеральні елементи. Необхідність деяких елементів (олово, кадмій, ртуть), які вважаються токсичними для тварин, є під запитанням.

Потреба тварин у мінеральних елементах залежить від величини екскреції їх з калом, сечею, потом, а у лактуючих тварин – з молоком. Необхідність тварин у мінеральних елементах, пов'язаних з їх ростом визначається кількістю, затриманою в організмі на 1 кг приросту живої маси. Отже, загальна потреба організму в тому чи іншому мінеральному елементі визначається як сумарна його кількість, потрібна для підтримання життєдіяльності, лактації, вагітності та росту і характеризується необхідною кількістю засвоєного мінерального елемента, яку тварина повинна одержати з кормами [142]. При цьому, слід врахувати, що різні мінеральні елементи та їх солі з кормів абсорбуються в неоднаковій мірі. Їх доступність залежить від багатьох факторів [131] і визначається як коефіцієнт абсорбції.

Вміст мінеральних елементів у концентрованих і у грубих кормах значно коливається залежно від типу ґрунту, добрив, гною, виду рослин, стадії вегетації та технології їх заготівлі [77]. Тому регулярний лабораторний аналіз кормів на вміст макро- і мікроелементів має важливе значення для оцінки кормів як джерела мінеральних елементів.

Кальцій. Близько 98 % кальцію в тілі тварин міститься у скелеті. Решта його знаходиться у позаклітинній рідині і клітинах. У кістках кальцій представлений фосфатами – $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ (85 %), карбонатами – CaCO_3 (10 %), солями органічних кислот – лимонної та молочної (близько 5 %). У склад матриксу кістки разом з колагеном входить фосфат кальцію – кристалічна мінеральна сполука, близька до гідроксилапатиту $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. Частина

іонів Ca^{2+} у кістках замінена іонами Mg^{2+} , незначна за складом частка іонів OH^- – іонами фтору, які підвищують міцність кістки. Мінеральні компоненти кісткової тканини відіграють важливу роль у регуляції гомеостазу кальцію і фосфору в крові тварин. Позаклітинний кальцій в організмі тварин відіграє важливу роль у передачі нервових імпульсів, скороченні м'язів, згортанні крові [116].

Концентрація кальцію в клітинах тканин є на декілька порядків нижча, ніж його позаклітинна концентрація. Тут він приймає участь у активності багатьох ферментів, а також є вторинним месенджером, який забезпечує трансдукцію сигналу з поверхні клітини до клітинних ефекторних систем [116].

У нормі концентрація кальцію в плазмі крові корів становить 2,25–3,0 ммоль/л (9–12 мг/100 мл). У телят концентрація його в плазмі крові дещо вища (2,5–3,13 ммоль/л). 40 до 45 % загального кальцію в крові зв'язані з білками, в основному з альбуміном; 5 % – з органічними компонентами крові (цитратом) або з неорганічними сполуками. Близько 50 % загального кальцію в плазмі крові знаходиться в іонізованій розчинній формі.

Концентрація іонізованого кальцію в плазмі крові тварин підтримується на відносно постійному рівні – 1–1,3 ммоль/л і забезпечує фізіологічний електричний потенціал мембран клітин м'язів і нервів. У хребетних у процесі еволюції виробились механізми, які забезпечують гомеостаз кальцію шляхом регулювання мобілізації цього мінерального елемента з кісток, коли втрата кальцію перевищує швидкість його абсорбції у кишках. Кальцій виходить з позаклітинної рідини під час формування кісток, при травній секреції та виділенні поту і сечі. Особливо велика кількість кальцію виділяється з молоком під час лактації у корів. Втрати кальцію цими шляхами компенсуються за рахунок засвоєння кальцію з кормів, резорбції його з кісток, або реабсорбції в гломерулах нирок, тобто зменшення його виділення з сечею. Втрата кальцію з позаклітинної рідини при відсутності її компенсації за рахунок всмоктування в кишках і мобілізації з кісток призводить до зниження його концентрації в плазмі крові. Концентрацію кальцію контролює паратиреоїдний гормон, а також вітамін D. Коли рівень Ca^{2+} в крові знижується, то паратиреоїдний гормон посилює ниркову реабсорбцію кальцію, зменшує втрату кальцію з сечею, стимулює його абсорбцію у кишках і резорбцію з кісток.

Абсорбція кальцію може відбуватися шляхом пасивного транспорту через мембрани епітеліальних клітин рубця і кишок у іонізованому вигляді, де його концентрація перевищує 6 ммоль/л [36]. Така концентрація спостерігається, коли телятам згодовують молоко, або при дачі коровам препаратів кальцію для попередження гіпокальциємії [58]. У жуйних від 10 до 50 % кальцію абсорбується у рубці [13]. Цей процес стимулюється леткими жирними кислотами [127]. У нежуйних тварин близько 50 % кальцію кормів абсорбується пасивним шляхом [109]. Збільшення засвоєння кальцію в рубці може зменшувати ступінь його пасивної абсорбції у кишках. Тому в дорослих жуйних активний транспорт кальцію вважається основним шляхом його всмоктування, який контролюється метаболітом вітаміну D_3 – 1,25-дигідроксихолекальциферолом ($1,25\text{-(OH)}_2\text{D}_3$) [36]. Слід відмітити, що кальцій у кишках інгібує дію фітази, зменшуючи тим самим засвоєння фосфору, більша частина якого у кормах знаходиться у вигляді фітатів [118].

Кількість кальцію, яку засвоює тварина шляхом абсорбції у кишках повинна забезпечити її життєдіяльність, ріст, вагітність, лактацію. При недостатньому забезпеченні потреби тварини кальцієм з кормами, він мобілізується з кісток. Тривалий дефіцит кальцію у кормах тварини спричиняє розвиток остеопорозу або остеомаліцію.

Кількість кальцію, який абсорбується в кишках залежить від фізіологічного стану тварин. Коефіцієнт абсорбції кальцію, а також кількість рецепторів 1,25-дигідроксихолекальциферолу в кишках знижується з віком тварин [68, 69]. Згідно системи NRDC [116] на підтримання життєдіяльності великої рогатої худоби потрібно 0,0154 г абсорбованого кальцію на 1 кг живої маси. Для лактуючих тварин потреба на підтримання життєдіяльності зростає до 0,031 г/кг маси тіла [100].

Витрати кальцію на продукцію кг 1 молока коливаються залежно від кількості білка у молоці. Це пов'язано з породою тварин. На 1 кг утвореного молока для голштинських корів потрібно 1,22 г засвоєного кальцію, джерсейських – 1,45 г, інших порід – 1,37 г. На

утворення 1 кг молозива корові витрачається біля 2,1 г кальцію. Концентрація кальцію у молоці становить біля 3 мМ і він знаходиться, в основному, у вигляді комплексів з казеїном, цитратами і фосфатами. Рівень кальцію у молоці залежить від вмісту цих сполук [113].

На початку лактації у корів спостерігається від'ємний баланс кальцію; а через 6–8 тижнів після отелення він стає позитивним [65]. У деяких корів у перші 10 днів лактації відмічена субклінічна гіпокальцинемія [59]. Швидкість транспорту кальцію у позаклітинний його пул з травного тракту в корів протягом перших 10 днів після отелення зростає у 1,5 раза і в наступний період істотно не змінюється. Встановлено, що абсорбція кальцію у травному каналі корів у кінці тільності становить 22 %, а на 8-й день лактації – 30 %. Для нормування балансу кальцію у корів на початку лактації потрібно 5 г Са на кг молока [116]. Проте негативний баланс кальцію у корів на початках лактації не впливає на його концентрацію в плазмі крові, яка залишається в межах норми. Очевидно, зв'язаний з лактацією фізіологічний остеопороз забезпечує позаклітинний пул кальцію. Встановлено, що під час лактаційного остеопорозу із кісток корів на початку лактації може мобілізуватися 800–1300 г кальцію для продукції молока. Цей кальцій відновлюється в кістках з 20-го по 30-й тиждень лактації та під час сухостійного періоду. Швидкість абсорбції кальцію у травному каналі корів у кінці лактації підвищується до 8 г/день. Деякі автори [123] вважають, що в гомеостазі кальцію у корів у передродовий період важливу роль відіграє рівень сірки і хлору в раціоні.

Відношення між вмістом кальцію та фосфору у межах >7:1 чи <1:1 в раціоні корів істотно не впливає на їх абсорбцію у травному каналі [24].

Таблиця 1

Потреба великої рогатої худоби у кальцію та фосфорі

Мінеральні елементи	Потреба, г/кг маси тіла/день				Максимальна толерабельна доза
	Підтримання життєдіяльності	Ріст	Лактація	Тільність (останні 90 днів)	
Кальцій	0,0154	0,071	1,23	13,7	0,2
Фосфор	0,016	0,045	0,95	7,6	0,1

Ступінь абсорбції наявного в кормах кальцію у травному каналі великої рогатої худоби залежить від його доступності, яка, у свою чергу, пов'язана з фізичними властивостями його сполук, зокрема від їх розчинності. У загальному, якщо корми містять більшу кількість доступного кальцію, то його абсорбція відповідає потребі тварин. Абсорбція кальцію зменшується при збільшенні його вмісту в кормах. У системі NRC до 1989 року за коефіцієнт абсорбції кальцію незалежно від його джерела було прийнято – 45 %. У французькій національній системі [61] абсорбцію кальцію прийнято за 30–35 %, у американській NRC [111, 112] – за 50 %, у англійській ARC [24] – за 68 %. Багатою на кальцій серед рослинних кормів є люцерна, а тому її часто використовують при визначенні коефіцієнта його абсорбції. Доступність кальцію для жуйних у зерні та концентратах не визначалась. Є повідомлення, що абсорбція кальцію збільшується при високому вмісті в кормах магнію [83]. Кальцій із мінеральних добавок є доступнішим, ніж кальцій рослин, що зумовлено розчинністю його сполук. Наприклад, у молочних телят абсорбція кальцію хлориду становить >95 %, а засвоєння кальцію із карбонатної солі коливається від 40 до 85 % [116].

Нестача кальцію в раціоні молодих тварин затримує мінералізацію кісток і ріст тварини. Захворювання телят на рахіт більшою мірою зумовлений нестачою вітаміну D або фосфору, але дефіцит кальцію може бути також його причиною. У старшому віці нестача кальцію в раціоні тварин посилює мобілізацію його з кісток, що є причиною остеопорозу й остеомалачії [57]. Надлишкові дози кальцію у глибокотільних корів істотно не впливають на післяродові захворювання [29]. Концентрація кальцію у молоці змінюється мало навіть при великій нестачі кальцію в кормах [113].

