

Wpływ nadmiaru białka w dawce pokarmowej na płodność krów mlecznych

HANNA MARKIEWICZ

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego,
ul. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Markiewicz H.

Influence of a high protein diet on the reproductive efficiency of dairy cows

Summary

This paper includes a review of literature on the relation between diets where there is a high intake of protein and reproduction disorders. An excess of protein in the diet during early post partum exacerbates negative balances of energy and can contribute to reducing the reproductive efficacy of cows. Milk or blood urea nitrogen (MUN or BUN) may be used to indicate the level of protein in the diets of dairy cows. Nonetheless, the concentration of BUN may be influenced by sampling time in relation to feeding time as well as the amount of RDP and RUP. Concentrations of BUN above 19 mg/dl influence the microenvironment of the uterus and alter the pH level and prostaglandin production in endometrial cell cultures. The presence of urea significantly increases the secretion of PGF 2α and PGE 2 . An excess intake of degradable protein alters the concentration of ovarian steroids.

Keywords: dairy cows, protein excess, reproduction disorders

Zaburzenia zdrowia spowodowane bezwzględny nadmiarem białka lub też nieprecyzyjnym zbilansowaniem dawki pokarmowej pod względem energetyczno-białkowym (z niedoborem energii i względny nadmiarem białka) stają się coraz większym problemem w chowie wysoko wydajnych krów mlecznych. Pasza z dużą zawartością białka stymuluje i podtrzymuje wysoką wydajność we wczesnej laktacji. Nadmiar białka w dawce pokarmowej pogarsza jednak bilans energii. Ma to szczególne znaczenie w okresie poporodowym, kiedy fizjologicznie występuje deficyt energetyczny (2, 9, 34). Do chorób będących skutkiem przebiegłości zalicza się ketozę, zasadowicę, zalegania oraz niepłodność.

Specyfiką trawienia u przeżuwaczy jest rozkład w żwaczu części białka pokarmowego z jednej strony, a z drugiej synteza białek drobnoustrojów. Degradacja białka pokarmowego jest czynnikiem wpływającym na ilość aminokwasów wchłanianych w jelicie cienkim. Proteoliza determinuje bowiem dostępność amoniaku, aminokwasów, peptydów i lotnych kwasów tłuszczowych warunkujących wzrost mikroflory żwacza (35). Na wzrost ten wpływa także dostępność węglowodanów ulegających fermentacji w żwaczu, gdyż dostarczają one szkieletów węglowych i energii w formie ATP. Oba te czynniki muszą być komplementarne, aby zapewnić maksymalny wzrost mikroorganizmów żwacza. Osiągnięcie optymalnej produkcji mle-

ka u krów wysoko wydajnych wymaga, aby nie ulegające degradacji w żwaczu białko paszy było uzupełnieniem białka mikroorganizmów żwacza (3, 30).

Końcowym produktem przemian azotowych u bydła jest mocznik. Mocznik jest cząsteczką, która dzięki biernej dyfuzji wyrównuje stężenia między płynami ustrojowymi, a jego poziom w surowicy i mleku jest dodatnio skorelowany. Azot mocznika stanowi 2,5 do 3% całkowitej ilości azotu w mleku (25). Poziom mocznika w surowicy jest odbiciem ilości i stopnia degradacji białek dawki pokarmowej z jednej strony, a z drugiej wielkości deficytu energetycznego (20, 29). W badaniach należy brać pod uwagę dzienną zmienność tego związku w płynach ustrojowych (17, 28).

Najwyższe stężenie amoniaku w żwaczu obserwowane jest około 1 godz. po karmieniu. Z kolei najwyższa koncentracja mocznika w surowicy występuje o 1,5-2 godz. później. Wyrównanie stężeń między mocznikiem surowicy i mocznikiem mleka następuje w ciągu 1-2 godzin.

Dawka pokarmowa wysoko wydajnej krowy przed porodem powinna zawierać 12% białka ogólnego (CP – crude protein) w suchej masie (DM – dry matter). Białko nie ulegające rozkładowi w żwaczu (RUP – rumen undegradable protein) stanowi 26% CP. W okresie poporodowym należy zapewnić odpowiednio 18-19% CP, przy czym RUP powinno wynosić 35-40% CP (21).

Mając na uwadze rozkład białka paszowego przez mikroorganizmy żwacza podejmuje się różne działania w celu zwiększenia w dawce pokarmowej tzw. białka chronionego, które nie ulega degradacji w żwaczu. Jest to szczególnie istotne w żywieniu krów produkujących ponad 30 kg mleka dziennie (2), gdyż synteza białka przez mikroorganizmy żwacza nie pokrywa zapotrzebowania na ten składnik. Dokładniej zapotrzebowanie krów na związki azotowe określa tzw. białko metaboliczne, czyli białko wchłaniane z przewodu pokarmowego, na które składa się białko mikroorganizmów, białko nie ulegające rozkładowi w żwaczu oraz niewielka ilość białka endogennego (1, 27). Ilość białka ogólnego i stopień jego rozkładu w żwaczu decydują o jego wpływie na wskaźniki rozrodu (10).