Надлишок кальцію в кормах не спричиняє специфічних змін обміну речовин в організмі тварин. Висока його кількість може порушувати абсорбцію мікроелементів, особливо цинку. У той же час, надлишок кальцію може підвищувати їх продуктивність, зокрема при годівлі корів кукурудзяним силосом. Надлишок кальцію в кормах приводить до збільшення рН у рідині рубця, що позитивно впливає на ріст мікроорганізмів у рубці, зокрема на ріст целюлолітичних бактерій.

Фосфор. У тілі тварин близько 80 % фосфору міститься у кістках і зубах. Він виявлений у всіх клітинах тіла і майже всі перетворення енергії супроводжуються утворенням або розщепленням високоенергетичних (макроергічних) зв'язків фосфатних сполук. Фосфор також є компонентом окисно-відновної буферної системи крові та інших рідин тіла. Він входить до складу фосфоліпідів, фосфопротеїнів, нуклеїнових кислот, відіграє важливу роль у регуляції метаболізму і в процесах проліферації та диференціації клітин.

Концентрація неорганічного фосфору в сироватці крові дорослої великої рогатої худоби становить 1,45–2,1 ммоль/л (4,5–6,5 мг/100 мл), у молодняку 1,78–2,42 ммоль/л (5,5–7,5 мг/100 мл). У плазмі крові тварин масою 600 кг міститься 1 до 2 г неорганічного фосфату. Еритроцити містять у 6-8 разів більше фосфору, ніж плазма крові. Внутрішньоклітинна концентрація фосфору становить біля 25 ммоль/л (78 мг %), а загальна його кількість у клітинах корови масою 600 кг становить близько 150 г [56].

Фосфор використовується мікроорганізмами рубця при розщепленні целюлози і синтезі мікробіального білка [34]. За даними деяких авторів [44], у рубці повинно бути не менше 5 г доступного фосфору (з кормів і зі слини) на 1 кг органічної речовини. Коли худобі згодовували корми, в яких містилося 0,12 % фосфору, то концентрація його у рубцевій рідині перевищувала 200 мг фосфору у літрі, тобто була значно вища, ніж рівень, який вважається необхідним для максимального розщеплення целюлози *in vitro* (20–80 мг P/л). Ця концентрація фосфору в рубці тварин спостерігається при згодовуванні їм звичайних раціонів і екскреції фосфору зі слиною.

Фосфор всмоктується, в основному, в 12-палій і порожній кишках [71, 122]. Деяка кількість фосфору засвоюється в рубці, книжці та сичузі. Однак механізми і регуляція абсорбції фосфору в цих відділах травного тракту мало відомі [34, 43]. У новонароджених тварин абсорбція у тонких кишках, а також його екскреція в нирках є порівняно досить висока. Протягом перших 3-х тижнів життя активується Na⁺-залежний тип його транспорту через мембрану еритроцитів [72]. Всмоктування фосфору, на відміну від всмоктування кальцію, прямо корелює з вмістом доступного фосфору в хімусі тонких кишок. Воно проходить шляхом активного і пасивного транспорту. Залежна від вітаміну D активна транспортна система, яка відрізняється від системи активного транспорту кальцію, функціонує коли тварини споживають корми з низьким вмістом фосфору. Це зумовлено тим, що при низькому рівні фосфору в крові стимулюється синтез 1,25-дигідроксикальциферолу, в результаті чого абсорбція посилюється [67, 106]. Пасивна абсорбція кальцію в тонких кишках переважає, коли тварина споживає корми з достатньою кількістю засвоюваного фосфору. При цьому, кількість абсорбованого прямо пропорційна до його кількості у хімусі тонких кишок та концентрації в плазмі крові.

Абсорбований фосфор поглинається тканинами або секретується молочною залозою у молоко чи у просвіт травного тракту, де він піддається реабсорбції або екскретується з калом [32, 33]. Гомеостаз фосфору в організмі тварин підтримується, в основному, шляхом рециркулювання його зі слиною й ендогенної екскреції з калом, які прямо пропорційні до кількості спожитого з кормом та абсорбованого в кишках фосфору [32, 33]. Концентрація фосфору в слині може бути в 4–5 разів більша, ніж у плазмі крові. За добу у корів зі слиною секретується 30-90 г фосфору і цей процес регулюється паратгормоном. Майже весь фосфор у слині є в неорганічній формі [128]. Неорганічний фосфор абсорбується у кишках з такою ж або і з більшою швидкістю, ніж органічний фосфор [39]. Виділення з організму тварин фосфору у 95-98 % відбувається з калом.

Потреба великої рогатої худоби у фосфорі для підтримання життєдіяльності дорівнює ендогенній втраті його з калом, коли вміст фосфору в кормах і його абсорбція є у межах норми. У минулому вона виражалась як функція маси тіла тварин [111], в основу якої

покладено дані про екскрецію фосфору з калом, екстрапольована до нульового поглинання фосфору [24].

За даними деяких авторів [80], загальна екскреція фосфору з каловими масами (фосфор корму, який не абсорбувався і фосфор ендogenousного походження, що не реабсорбувався) дорослими відгодівельними тваринами становить у середньому 1 г/кг спожитої сухої маси (ССМ), а коефіцієнт абсорбції дорівнює – 80 %. Витрати фосфору на підтримання життєдіяльності становили 0,8 г/кг ССМ (з сечею втрачалось лише 0,002 г фосфору/кг ССМ). В іншому досліді витрати фосфору на підтримку життєдіяльності нелактуючих тільних і лактуючих корів становили близько 1 г/кг спожитої ССМ.

Потреба у фосфорі для росту тварин є сумою кількості абсорбованого фосфору, акумульованого в м'яких тканинах, і кількості фосфору відкладеного в кістках. Згідно даних ARC [24], акумуляція фосфору становить 1,2 г на 1 кг приросту м'яких тканин. Проте основна маса фосфору в ростучих тварин відкладається у кістках. У кістках міститься 120 г кальцію на 1 кг, а відношення кальцію до фосфору при відкладанні становить близько 2,1 г до 1,0 г (1,6 М до 1 М). Потреба корів у фосфорі, так само як і потреба в кальцію, до 190-го дня тільності істотно не змінюється, а в наступний період різко зростає.

Встановлено, що відкладення фосфору в тканинах плода корів голштинської породи з 190-го до 280-го дня тільності зростає з 1,9 до 5,4 г/день.

Потреба корів у фосфорі при лактації дорівнює денній продукції молока, помноженій на вміст його в молоці. У середньому вміст його становить 0,083–0,085 % [116]. У молоці 20 % фосфору зв'язано з казеїном, 40 % знаходиться у вигляді колоїдального неорганічного фосфату кальцію, 30 % – у вигляді фосфатних іонів і лише близько 10 % зв'язано з ліпідною фракцією. Збільшення вмісту фосфору в раціоні корів вище 0,37 % на суху масу не впливає на молочну продукцію та на якість молока [92, 134].

Потреба великої рогатої худоби у фосфорі є сумою потреб у фосфорі для підтримки життєдіяльності, росту, вагітності та лактації з врахуванням коефіцієнта абсорбції. Чим менший коефіцієнт, тим більше потрібно фосфору в кормах. Згідно системи NRC [112], коефіцієнт абсорбції фосфору становить 50 %, за системою AFRC [23] – 58 %, за даними Guerguen et al. – 60 % [61], а Kirchgessner – 70 % [79]. Крім цього, потрібно мати на увазі й рециркуляцію фосфору зі слиною. Тому точно величину абсорбції фосфору в кишках жуйних тварин встановити важко.

Вважається, що для молочних телят при годівлі молоком або замінниками коефіцієнт абсорбції становить 90 %, для телят масою 100–200 кг – 78 %. Абсорбція фосфору з сіна люцерни і кукурудзяного силосу в травному тракті для лактуючих корів з добовим надоем 33,6 кг молока становить відповідно 67 і 80 % [100]. Коефіцієнт абсорбції фосфору з грубих кормів і концентратів становить 64 і 70 %, відповідно. Вміст фосфору в кормах навіть одного виду значно коливається і залежить від стадії вегетації та вмісту елемента в ґрунті [30, 77].

За даними Challa et al., [39], коефіцієнт абсорбції фосфору з дикальційфосфату в травному каналі великої рогатої худоби становить 75 %, а з фосфату натрію – 90 %.

На коефіцієнт абсорбції фосфору впливають вік і маса тіла тварини, фізіологічний стан (лактуючі, нелактуючі), кількість спожитих кормів і вміст у них фосфору, відношення кальцію до фосфору, концентрація інших мінеральних елементів (алюмінію, кальцію, заліза, магнію, марганцю, калію), а також жирів, рН в кишках, джерела фосфору (грубі корми, концентрати, неорганічні мінеральні добавки, фосфор слини) [30, 32, 129]. Ефективність абсорбції фосфору знижується зі збільшенням його споживання [39]. Зі слиною поступає в кишки 2/3 всієї кількості спожитого фосфору. При збільшенні вмісту кальцію в кормах абсорбція фосфору в травному тракті великої рогатої худоби зменшується [116]. Разом з цим, рівень фосфатів у рубці жуйних значно впливає на всмоктування кальцію і магнію [43].

Близько 2/3 і більше фосфору в зернових, борошні з насіння олійних культур зв'язано з фітиновою кислотою. Стебла і листки рослин містять дуже мало фітатного фосфору. Цей фосфор є майже недоступним у моногастричних тварин [48; 129]. У жуйних тварин він відщеплюється фітазою бактерій рубця (види *Megasphaera elsdenii*, *Prevotella ruminicola*, *Eubacterium ruminantium*, *Eubacterium cellulosolvens*) і засвоюється у кишках [6, 22; 31; 64; 78; 141]. Потреба відгодівельної худоби ангуської породи у фосфорі, наведена у таблиці 2.

Для відгодівельної худоби (живою масою 265 кг) потреба у фосфорі становить 18,7 г у день при 68 % його абсорбції [46].

Максимальні прирости у телят масою від 90 до 125 кг спостерігаються при вмісті фосфору в кормах 0,24 % від сухої маси [116]. Вважається, що при вмісті 0,30–0,34 % фосфору в кормах забезпечуються максимальні прирости у телят.

Таблиця 2

Потреба у фосфорі відгодівельної великої рогатої худоби [82]

Середній добовий приріст, кг	Маса тіла, кг					
	200	250	300	350	400	450
	Потреба фосфору в кормах, г/день					
0,5	11	11	12	12	14	15
1,0	16	16	16	16	18	18
1,5	21	21	20	20	21	21
2,0	26	25	25	24	25	24
2,5	31	30	29	27	27	26

Надлишок фосфору в раціоні корів не впливає на молочну продуктивність. Є дані, що вміст білка і жиру в молоці корів зростає зі збільшенням рівня фосфору в кормах з 0,35 до 0,45 % [139]. Вміст ліпідів у молоці корів був нижчий при концентрації в раціоні 0,39 % фосфору, ніж при 0,33 %. Споживання кормів і продукція молока у корів на початку лактації були максимальні при концентрації фосфору в раціоні 0,40–0,42 % [56, 138]. Збільшення концентрації фосфору в раціоні корів з 0,35 % до 0,47 % не впливає на активність яєчників, тривалість сервіс-періоду і молочну продуктивність у корів після отелення.

Дефіцит фосфору спостерігається у корів, при згодовуванні грубих кормів з низьким його вмістом (0,25 % на суху масу). За даними Knowlton і Herbein [81], при вмісті в раціоні 0,34 % фосфору в корів спостерігається негативний його баланс, а при збільшенні вмісту фосфору в раціоні його концентрація в крові підвищується, а концентрація Ca і Mg – знижується. Є дані [120], що в раціоні корів до родів 0,21 % фосфору (34 г P/корову/день) є достатньо для забезпечення їх метаболічних потреб і молочної продукції.

Недостатність фосфору в раціоні великої рогатої худоби проявляється втратою апетиту, сповільненим ростом, зниженням продукції молока, порушенням репродуктивної функції. Однак при гіпофосфатемії, коли концентрація фосфору в плазмі крові складає 2–3,5 мг/100 мл, вміст його в молоці залишається в межах норми. При великому дефіциті фосфору зменшується маса кісток, вони стають рихлими і слабкими. При цьому в телят спостерігається рахіт, а у дорослих тварин – остемаліяція.

Гостра гіпофосфатемія (менше 2 мг/100 мл) може спостерігатися у корів, яким згодовують корми з дуже низьким вмістом фосфору, або при великих його потребах (пізня тільність, особливо при наявності двійнят, утворенням молозива та молока на початку лактації). Гіпофосфатемія супроводжується гіпокальцинемією і гіпомагніємією. Відмічено, що гіпофосфатемія може бути причиною гемоглобінурії [130] та залежування [12], що називається післяродовою гіпофосфатемією.

Концентрація фосфору в плазмі крові корів у перинатальний період часто падає нижче фізіологічного рівня. В інших видів ссавців його підвищення відбувається швидше, що зумовлено посиленням абсорбції в кишках внаслідок збільшення в нирках продукції 1,25-дигідроксिवітаміну D, яка стимулюється зниженням концентрації фосфору в крові [56, 122]. Проте часом у корів у природовий період гіпофосфатемія може ускладнюватися, особливо при одночасній гіпокальцинемії, тому що збільшення виділення паратгормону посилює втрату фосфору з сечею і слиною. Посилена секреція кортизолу в корів у природовий період також може знижувати рівень фосфору в крові. Внутрішньовенне введення кальцію тваринам при гіпокальцемії приводить до збільшення концентрації фосфору в крові внаслідок зменшення секреції паратгормону, який стимулює виведення фосфору з організму.

Гормон також посилює моторику кишок, рециркування фосфору слини і його абсорбцію. Оральне або внутрішньовенне введення тваринам розчинної форми фосфору, наприклад натрій монофосфату, спричиняє нормалізацію його рівня в крові. У корів з важкою формою післяродового залежування може спостерігатися тривала гіпофосфатемія (концентрація фосфору в плазмі крові <1 мг/100 мл).

Підвищення вмісту фосфору в раціоні тварин може привести до порушення метаболізму кальцію, в тому числі стимулювати резорбцію кісток [110]. Часто токсичність фосфору посилюється внаслідок низького рівня кальцію в раціоні. Проте жуйні легше переносять порушення відношення Ca : P, ніж моногастричні тварини. Великі дози фосфатів можуть бути причиною слабкої діареї та порушення травлення у тварин. Лактуючі корови адаптуються до екскреції зі слиною і з калом надлишку абсорбованого фосфору, внаслідок чого підтримується нормальний його рівень у крові [39]. Екскреція фосфору з сечею при цьому зростає, але набагато менше, ніж виділення з калом. Згодовування голштинсько-фриським коровам протягом 14-ти тижнів до родів і протягом 22-х тижнів лактації раціону з вмістом 0,69 % фосфору (на суху масу) не викликало симптомів отруєння [42]. При цьому зменшувалася абсорбція магнію. Крім цього, збільшення вмісту фосфору в крові корів інгібує продукцію активної форми вітаміну D ($1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$), що призводить до захворювання післяродовою і гіпокальціємією [121]. Виходячи з наявних даних, можна вважати, що верхньою межею толерантності корів до фосфору є 1 % на суху масу корму [110].

Натрій. Натрій є основним позаклітинним катіоном. 30–50% натрію в тілі тварин знаходиться у кристалічній структурі кісток у зв'язаному з іншими мінеральними елементами стані. Він разом з хлором і калієм приймає участь у багатьох фізіологічних процесах. Обмінна частина натрію модулює позаклітинний його об'єм і окисно-відновну рівновагу. Крім цього, функція серця, виникнення нервових імпульсів і їх трансмісія залежать від вмісту натрію і калію. Натрій відіграє важливу роль у функціонуванні Na^+, K^+ -АТРази, яка забезпечує створення електричного градієнту на мембранах. Na^+, K^+ -помпа в еукаріот забезпечує транспорт глюкози, амінокислот і фосфату в клітини та водню, кальцію, бікарбонату, калію і хлору – з клітин [84, 86; 88]. Транспорт натрію у рубці тісно пов'язаний з транспортом хлору, летких жирних кислот [54, 55, 125] та бікарбонатів [107]. Натрій є основним компонентом солей у слині, буферних системах рубця, які нейтралізують кислоти, що утворилися в результаті ферментації вуглеводів. Вміст натрію у слині великої рогатої худоби коливається від 82 до 125 ммоль/л, а у рідині рубця – 65-90 ммоль/л [5].

У великої рогатої худоби в процесі еволюції виникли механізми, які здатні компенсувати потребу в натрію при відносно низькому його вмісті в кормах. Ці механізми зменшують виділення натрію з сечею і забезпечують абсорбцію його з нижніх відділів тонких і товстих кишок. Лактуючі корови ефективно утилізують натрій, який засвоюється з кормів, але лише невелика кількість його міститься в тканинах у легкодоступній для метаболізму формі. При надлишку натрію у раціоні посилюється його екскреція. Проте, коли концентрація в кормах інших електролітів (наприклад, хлору) є висока, то додаткове введення натрію у раціон тварин сприяє підвищенню їх продуктивності.

Фізіологічна концентрація натрію у плазмі крові великої рогатої худоби становить 135–155 ммоль/л, у телят – 120–145 ммоль/л. У молоці вона становить близько 30 ммоль/л і зростає при маститах, коли сироватка крові переходить у молоко.

Абсорбція натрію проходить у рубці, сітці, книжці, сичугу і 12-палій кишці шляхом активного транспорту. Активна абсорбція натрію проти градієнта концентрації відбувається також у нижньому відділі порожньої кишки й у товстих кишках. У стінці порожньої кишки має місце пасивний транспорт натрію. З калом натрій екскретується відносно мало, внаслідок чого жуйні можуть існувати протягом тривалого часу за споживання кормів з низьким вмістом натрію.

Концентрація натрію в крові та тканинах підтримується шляхом реабсорбції й екскреції його у нирках. Існує синхронність між екскрецією натрію та абсорбцією калію і хлору. При цьому натрій є центральним ефектором екскреції іонів, а зміни у нирковій резорбції є головною детермінантою в цьому процесі. Ендокринна система через клітинні рецептори і ренін-ангіотензинову систему, альдостерон і атріальний натрійуретичний фактор

контролюють концентрацію натрію в різних тканинах шляхом регуляції об'єму рідини, тиску крові, концентрації калію та ниркового обміну інших іонів. Нирки особливо реабсорбують натрій при низькому його вмісту в кормах. При дефіциті натрію в кормах зменшується його секреція зі слиною. При зниженні концентрації натрію у слині збільшується концентрація калію. Вміст натрію та калію у плазмі крові корів і телят збільшується при підвищенні температури, зокрема при температурному стресі [85].

Потреба в натрію на підтримання життєдіяльності тварин дорівнює втратам його з калом і сечею. У молодняку великої рогатої худоби і нелактуючих тільних корів вона становить 0,015 г/кг маси тіла в день, що відповідає кількості втраченого натрію за добу [61]. У лактуючих корів потреба в натрію на підтримання життєдіяльності більша – 0,038 г/кг маси тіла в день. Зі збільшенням температури зовнішнього середовища вище 30° С потреба тварин у натрію може зростати до 0,50 г/кг маси тіла. Для великої рогатої худоби масою тіла 150–600 кг кількість натрію, що необхідна для забезпечення росту становить 1,4 г на 1 кг приросту [61].

Потреба корів у натрію, так само як і кальцію і фосфори, а також в інших мінеральних елементах, до 190-го дня тільності змінюється мало. З 190–270-го дня вагітності потреба корів у натрію на розвиток плода становить 1,39 г у день [70]. Для утворення 1 кг молока корова потребує 0,63 г/кг натрію. Потреба лактуючих корів у натрію залежить від рівня молочної продуктивності.

Рівень натрію в організмі залежить від його вмісту в кормах, з врахуванням коефіцієнта його абсорбції. Натрій, що міститься у кормах, добре розчинний і доступний для абсорбції. Проте корми часто містять недостатню кількість натрію і потрібно його вводити додатково. У травному тракті молочних корів абсорбція натрію із зелених кормів становить 77–95 % (в середньому 83 %). Кукурудзяні силос і качани мають коефіцієнт абсорбції натрію відповідно 74 і 91 % [101]. Дуже високий коефіцієнт абсорбції із кухонної солі.

Натрій є лімітуючим мінеральним елементом у раціоні лактуючих корів. Молочним коровам, з добовим надоем 20 кг молока потрібно давати біля 30 г кухонної солі у вигляді добавки до раціону в день. Є дані, що 0,14 % натрію у грубих кормах є достатньою кількістю для продукції 30 кг молока в день [76, 94]. Потреба відгодівельної худоби живою масою 300 кг і з приростами 0,9 кг у день становить 3,1 г натрію за добу. При згодовуванні лактуючим коровам кормів з низьким вмістом натрію, у них зменшується апетит, вони лижуть стінки годівниці, п'ють сечу інших корів.

Згодовування лактуючим голштейнським коровам хлориду натрію чи бікарбонату натрію у вигляді добавки до раціону в кількості 0,88 % від сухої маси корму не проявляло негативного впливу на їх продуктивність. Надлишок натрію хлориду в раціонах може викликати у корів набряк вимені.

Таблиця 3

Потреба і максимальні толерантні концентрації натрію, калію, магнію та сірки для великої рогатої худоби (в % до сухої маси корму) [115]

Елемент	Потреба			Максимальна толерантна концентрація
	молодняк	Корови		
		тільні	Рання лактація	
Натрій	0,06-0,08	0,06-0,08	0,10	?
Калій	0,60	0,60	0,70	3,00
Магній	0,1	0,12	0,20	0,40
Сірка	0,15	0,15	0,15	0,40

Хлор. Потреба великої рогатої худоби в хлорі, порівняно з іншими електролітними елементами, мало вивчена. Однак, його фізіологічна роль і взаємовідносини з натрієм і калієм дуже важливі.

Хлорид є головним аніоном позаклітинної рідини. Він приймає участь у регуляції осмотичного тиску і складає більше 60 % загальної кількості аніонних еквівалентів. Як сильний аніон у розчині він дисоціює. Встановлено тісний взаємозв'язок між хлором, натрієм і калієм у підтриманні іонної різниці, яка необхідна для транспорту CO₂ і O₂. Він є також головним аніоном у секретії шлунка, приймає участь у розщепленні білків та активує амілазу підшлункової залози. Концентрація хлору в плазмі крові великої рогатої худоби становить 90–110 ммоль/л, у рідині рубця – 10–30 ммоль/л, у молоці – 25–30 ммоль/л [24], у слині – 8,5–18,0 ммоль/л [5]. У молоці він майже повністю знаходиться у вигляді вільного іону. Кількість його знижується на початку і збільшується в кінці лактації [116]. Концентрація хлору в молоці не залежить від його рівня в раціоні корів і лише при різкому його дефіциті вона зменшується.

Близько 80 % хлору попадає у кишки зі слиною, жовчю, кишковим і підшлунковим соками. Хлор абсорбується подібно до натрію, в основному з верхньої частини порожньої кишки за електричним градієнтом натрію шляхом пасивної дифузії. Показано, що хлор транспортується активно разом з натрієм через стінку рубця в кров за градієнтом концентрації [96], але механізм цього процесу не цілком з'ясований. Інтенсивна абсорбція хлору з шлункового соку (гідрохлорна кислота) відбувається в клубовій та ободовій кишках шляхом обміну з бікарбонатом. Надлишок хлору екскретується, в основному, з сечею і калом, деяка кількість його виділяється з потом у вигляді хлориду натрію чи калію.

Регуляція концентрації хлору в позаклітинній рідині та його гомеостаз тісно поєднані з натрієм. Роль хлориду в підтриманні іонного і рідинного балансу є пасивною по відношенню до натрію та калію. Проте при нестачі він діє незалежно від натрію і калію [49]. Хлор затримується в організмі шляхом зменшення його екскреції з сечею, калом і молоком. Його надлишок у жуйних, в основному, екскретується нирками. Встановлена зворотна залежність між іонами хлору і бікарбонату в нирках. Екскреція іону хлориду зв'язана з реабсорбцією іону бікарбонату і залежить від рН [50]. Якщо концентрація бікарбонату в крові тварин зростає, то хлор екскретується нирками і забезпечує підтримання кислотно-основного балансу. Екскреція надлишку натрію також супроводжується екскрецією хлориду. При дефіциті електролітних катіонів екскреція хлориду проходить разом з екскрецією іонів амонію.

Хлор, як і натрій чи калій, легко звільнюється з неорганічних джерел і кормів у рідинну фазу і швидко абсорбується. Абсорбція хлору в травному тракті лактуючих корів при згодовуванні їм зелених кормів становить 71–95 %. Ендогенні втрати хлориду з калом і сечею приблизно на 50 % більші, ніж втрати натрію [61]. Потреба тварин для підтримання життєдіяльності становить 2,25 г /100 кг маси тіла. Для відгодівельної худоби живою масою 150–600 кг потреба у хлорі для росту становить 1 г/кг середнього добового приросту [61]. Вважається, що 0,2 % хлору у кормах задовільняє лактуючих корів у цьому елементі [41].

Прямі дані про потребу корів у хлорі під час тільності відсутні. Виходячи з даних про швидкість екскреції натрію і відношення хлору до натрію у плодів і новонароджених телят (41,5 % хлору і 58,5 % натрію) можна вважати, що, починаючи з 190-го дня тільності до отелення, потреба корів у хлорі для підтримання плода повинна становити 1 г на день.

У телят недостатність хлору виявляється при згодовуванні кормів з вмістом нижче 0,063 % [108]. При цьому у телят спостерігається анорексія, втрата живої маси, полідипсія, поліурія, порушення зору, зниження інтенсивності дихання, наявність слизу в калі. Нестача хлору викликає у тварин важкий алкалоз і гіпохлоремію, які супроводжуються гіпокаліємією, гіпонатріємією й уремією. Згодовування лактуючим коровам раціону зі вмістом 0,1 % хлору на суху масу корму викликає зменшення споживання корму і води, зниження маси тіла, надоїв і концентрації електролітів у сироватці крові, слині, сечі, молоці та калі [49]. Значне зниження концентрації хлору в сироватці крові корів виявлено через 3 дні після зменшення кількості хлору з 0,42 % до 0,1 %. Дефіцит хлору в раціоні тварин веде до алкалозу внаслідок надлишку бікарбонатів.

Кількість хлору в раціоні великої рогатої худоби, яка може викликати токсичну дію, не встановлена, проте високий постійний його рівень за відсутності нейтралізуючого катіону може спричинити порушення нормальної кислотно-лужної рівноваги [47]. Максимальною толерантною концентрацією натрій хлориду в раціоні лактуючих корів вважається 4 % на суху масу корму [110]. Для нелактуючих тварин максимальна толерантна концентрація хлориду натрію становить 9 % [110]. Є повідомлення, що кальцій знижує толерантність тварин до хлору [47].

Калій. Є третім найпоширенішим мінеральним елементом у тілі тварин і людини. Він повинен постійно поступати з кормами, оскільки запаси його в тілі тварин є незначні, а їх потреба в калію є вища, ніж потреба в інших мінеральних катіонах. Абсорбований надлишок калію екскретується в основному з сечею. Високий вміст калію в кормах спостерігається при внесенні у ґрунт великої кількості калійних добрив. Поїдання таких кормів може викликати порушення обміну магнію і кальцію в організмі тварин. У високотільних корів це веде до набряку вимені.

Калій приймає участь у регуляції осмотичного тиску, кислотно-лужної рівноваги, водного балансу, в передачі нервового імпульсу, скороченні м'язів, транспорті кисню і двовуглекислого газу, фосфорилуванні креатиніну, регуляції активності піруваткінази. Він є активатором чи кофактором багатьох ферментних реакцій, приймає участь у поглинанні клітинами амінокислот, у синтезі білків, в обміні вуглеводів, у підтриманні нормальної діяльності серця та нирок. Калій є головним електролітом у клітинах, де концентрація його становить 150–155 ммоль/л. На відміну від натрію і хлору позаклітинна концентрація калію дуже низька (близько 5 ммоль/л). Слина містить калію 18–30 ммоль/л, а рубцева рідина – від 30 до 60 ммоль/л. Рівень К у плазмі крові знаходиться в межах від 4–5,5 ммоль/л. У тілі великої рогатої худоби кількість калію становить 2,01–2,37 г/кг маси тіла. Концентрація калію у молоці вища, ніж інших мінеральних елементів (близько 38 ммоль/л).

Жуйні тварини споживають рослинні корми відносно багаті на калій, але бідні на натрій. Калій, в основному, всмоктується в 12-палій кишці шляхом простої дифузії. Деяка кількість його абсорбується також у порожній, клубовій та ободовій кишках. Нирки є основним шляхом екскреції калію, який знаходиться під контролем альдостерону і посилює реабсорбцію натрію та екскрецію калію. У тубулярних клітинах нирок існує градієнт концентрації калію, що сприяє виділенню цього елемента в сечу. На виведення калію впливає кислотно-основний стан крові. При алкалозному стані протони водню клітин вимінюються на калій плазми для підтримання кислотно-лужної рівноваги і рН крові.

Потреба тварин у калії на підтримання життєдіяльності дорівнює ендogenous витратам калію з сечею і калом. За даними деяких авторів [61], втрата калію з сечею у великої рогатої худоби становить 0,038 г/кг живої маси, з калом – 2,6 г/кг спожитої сухої маси корму, але остання цифра вважається дуже заниженою. З калом виділяється 6 г калію на 1 кг спожитого сухого корму. При температурі середовища 25–30° С виділення калію з потом становить 0,04 г/100 кг маси тіла тварин, а при температурі більшій 30° С – 0,36 г калію /100 кг маси тіла.

Потреба великої рогатої худоби в калію становить 1,6 г на 1 кг добового приросту тварин живою масою 150–500 кг. На розвиток плода у корів після 190-го дня тільності витрачується 1,027 г калію в день.

Концентрація калію у молоці корів є постійною і незалежно від його вмісту в раціоні вона становить 0,15 %, тобто вища, ніж концентрація інших мінеральних елементів. Тому потреба корів у калію становить 1,5 г на 1 кг утвореного молока.

Калій повинен постійно поступати з кормом, оскільки він не нагромаджується в організмі тварин. У кормах К знаходиться у вигляді простих іонів, які легко звільнюються і майже повністю абсорбуються [45]. Калій екскретується, в основному, з сечею. Тому кількість виділеного калію з сечею може служити критерієм оцінки його поступання. Абсорбція калію у травному каналі лактуючих корів при годівлі силосом з люцерни та конюшини становить від 87 до 94 %. Коефіцієнт абсорбції калію для різних видів кормів і мінеральних сполук становить 90% [105].

Відмічено, що ріст молочних телят посилювався при вмісті в раціоні 0,58 % калію на суху масу корму, але даліше підвищення рівня елемента не впливало на їх ріст [26]. Weil et al. [136] не виявили різниць у приростах телят голштейнської породи з 4-тижневого віку (0,73 кг/гол в день) при згодовуванні їм кормів з вмістом калію 0,55, 0,84, 1,02 або 1,32 % у розрахунку на суху масу. Tucker et al. [133] вважають, що оптимальною для росту молочних телят є концентрація калію у кормах 0,4–0,55 %, для відгодівельної худоби – 0,55–0,60 %, для лактуючих корів – 0,70–0,75 % і навіть 1,5 % на суху масу корму.

Ознаки недостатності калію виявлені у лактуючих корів при вмісті калію в раціоні 0,06–0,15 % на суху масу корму [95]. При дефіциті K^+ у корів знижується апетит, споживання води, зменшується маса тіла, надій, втрачається блиск шерсті, еластичність шкіри, знижується концентрація калію в плазмі крові та молоці, підвищується гематокрит [126]. При вмісті в раціоні лактуючих корів 0,5–0,7 % калію спостерігається зниження апетиту та надою, порівняно з тваринами, яким згодовували раціон з оптимальним вмістом калію.

При високому вмісті калію в кормах токсикоз не відмічений. Описано [116] загибель корови, найбільш вірогідно від зупинки серця, при введенні через зонд 0,5 кг калію у вигляді хлориду калію. Таку кількість калію містить приблизно 15 кг люцерни, але при згодовуванні її коровам у вказаній кількості токсичний вплив відсутній. При додаванні до раціону корів 182 і 240 г калію у вигляді калію хлориду ознаки токсикозу були відсутні, але при введенні через зонд 393 г калію тваринам масою 300 кг у одній тварини наступила смерть, у двох – реєстрували токсикоз, а в двох – не відмічено токсичних симптомів [116]. Максимальна толерантна концентрація калію в кормах жуйних вважається 3 % [110]. При введенні коровам на початку лактації 4,6 % калію у вигляді карбонату калію спостерігалось зниження апетиту і продукції молока [51]. Високі концентрації калію у кормах гальмують абсорбцію натрію та магнію у рубці [74, 91].

Магній. Є основним внутрішньоклітинним катіоном. Він є кофактором багатьох ферментних реакцій у різних метаболічних шляхах. Крім цього, він активує тирозинкіназу рецептора інсуліна на мембранах клітин [119], а також регулює провідність калієвих каналів у мітохондріях [25]. Позаклітинний магній приймає участь у забезпеченні провідності нервів, функції м'язів, утворенні кісток. Концентрація магнію в плазмі крові корів становить 0,8–1,15 ммоль/л або 2,0–3,0 мг/100 мл. У крові корови масою 500 кг міститься близько 0,7 г магнію, у позаклітинних рідинах – 2,5 г, в клітинах – 70 г і в кістках – 170 г [102]. Кістки не єдине джерело магнію, яке використовується у метаболічних процесах при його дефіциті в раціоні тварин. Резорбція магнію з кісток спостерігається у відповідь на зниження рівня в крові кальцію, а не магнію. Тому концентрація магнію в плазмі крові тварин залежить, в основному, від наявності його в кормах.

У телят у перші дні після народження магній абсорбується в порожній кишці. Після завершення розвитку рубця і сітки ці відділи передшлунків стають основними, а можливо і єдиними місцями абсорбції магнію [87]. У дорослих жуйних порожня кишка є місцем секреції магнію [60]. Абсорбція магнію в рубці залежить від його концентрації у рубцевій рідині. Транспортна система магнію зв'язана з активним транспортом натрію [87], що має важливе значення, при низькій концентрації магнію, а також з транспортом летких жирних кислот [89].

Абсорбція магнію у травному тракті тварин з кормів коливається від 11 % до 37 % (в основному 20–30 %) [63]. Найчастіше застосовуються, як мінеральні добавки, оксид магнію (засвоюється на 28–49 %) та сульфат магнію (на 57,6 %). За даними Greene et al. [60], у бичків при вмісті в раціоні 0,1 % магнію і 0,6 % калію абсорбція першого становила 28,7 %. При збільшенні кількості калію у кормах до 2,4 % і 4,8 % абсорбція магнію зменшувалася відповідно до 20,9 % і 7,9 %, або відбувалося зниження абсорбції магнію приблизно 5 % на кожний відсоток зростання рівня калію в кормах [137].

Грубі корми містять менше магнію, ніж концентрати, і при їх згодовуванні тваринам рівень калію у рубці є низьким. Бобові містять більше магнію, ніж злакові трави. Засвоєння магнію рослинами зменшується при зниженні температури [102].

Розчинність магнію у рубці різко знижується при зростанні рН вище 6,5. У тварин при випасанні, внаслідок високого вмісту калію у траві та стимуляції секреції слини, показник рН

зростає. Трава добре удобрених і сочних пасовищ містить багато небілкового азоту та мало легкоферментуючих вуглеводів. На такому пасовищі у рубці тварин нагромаджується аміак і іон амонію та зростає рН. При згодовуванні тваринам раціонів з високим вмістом концентрованих кормів рН рідини рубця знижується до 6,5, а розчинність магнію зростає. Цим пояснюється більша засвоюваність магнію з концентратів, ніж з грубих кормів.

Грубі корми містять значну кількість ненасичених жирних кислот – лінолевої і ліноленової (100 до 200 ммоль/кг), які утворюють нерозчинні магнієві солі. Крім цього, рослини містять також транс-аконітову і цитринову кислоти, метаболіт яких трикарбалітат утворює комплекс з магнієм. Цей комплекс погано розщеплюється у рубці й абсорбується у незначній кількості. Роль цієї кислоти в етіології гіпомагнієвої тетанії жуйних з'ясована недостатньо [73, 117]. Таким чином, хоча зелена маса кормів містить у хлорофілі багато магнію, але засвоюваність його є низькою і може не забезпечувати потребу тварин у цьому елементі [99].

Грубі корми і трава пасовищ містять мало натрію. Додавання натрію до раціону тварин підвищує транспорт магнію через стінку рубця. При додаванні великої кількості натрію збільшується екскреція магнію з сечею, в наслідок цього зменшується його кількість у тканинах і крові. Наявність у кормах високої концентрації калію також знижує абсорбцію магнію. Механізм такого впливу калію з'ясований недостатньо. Вважається, що в основі впливу натрію на транспорт магнію через стінку рубця лежить деполіаризація апікальної мембрани рубцевого епітелію і зменшення електрорушійної сили, яка транспортує магній [90]. При цьому негативний вплив високого вмісту калію не послаблюється при додаванні до раціону тварин надлишку натрію [98]. Разом з тим, при збільшенні вмісту магнію у раціоні тварин посилюється його транспорт через стінку рубця шляхом пасивної абсорбції [90].

Соковиті трави і пасовища збільшують швидкість евакуації поживних речовин з рубця, внаслідок чого концентрація магнію в рубцевій рідині (біля 11 ммоль/л у корів) недостатня для насичення транспортних систем цим елементом у стінці рубця [98].

Є дані [52], що гіпомагнієва тетанія частіше зустрічається у тварин, які споживають велику кількість алюмінію внаслідок забруднення грубих кормів. Проте у переважній більшості досліджень не виявлено порушення абсорбції магнію в рубці при збільшенні споживання алюмінію, хоч він абсорбується з кормів дуже слабо [52]. Підвищення рівня останнього в крові тварин, репресує секрецію паратгормону, в результаті цього може зменшуватись концентрація магнію у плазмі крові.

Збільшення абсорбції магнію спостерігається при введенні його з глюкозою, яка забезпечує епітелій рубця енергією, необхідною для активного транспорту елемента. Можливо, що швидка ферментація глюкози знижує рН рубця і збільшує тим самим сольобілізацію магнію. Крім цього, глюкоза може посилювати використання аміаку в синтезі мікробного білка, що зменшує редукуючий ефект аміаку на транспорт магнію [102].

У дорослих тварин та у нетелів живою масою більше 100 кг втрата ендogenousного магнію з калом становить 3 мг/кг живої маси. Екскреція магнію з сечею незначна.

Потреба телят у магнію становить 0,45 г на кг приросту живої маси [24]. У корів після 190-го дня тільності вона становить близько 0,18 г, а перед родами 0,33 г/день [70]. Молозиво містить 0,4 г магнію на 1 кг [93], молоко – 0,12–0,15 г на 1 кг.

При високому вмісті магнію в раціоні тварин він екскретується з сечею. Тому токсичність магнію у великої рогатої худоби не зареєстрована. Максимальною толерантною дозою магнію вважається 0,4 % з розрахунку на суху масу корму.

Згодовування молочним телятам 1,3 % магнію на суху масу корму викликає у них діарею, зниження апетиту і приростів живої маси. При підвищенні дози магнію до 2,5 і 4,7 % у тварин спостерігалась сильна діарея і летаргічні прояви; 1,4 % магнію зменшує перетравлення кормів [40].

Сірка. Близько 0,15% маси тіла тварин становить сірка. Вона виявлена в амінокислотах (метіоніні, цистеїні, цистині, гомоцистеїні, таурині); хондріотинсульфаті хрящів, вітамінах групи В (тіаміні і біотині). Дісульфідні зв'язки сірковмісних амінокислот істотно впливають на третинну структуру білків. Окислення метіоніну і цистеїну веде до появи сірки у вигляді сульфатного аніону, який впливає на стан кислотно-лужного балансу в

організмі тварини [4]. Метіонін, тіамін і біотин не синтезуються у тканинах великої рогатої худоби, а містяться у кормах і синтезуються мікроорганізмами в рубці.

У сироватці крові вміст сірки складає 0,7 ммоль/л.

Потреба великої рогатої худоби у сірці зумовлена насамперед використанням її у синтезі сірковмісних амінокислот, які лімітують утворення мікробного білка. Вміст сірки у кормах прямо пропорційний до вмісту в них білків. Кукурудзяний силос бідний і на сірку (0,05–0,1%), і на білки [66]. Додавання до нього небілкового азоту і сірки стимулює синтез у рубці мікробного білка.

Мікроорганізми рубця утворюють з неорганічного сульфату у два рази більше цистеїну, ніж метіоніну. Проте, не всі види бактерій рубця здатні утилізувати різні форми сірки. Основна рубцева целюлолітична бактерія *Fibrobacter succinogenes* утилізує сульфід і цистеїн, але не утилізує сульфат [37]. У той же час ряд видів бактерій роду *Ruminococcus* ростуть на середовищі, в якому єдиним джерелом сірки є сульфід або сульфат. Багато інших видів рубцевих бактерій елементарну сірку не використовують.

Сірка, залежно від дози в раціоні тварин, відіграє важливу роль у життєдіяльності мікроорганізмів рубця і їх метаболізмі. Зокрема, в умовах *in vitro* сірка у вигляді сульфату натрію у рубці, зменшує продукцію метану мікроорганізмами [3], підвищує редукцію нітратів і нітритів [15, 16], посилює ріст популяції мікроорганізмів [18] та посилює перекисне окислення ліпідів у клітинах бактерій і інфузорій [7, 8].

Сірка, яка міститься у мікробному білку абсорбується у порожній кишці у вигляді цистеїну чи метіоніну. Деяка частка сірки кормів абсорбується у вигляді сульфатного, або сульфідного аніону. Відмічено, що ³⁵S-сульфід абсорбується швидше в рубці овець, ніж сульфат, тоді як останній швидше всмоктується у порожній кишці [116].

Ріст тварин вимагає постійного забезпечення сіркою з кормами, особливо при низькому вмісті протеїнів у раціоні, коли до нього додають небілковий азот [27, 28]. Установлено, що вміст 0,20 % сірки в кормах у вигляді сульфатів натрію, кальцію, калію чи магнію достатній для підтримання максимальної ретенції сірки в організмі великої рогатої худоби навіть у лактуючих корів з надоем від 30 до 37 кг молока в день. Для ефективної утилізації небілкового азоту відношення N:S в раціоні тварин повинно становити від 10 до 12,1 [28]. Потреба великої рогатої худоби у сірці становить 0,20 % на суху речовину корму.

Сірковмісні амінокислоти кормів є основним джерелом сірки для мікроорганізмів рубця. Захист білків і амінокислот від деградації в рубці зменшує доступність сірки для синтезу мікробіального білка та ріст популяції мікроорганізмів, і як наслідок веде до зниження перетравлення целюлози у рубці і продуктивності тварин.

Метіонін, його аналоги і солі сульфату однаковою мірою використовуються мікроорганізмами рубця [27, 28]. Елементарна сірка є менш доступна для мікроорганізмів внаслідок слабкої розчинності [53]. Лігнінсульфонат також погано використовується як джерело сірки [27].

Надлишок сірки в кормах гальмує абсорбцію інших елементів, особливо міді та селену. Гострий сірковий токсикоз спричиняє у тварин невротичні зміни, сліпоту, кому, м'язові конвульсії, залежування. При патологоанатомічному розтині у таких тварин виявляють гострий ентерит, перитонеальні крововиливи та петехіальні геморагії в багатьох органах і особливо у нирках. При токсикозі сіркою з видихуванним повітрям відчувається запах сульфідів. Сульфати є менш токсичні, хоч вони можуть спричинити осмотичну діарею, оскільки слабо абсорбуються. Надлишок сульфату, доданого до раціону, може зменшувати споживання корму [75]. Вода, що містить 5 г сульфату натрію на 1 кг (1100 мг S/кг або 0,11 %) зменшує поглинання тваринами корму та води і сповільнює ріст худоби. Синдром поліенцефаломаліяції виникає у тварин при згодовуванні їм раціону, що містить 0,5 % сірки у вигляді сульфату [103]. Кисле середовище у рубці може редукувати сульфат, сульфід і тіосульфат до сульфідів.

Кількість аніонів сульфату, додавана до раціонів сухостійних корів перед родами для зниження катіон-аніонної різниці у кормах і попередження молочної гарячки, часто перевищує 0,5 % в розрахунку на сірку. Надлишок сірки порушує абсорбцію міді та селену. При токсикозі (з 0,5 % сірки) у відгодівельної худоби спостерігається поліенцефаломаліяція.

Це говорить про те, що максимальний толерантний рівень сірки в кормах становить 0,4% на суху масу [110].

V. V. Vlizlo, L. I. Solohub, V. G. Janovich, H. L. Antoniak, D. O. Janovich

THE BIOCHEMICAL BASES OF MINERAL FEEDING STANDARDIZATION IN CATTLE. I. MACROELEMENTS

S u m m a r y

The article summarizes the bibliographic data about the role of macroelements (calcium, phosphorus, sodium, chlorine, potassium, magnesium, sulphur) in the organism of cattle, about the requirements, optimal and permissible allowances of their feeding, absorption in digestive tract and excretion.

The Institute of Animal Biology of the Academy of Agrarian Sciences of Ukraine

1. Анненков Б. Н. Физиологические основы нормирования крупного рогатого скота в кальции и фосфоре // Животноводство. – 1972. – № 9. – С. 68-70.
2. Богданов Г. А., Зверев А. И., Прокопенко Л. С., Привало О. Е. Справочник по кормам и кормовым добавкам. – Киев.: Урожай, – 1984. – 248 с.
3. Богданов Г. О., Сологуб Л. І., Лучка І. В., Федяков Р. О. Вплив добавок мінеральних елементів до раціонів бичків на утворення метану в рубці, його емісію в атмосферу і на природи живої маси // Біологія тварин. – 2005. – Т. 7, № 1–2. – С. 68–71.
4. Бучко О. М., Іскра Р. Я. Роль заліза в життєдіяльності тварин // Біологія тварин. – 2000. – Т. 2, № 1. – С. 25–34.
5. Влізло В. В. Методичні проблеми дослідження вмісту рубця // Вісник аграрної науки. – 1996. – № 8. – С. 37–40.
6. Войтюк О. А., Сологуб Л. І., Прокопович Л. Я. та ін. Роль фітинової кислоти у забезпеченні фосфатами великої рогатої худоби за різних типів годівлі // Наук. вісник Льв. акад. вет. медицини. – 2000. – В. 2. – С. 8–10.
7. Волторністий А. В. Вплив мінеральних елементів на антиоксидантну систему і деякі показники життєдіяльності мікроорганізмів рубця бичків // НТБюлетень ІБТ УААН. – 2004. – В. 5, № 1–2. – С. 91–93.
8. Волторністий А. В. Вплив акцепторів водню на перекисні процеси і деякі показники життєдіяльності мікроорганізмів рубця великої рогатої худоби в дослідях *in vitro* // НТБюлетень ІБТ УААН. – 2005. – В. 6, № 2. – С. 24–29.
9. Кальницький Б. Д. Макромінеральное питание лактирующих коров // Сельское хозяйство за рубежом. – 1978. – № 11. – С. 36–42.
10. Кальницький Б. Д. Минеральные вещества в кормлении животных. – Л.: Агропомиздат, 1985. – 207 с.
11. Кліценко Г. Т., Кулик М. Ф., Косенко М. В., Лісовенко В. Т. (ред.). Мінеральне живлення тварин. Київ: Світ, 2001. – 576 с.
12. Левченко В. І., Влізло В. В., Кондрахін І. П. та ін. Ветеринарна клінічна біохімія. – Біла Церква, 2002. – 400 с.
13. Левченко В. І., Кондрахін І. П., Харута Г. Г. та ін. Диспансеризація великої рогатої худоби. Методичні рекомендації. – Київ, 1997. – 60 с.
14. Магидов Г. А. Потребность коров в сере // Сельское хозяйство за рубежом: Животноводство. – 1974. – № 12. – С. 18.
15. Мелікян С. М., Сологуб Л. І., Герасимів М. Г. Вплив *in vitro* нітрату натрію і деяких мікроелементів на ріст і життєдіяльність мікроорганізмів рубця телят // Ж. Агробіології та Екології. – 2004. – Т. 1, № 1-2. – С. 136–140.
16. Мелікян С. М., Сологуб Л. І., Герасимів М. Г. Вплив мінеральних елементів на перетворення нітратів у рубці великої рогатої худоби // Біологія тварин. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 109–113.
17. Нормы и рационы кормления сельскохозяйственных животных (ред. Ф. П. Калашников, В. И. Фисинин, В. В. Щеглов, Н. И. Клейменов). Москва, 2003. – 455 с.

18. Огородник Н. З., Сологуб Л. І. Вплив різних сполук сірки на життєдіяльність мікроорганізмів рубця бичків // Біологія тварин. – 2000. – Т. 2, № 2. – С.80–83.
19. Ратич І. Б. Біологічна роль сірки і метаболізм сульфату у птиці. – Львів, 1992. – 170 с.
20. Рекомендации по минеральному питанню сільськогосподарських тварин. – М.: Агропромиздат, 1985. – 46 с.
21. Седіло Г. М. Роль мінеральних речовин у процесах вовноутворення. – Львів: Афіша, 2002. – 184 с.
22. Янович В. Г., Сологуб Л. І. Біологічні основи трансформації поживних речовин у жуйних тварин. – Львів: Тріада плюс, 2000. – 384 с.
23. Agricultural and Food Research Council Technical Committee on Responses to Nutrients, Report 6. A reappraisal of the calcium and phosphorus requirements of sheep and cattle (AFRC) - // Nutr. Abstr. and Rev. (S. B). – 1991. – V. 61. – P. 573-612.
24. Agricultural Research Council. The Nutrient Requirements of Ruminant Livestock (ARC). Slough. England: Commonwealth Agricultural Bureaux. – 1980.
25. Bednarczyk P., Dolowy K., Szewczyk A. Matrix Mg^{2+} regulates mitochondrial ATP-dependent potassium channel from heart // FEBS Lett. – 2005. – V.579, N7. – P.1625-1632.
26. Bigelow A. C., Hemken B. W., Harmon R. J. Potassium requirement of the dairy calf // J. Dairy Sci. – 1984. – V. 67 (Suppl.1). – P. 104.
27. Bouchard, R., Conrad H. R. Sulfur requirement of lactating dairy cows. II. Utilization of sulfates, molasses, and lignin-sulfonate // J. Dairy Sci. – 1973a. – V. 56. – P. 1429–1434.
28. Bouchard R., Conrad H. R.. Sulfur requirement of lactating dairy cows. I. Sulfur balance and dietary supplementation // J. Dairy Sci. – 1973b. – V. 56. – P. 1276–1282.
29. Braun U., Jehle W., Siegwart N. et al. Treatment of parturient paresis with high-dose calcium // Schweiz. Arch. Tierheilkd. – 2006. – V. 148, N 3. – P.121–129.
30. Bravo D., Meschy F., Bogaert C., Sauvant D. Ruminant phosphorus availability from several feedstuffs measured by the nylon bag technique // Reprod. Nutr. Dev. – 2000. – V. 40, N 2. – P.149-162.
31. Bravo D., Meschy F., Bogaert C., Sauvant D. Effect of fungal phytase addition, formaldehyde treatment and dietary concentrate content on ruminal phosphorus availability // Anim. Feed Sci. Technol. – 2002. – V. 99. – P.73–95.
32. Bravo D., Sauvant D., Bogaert C., Meschy F. II. Quantitative aspects of phosphorus absorption in ruminants // Reprod. Nutr. Dev. – 2003. – V. 43, N 3. – P. 271–284.
33. Bravo D., Sauvant D., Bogaert C., Meschy F. III. Quantitative aspects of phosphorus excretion in ruminants // Reprod. Nutr. Dev. – 2003. – V. 43, N 3. – P. 285–300.
34. Breves G., Schroder B. Comparative aspects of gastrointestinal phosphorus metabolism // Nutr. Res. Rev. – 1991. – V. 4. – P.125–140.
35. Brintrup R., Mooren T., Meyer U. Effects of two levels of phosphorus intake on performance and faecal phosphorus excretion of dairy cows // J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. – 1993. – V. 69, – P. 29–36.
36. Bronner F. Intestinal calcium absorption: Mechanisms and applications // J. Nutr. – 1987. – V. 117. – P. 1347–1352.
37. Bryant M. P. Nutritional requirements of the predominant rumen cellulolytic bacteria // Fed. Proc. – 1973. – V. 32. – P. 1809–1813.
38. Burkhalter D. L., Neathery M. W., Miller W. J. et al.. Effects of low chloride intake on performance, clinical characteristics, and chloride, sodium, potassium, and nitrogen metabolism in dairy calves // J. Dairy Sci. – 1979. – V. 62. – P. 1895–1901.
39. Challa J., Braithwaite G. D., Dhanoa M. S. Phosphorus homeostasis of growing calves // J. Agric. Sci., Camb. – 1989. – V. 112. – P. 217–226.
40. Chester-Jones H., Fontenot J. P., Veit H. P., Webb K. E. Physiological effects of feeding high levels of magnesium to sheep // J. Anim. Sci. – 1989. – V. 67. – P. 1070–1079.
41. Coppock C. E. Mineral utilization by the lactating cow chlorine // J. Dairy Sci. – 1986. – V. 69. – P. 595–603.

42. De Boer G., Buchanan-Smith J. G., MacLead G. K., Walton J. S. Responses of dairy cows fed alfalfa silage supplemented with phosphorus, copper, zinc, and manganese // *J. Dairy Sci.* – 1981. – V. 64. – P. 2370–2377.
43. Dua K., Care A. D. The role of phosphate on the rates of mineral absorption from the forestomach of sheep // *Vet. J.* – 1999. – V. 157, N1. – P. 51–55.
44. Durand M., Komisarczuk S. Influence of major minerals on rumen microbiota // *J. Nutr.* – 1988. – V. 118. – P. 249–260.
45. Emanuele S. M., Staples C. R., Wilcox C. J. Extent and site of mineral release from six forage species incubated in mobile dacron bags // *J. Anim. Sci.* – 1991. – V. 69. – P. 801–810.
46. Erickson G. E., Klopfenstein T. J., Milton C. T. et al. Phosphorus requirement of finishing feedlot calves // *J. Anim. Sci.* – 2002. – V. 80, N 6. – P. 1690–1695.
47. Escobosa A., Coppock C. E., Rowe L. D. et al. Effects of dietary sodium bicarbonate and calcium chloride on physiological responses of lactating dairy cows in hot weather // *J. Dairy Sci.* – 1984. – V. 67. – P. 574–584.
48. Febles C. I., Arias A., Hardisson A. et al. Phytic acid level in wheat flours // *J. Cereal Sci.* – 2002. – V. 36. – P. 19–23.
49. Fettman M. J., Chase L. E., Bentinck-Smith J. Nutritional chloride deficiency in early lactation Holstein cows // *J. Dairy Sci.* – 1984. – V. 67. – P. 2321–2335.
50. Fischer J. L., Husted R. F., Steinmetz P. R. Chloride dependence of the bicarbonate exit step in urinary acidification by the turtle bladder // *Am. J. Physiol.* – 1983. – V. 254. – P. F564–568.
51. Fisher L. J., Dinn N., Tait R. M., Shelford J. A.. Effect of level of dietary potassium on the absorption and excretion of calcium and magnesium by lactating dairy cows // *Can. J. Anim. Sci.* – 1994. – V. 74. – P. 503–509.
52. Fontenot J. P., Allen V. G., Bunce G. E., Goff J. P. Factors influencing magnesium absorption and metabolism in ruminants // *J. Anim. Sci.* – 1989. – V. 67. – P. 3445–3455.
53. Fron M. J., Thing J. A., Bush L. P., Dawson K. A. Sulfur and nitrogen metabolism in the bovine fed different forms of supplemental sulfur // *J. Anim. Sci.* – 1990. – V. 68. – P. 543–552.
54. Gäbel G., Butter H., Martens H. Regulatory role of cAMP in transport of Na⁺, Cl⁻ and short-chain fatty acids across sheep ruminal epithelium // *Exp. Physiol.* – 1999. – V. 84. – P. 333–345.
55. Galfi P., Neogrady S., Gäbel G. Na⁺/H⁺ exchange in primary, secondary and n-butyrate-treated cultures of ruminal epithelial cells: short communication // *Acta Vet. Hung.* – 2002. – V. 50, N 2. – P. 211–215.
56. Goff J. P. Phosphorus deficiency // In: “Current Veterinary Therapy”. (eds. Howard L., Smith R. A.). Philadelphia. W. B. Saunders, Co. – 1998. – P. 218–220.
57. Goff J. P. Macromineral disorders of the transition cow // *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* – 2004. – V. 20, N 3. – P. 471–494.
58. Goff J. P., Horst R. L. Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle // *J. Dairy Sci.* – 1993. – V. 76. – P. 101–108.
59. Goff J. P., Horst R. L., Jardon P. W. Field trials of an oral calcium propionate paste as an aid to prevent milk fever in periparturient dairy cows // *J. Dairy Sci.* – 1996. – V. 79. – P. 378–383.
60. Greene L. W., Schelling G. T., Byers F. M. Effects of dietary monensin and potassium on apparent absorption of magnesium and other macroelements in sheep // *J. Anim. Sci.* – 1986. – V. 63. – P. 1960–1967.
61. Gueguen L., Lamand M., Meschy F. Mineral requirements // In: “Ruminant Nutrition: Recommended Allowances and Feed Tables”. (ed. Jarrige R.). Institut National de la Recherche Agronomique. – 1989. – P. 49–56
62. Henry P. R. Sodium and chlorine bioavailability // In: “Bioavailability of Nutrients for Animals”. (eds. Ammerman C. B., Baker D. H., Lewis A. J.). New York: Academic Press. – 1995. – P. 337–348
63. Henry P. R., Benz S. A. Magnesium bioavailability // In: “Bioavailability of Nutrients for Animals”. (eds. Ammerman C. B., Baker D. H., and Lewis A. J.). San Diego: Academic Press. – 1995. – P. 201.

64. Herbein J. H., Cox J. D., Weisbarth M. M., Wark W. A. Phosphorus retention in lactating cows fed inorganic or organic forms of supplemental dietary phosphorus // *J. Dairy Sci.* – 1996. – V.79 (Suppl. 1). – P. 229.
65. Hibbs J. W., Conrad H. R. The relationship of calcium and phosphorus intake and digestion and the effects of vitamin D feeding on the utilization of calcium and phosphorus by lactating dairy cows // In: “Research Bulletin”. Ohio State University, Ohio Agr. Res. & Dev. Center, Wooster, Ohio. – 1983. – P. 1–23.
66. Hill G. M.. The relationship between dietary sulfur and nitrogen metabolism in the ruminant // In: “Georgia Nutrition Conference”. Athens, Georgia. – 1985. – P. 37.
67. Horst R. L. Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow // *J. Dairy Sci.* – 1986. – V. 69. – P. 604–616.
68. Horst R. L., Goff J. P, Reinhardt T. A. Advancing age results in reduction of intestinal and bone 1,25-dihydroxyvitamin D receptor // *Endocrinol.* – 1990.– V. 126. – P.1053–1057.
69. Horst R. L., Goff J. P, Reinhardt T. A. Role of vitamin D in calcium homeostasis and its use in prevention of bovine perinaturient paresis // *Acta Vet. Scand. Suppl.* – 2003. – V. 97. – P. 35–50.
70. House W. A., Bell A. W.. Mineral accretion in the fetus and adnexa during late gestation in Holstein Cows // *J. Dairy Sci.* – 1993. – V. 76. – P. 2999–3010.
71. Huber K., Walter C., Schroder B., Breves C. Phosphate transport in the duodenum and jejunum of goats and its adaptation by dietary phosphate and calcium // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. – Comp. Physiol.* –2002. – V. 283, N 2. – P. R296–R302.
72. Huber K., Roesler U., Muscher A.. et al. Ontogenesis of epithelial phosphate transport systems in goats // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* –2003. – V. 284, N 2. – P. R413–R421.
73. Iannello S., Belfiore F. Hypomagnesemia // *Panminerva Med.* – 2001. – V.43. – P. 177–209.
74. Jittakhot S., Schonewille J. T., Wouterse H. et al. Apparent magnesium absorption in dry cows fed at 3 levels of potassium and 2 levels of magnesium intake // *J. Dairy Sci.* – 2004. – V. 87, N 2. – P. 379–385.
75. Kandylis K. Toxicology of sulfur in ruminants // *J. Dairy Sci.* – 1984. – V. 67. – P. 2179–2187.
76. Kemp A., Guerink J. M. Further investigation on the sodium supply of lactating cows // *Tijdschr. Diergeneeskd.* – 1966. – 91. – P. 580–589.
77. Kertz A. Variability in delivery of nutrients to lactating dairy cows // *J. Dairy Sci.* – 1998. – V. 81. – P. 3075–3084.
78. Kincaid R. L., Garikipati D. K., Nennich T. D., Harrison J. H. Effect of grain source and exogenous phytase on phosphorus digestibility in dairy cows // *J. Dairy Sci.* – 2005. – V. 88, N 8. – P. 2893–2902.
79. Kirchgessner M. Mitteilungen des Ausschusses für Bedarfsnormen der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie. Überarbeitete Empfehlungen zur Versorgung von Milchkuhen mit Calcium und Phosphor // *Proc. Soc. Nutr. Physiol.* – 1993. – V.42. – P. 108–113.
80. Klosch M., Richter G. H, Schneider A. et al... Influence of feeding on fecal phosphorus excretion of growing bulls varying in body weight // *Arch. Anim. Nutr.* – 1997. – V. 50. –P. 163–172.
81. Knowlton K. E., Herbein J. H. Phosphorus partitioning during early lactation in dairy cows fed diets varying in phosphorus content // *J. Dairy Sci.* – 2002. – V. 85, N 5. – P. 1227–1236.
82. Knowlton K. F., Radcliffe J. S., Novak C. L., Emmerson D. A. Animal management to reduce phosphorus losses to the environment // *J. Anim. Sci.* – 2004. – V. 82. – P. E173–E195.
83. Kozakai T., Uozumi N., Katoh K., Obara Y. Dietary magnesium increases calcium absorption of ovine small intestine in vivo and in vitro // *Reprod. Nutr. Dev.* – 2002. – V. 42, N 1. – P. 25–33.
84. Kristensen N. B., Hansen O., Clausen T. Measurement of the total concentration of functional Na⁺,K⁺-pumps in rumen epithelium // *Acta Physiol. Scand.* – 1995. – V. 155. – P. 67–76.
85. Kume S., Tuharmat T., Kubayashi N. Effect of restricted feed intake of dams and heat stress on mineral status of newborn calves // *J. Dairy Sci.* – 1998. – Vol.81, N6. – P.1581-1590.
86. Lechene C. Physiological role of the Na-K pump // In: “The Na, K-pump”. part B. Alan R. Liss, Inc. – 1988. – P. 171.

87. Leonhard-Marek S. Do forestomach epithelia exhibit a $Mg^{2+}/2H^{+}$ -exchanger? // *Magnesium Res.* – 1999. – V. 12, N 2. – P. 99–108.
88. Leonhard-Marek S. Divalent cations reduce the electrogenic transport of monovalent cations across rumen epithelium // *J. Comp. Physiol. B.* – 2002. – Vol.172. – P. 635-641.
89. Leonard-Marek S., Gäbel G., Martens H. Effects of short chain fatty acids and carbon dioxide on magnesium transport across sheep rumen epithelium // *Exp. Physiol.* – 1998. –V. 83. – P. 155–164.
90. Leonard-Marek S., Martens H. Effects of potassium on magnesium transport across rumen epithelium // *Am. J. Physiol.* – 1996. – V. 271. – P. G1034–G1038.
91. Leonard-Marek S., Stumpff F., Brinkmann I. et al. Basolateral Mg^{2+}/Na^{+} exchange regulates apical nonselective cation channel in sheep rumen epithelium via cytosolic Mg^{2+} // *Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol.* – 2005. – V. 288, N 4. – P. G630–G645.
92. Lopez H., Kanitz F. D., Moreira V. R. Effect of dietary phosphorus on performance of lactating dairy cows: milk production and cow health // *J. Dairy Sci.* – 2004. – V. 87. – P. 139–145..
93. Lyford S. J., Huber J. T. Digestion, metabolism and nutrient needs in preruminants// In: “The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition”. (ed. Church D.C). Prospect Heights, IL: Waveland Press, Inc. – 1988.— P. 416
94. Mallonee P. G., Beede D. K., Wilcox C. J. Lactational and physiological responses of dairy cows to varying potassium and sodium quantities and ratios in complete mixed diets // *J. Dairy Sci.* – 1982a. – V. 65 (Suppl. 1). – P. 212.
95. Mallonee P. G., Beede D. K., Schneider P. L. et al.. Acute response of lactating Holstein cows to dietary potassium deficiency // *J. Dairy Sci.* – 1982b. – V. 65 (Suppl. 1). – P. 112.
96. Martens H., Blume I. Studies on the absorption of sodium and chloride from the rumen of sheep // *Comp. Biochem. Physiol.* – 1987. – V. 86 A. – P. 653–656.
97. Martens H., Gabel G. Pathogenesis and prevention of grass tetany from the physiologic viewpoint // *Dtsch. Tierarztl. Wochenschr.* – 1986. – V. 93. – P.170–177.
98. Martens H., Heggermann G., Regier K. Studies on the effects of K, NO, NH_4) VFA and CO_2 on the net absorption of magnesium from the temporarily isolated rumen of heifers // *J. Vet. Med.* –1988. – V. A35. – P. 73.
99. Martens H., Schweigel M. Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias // *Metab. Disorders Ruminants.* – 2000. – V. 16, N 2. – P. 339–368.
100. Martz F. A., Belo A. T., Weiss M. F. et al. True absorption of calcium and phosphorus from alfalfa and corn silage when fed to lactating cows// *J. Dairy Sci.* –1990. – V. 73. – P. 1288–1295.
101. Martz, F. A., Nieto Ordax R., Weiss M. F., Belyea R. L.. Mineral balance for growing dairy heifers fed semipurified diets // *Nutr. Rep. Int.* – 1988. – V. 38. – P. 665–673.
102. Mayland H. Grass tetany // In: “The Ruminant Animal: Digestive Physiology and Nutrition”. (ed. D. Church). Prospect Heights, Illinois: Waveland Press. – 1988. – P.511
103. McAllister M. M., Gould D. H., Raisbeck M. F. et al. Evaluation of ruminal sulfide concentrations and seasonal outbreaks of polioencephalomalacia in beef cattle in a feedlot // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 1997. – V. 211. – P. 1275–1279.
104. McGuirk S. M., Butler D. G.. Metabolic alkalosis with paradoxical aciduria in cattle // *JAVMA.* – 1980. – V. 177. – P. 551–558.
105. Miller E. R. Potassium bioavailability // In: “Bioavailability of Nutrients for Animals”.. (eds. Ammerman C. B, Baker D. H., and Lewis A. J.). New York: Academic Press. – 1995. – P. 295–301.
106. Montgomery J. L., Galyean M. L., Horst R. L. Supplemental vitamin D3 concentration and biological type of beef steers. 1. Feedlot performance and carcass traits // *J. Anim. Sci.* – 2004. – V. 82, N 7. – P. 2050–2058.
107. Müller F., Aschenbach J.R., Gäbel G. Role of Na^{+}/H^{+} exchange and HCO_3^{2-} transport in pH, recovery from intracellular acid load in cultured epithelial cells of sheep rumen // *J. Comp. Physiol.* – 2000. – Vol.170. – P.337-343.

108. Neathery M. W., Blackmon D. M, Miller W. J. et al. Chloride deficiency in Holstein calves from a low chloride diet and removal of abomasal contents // *J. Dairy Sci.* – 1981. – V. 64. – P. 2220–2233.
109. Nellans H. N. Contributions of cellular and paracellular pathways to transepithelial intestinal calcium transport // In: “Cellular calcium and phosphate transport in health and disease”. (eds. Bronner F., Peterlik M.). New York: Alan R. Liss, Inc.– 1988. – P. 269
110. National Research Council (NRC, 1980). Mineral Tolerance of Domestic Animals. Washington, D. C.: National Academy Press. – 1980.
111. National Research Council (NRC, 1989). Recommended Dietary Allowances, 10th edition. Washington, D. C.: National Academy Press. – 1989a
112. National Research Council (NRC, 1989). Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 6th rev. ed. Natl. Acad. Sci., Washington, D. C. – 1989b
113. Neville M. C. Calcium secretion into milk // *J. Mammary Gland Biol. Neoplasia.* – 2005. – Vol. 10, N 2. – P. 119–28.
114. Nocek J. E., Sucha M. T., Tomlinson D. J. The effect of trace mineral fortification level and source on performance of dairy cattle // *J. Dairy Sci.* – 2006. – V. 89, N 7. – P. 2679–2693.
115. Nutrient Requirements of Beef Cattle (NRBC) - The National Academy of Sciences.– 2000.
116. Nutrient Requirements of Dairy Cattle (NRDC) - The National Academy of Sciences.– 2001.
117. Odette O. Grass tetany in a herd of beef cows // *Can. Vet. J.* – 2005. – V. 46, N 8. – P. 732–734.
118. Pallauf J., Rimbach G. Nutritional significance of phytic acid and phytase // *Arch. Tierernahr.* – 1997. – V. 50, N 4. – P. 301–319.
119. Paxton R., Ye I. Regulation of heart receptor tyrosine kinase activity by magnesium and spermine // *Mol. Cell Biochem.* – 2005. – V. 277, N 1-2. – P. 7–17.
120. Peterson A. B., Orth M. W., Goff J. P., Beede D. K. Periparturient responses of multiparous Holstein cows fed different dietary phosphorus concentrations prepartum // *J. Dairy Sci.* – 2005. – V. 88, N 10. – P. 3582–3594.
121. Reinhardt T. A., Conrad H. R. Mode of action of pharmacological doses of cholecalciferol during parturient hypocalcemia in dairy cows// *J. Nutr.* – 1980. – V. 110. – P. 1589–1596.
122. Reinhardt T. A., Horst R. L, Goff J. P. Calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis in ruminants // In: “Metabolic Diseases of Ruminant Livestock. Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice”. – 1988. – V. 4. – P. 331–350.
123. Roche J. R., Morton J., Kolver E. S. Sulfur and chlorine play a non-acid base role in periparturient calcium homeostasis // *J. Dairy Sci.* – 2002. – V. 85, N 12. – P. 3444–3453.
124. Schwartz R., Topley M., Russell J. B. Effect of tricarballic acid, a nonmetabolizable rumen fermentation product of trans-aconitic acid on Mg, Ca, and Zn utilization of rats // *J. Nutr.* – 1988. – V. 118. – P. 183–188.
125. Sehested J., Andersen J. B., Aaes O. et al. Feed-induced changes in the transport of butyrate, sodium and chloride ions across the isolated bovine rumen epithelium // *Acta Agric. Scand., Sect. A. Animal Sci.* – 2000. – V. 50. – P. 47–55.
126. Sielman E. S., Sweeney R. W., Whitlock R. H, Reams R. Y. Hypokalemia syndrome in dairy cows: 10 cases (1992-1996) // *JAVMA.* – 1997. – V. 210. – P. 240–243.
127. Schröder B., Vössing S., Breves G. In vitro studies on active calcium absorption from ovine rumen // *J. Comp. Physiol. B.* – 1999. – V. 169. – P. 487–494.
128. Soares J. Calcium bioavailability // In: “Bioavailability of Nutrients for Animals”. (eds. Ammerman C. B., Baker D. H, Lewis A. J.). New York: Academic Press, Inc. - 1995a. – P.95–113.
129. Soares J. H., Phosphorus bioavailability // In: “Bioavailability of Nutrients for Animals”. (eds. Ammerman C. B., Baker D. H, Lewis A. J.). New York: Academic Press, Inc.-1995b. – P. 257–294.
130. Stockdale C. R., Moyes T. E, Dyson R. Acute post-parturient haemoglobinuria in dairy cows and phosphorus status // *Aust. Vet. J.* – 2005. – V. 83, N 6. – P. 362–366.

131. Thilising T., Jorgensen R. J., Poulsen H. D. In vitro binding capacity of zeolite A to calcium, phosphorus and magnesium in rumen fluid by changes in pH // *J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med.* – 2006. – V. 53, N 2. – P. 57–64.
132. Tallam S. K., Ealy A. D., Bryan K. A., Wu Z. Ovarian activity and reproductive performance of dairy cows fed different amounts of phosphorus // *J. Dairy Sci.* – 2005. – V. 88, N 10. – P. 3609–3618.
133. Tucker W. B., Jackson J. A., Hopkins D. M., Hogue J. F. Influence of dietary sodium bicarbonate on the potassium metabolism of growing calves // *J. Dairy Sci.* – 1991. – V. 74. – P. 2296–2302.
134. VandeHaar M. J., St-Pierre N. Major advances in nutrition: relevance to the sustainability of the dairy industry // *J. Dairy Sci.* – 2006. – V. 89, N 4. – P. 1280–1291.
135. Wan-Zahari M., Thompson J. K., Scott D., Buchan W. The dietary requirements of calcium and phosphorus for growing lambs // *Anim. Prod.* – 1990. – V. 50. – P. 301–308.
136. Weil A. B., Tucker W. B., Hemken R. W. Potassium requirement of dairy calves // *J. Dairy Sci.* – 1988. – V. 71. – P. 1868–1872.
137. Weiss W. P. Macromineral digestion by lactating dairy cows: factors affecting digestibility of magnesium // *J. Dairy Sci.* – 2004. – V. 87, N 7. – P. 2167–71.
138. Wu Z. Utilization of phosphorus in lactating cows fed varying amounts of phosphorus and sources of fiber // *J. Dairy Sci.* – 2005. – V. 88, N 8. – P. 2850–2859.
139. Wu Z., Satter L. D. Milk production and reproductive performance of dairy cows fed two concentrations of phosphorus for two years // *J. Dairy Sci.* – 2000. – V. 83. – P. 1052–1063.
140. Wu Z., Satter L. D., Sojo R. Milk production, reproductive performance, and fecal excretion of phosphorus by dairy cows fed three amounts of phosphorus // *J. Dairy Sci.* – 2000. – V. 83. – P. 1028–1041.
141. Yanke L. J., Bae H. D., Selinger L. B., Cheng K. J. Phytase activity of anaerobic ruminal bacteria // *Microbiology.* – 1998. – V. 144, Pt 6. – P. 1565–1573.
142. Yokus B., Cakir U. D. Seasonal and physiological variations in serum chemistry and mineral concentrations in cattle // *Biol. Trace Elem. Res.* – 2006. – V. 109, N 3. – P. 255–266.