Ważnym zagadnieniem jest pokrycie zapotrzebowania na białko w okresie poporodowym. Negatywny bilans energii i białka w czasie 6-8 tygodni po porodzie oraz nasilenie procesów katabolicznych z reguły występuje u krów wysoko wydajnych. W tym kontekście utrata energii na przemianę pośrednią nadmiaru białka w dawce pokarmowej istotnie pogłębia już istniejący deficyt (23, 24, 34). Można przyjąć, że degradacja białek mięśni szkieletowych może być głównym źródłem informacji o statusie metabolicznym krowy. Maksymalną degradację białek mięśni obserwuje się podczas pierwszych 3 tygodni po porodzie, czego wyrazem jest wysoki poziom 3-metylhistydyny tuż po wyparciu płodu, a następnie powolny spadek do wartości fizjologicznych (4-5 mg/ml) około 25 dnia po porodzie (37). Wzrost urogenезы ma związek z redukcją glukoneogenezy, a skutkiem jest spadek poziomu glukozy (30).

Z badań przeprowadzonych przez Greenfielda (12) wynika, że zwiększona do 16% zawartość białka w dawce pokarmowej w ostatnich tygodniach ciąży nie poprawia wydajności mlecznej wywierając niekorzystny wpływ na zdrowie krów. U zwierząt tych po porodzie obserwowano istotny spadek spożycia suchej masy. Autor ten podkreśla, że rekomendowana dawka (12CP:26RUP) jest adekwatna do zapotrzebowania. Grummer (16) zwraca uwagę, że wzrost ilości absorbowanych aminokwasów w okresie przedporodowym może wpływać na wzrost wydajności i poprawę zdrowia krów po porodzie. Żywienie krów w ostatnich 3 tygodniach ciąży paszą zawierającą 12,6% CP z udziałem dużej ilości chronionej lizyny i metioniny, redukowało zakres zaburzeń metabolicznych po porodzie. Metionina dostarcza bowiem grup metylowych dla syntezy fosfolipidów, jest także potrzebna do syntezy apolipoprotein. Jednak wyniki badań dotyczące wpływu komponentów lipotropowych na metabolizm wątroby u krów mlecznych nie są jednoznaczne. Wyjaśniając wpływ nadmiaru białka dawki pokarmowej na płodność uwzględnia się bezpośrednie oddziaływanie metabolitów na środowisko macicy oraz zmiany w sekrecji gonadotropin lub progesteronu. Kolejnym, pośrednim skutkiem jest zwiększenie wydatkowania ener-

gii na przemiany białka (8, 10, 22, 37). Wysoka zawartość białka ogólnego w dawce pokarmowej prowadzi do wzrostu poziomu mocznika w surowicy oraz innych płynach i układach organizmu, także w drogach rodnych. Mocznik obniża przeżywalność plemników *in vitro* oraz wywiera szkodliwy efekt na embriion zarówno *in vivo* jak i *in vitro* (7).

W fazie rujowej pH macicy, podobnie jak pH nasienia wynosi 6,8. We wczesnej fazie lutealnej (7 dzień) obserwuje się wzrost pH do 7,1 oraz wzrost stężenia jonów Mg, K i P w wydzielinie macicy u zwierząt żywionych zbilansowaną dawką pokarmową (8). U zwierząt żywionych paszą bogato białkową obserwuje się spadek stężenia jonów Mg, K i P oraz zmianę poziomu innych, niż albuminy, białek w drogach rodnych niezależnie od fazy cyklu. Dieta taka wpływa także na pH wydzieliny macicy. W 7 dniu cyklu rujowego nie był widoczny wzrost pH wydzieliny macicy u krów karmionych dawką z dużą zawartością białka. Stwierdzono, że pH środowiska macicy jest odwrotnie proporcjonalne do stężenia mocznika we krwi (BUN – blood urea nitrogen). Przyjmuje się, że zarówno mocznik, jak i amoniak mogą oddziaływać na układ rozrodczy podczas rozwoju pęcherzyka, owulacji, zapłodnienia oocytów, rozwoju embriionów oraz implantacji (6).

Wykazano, że nadmiar białka ulegającego degradacji (RDP – rumen degradable protein) powoduje wzrost stężenia amoniaku w płynie pęcherzykowym jałówek oraz redukuje *in vitro* liczbę blastocyst uzyskanych z komórek jajowych pobranych ze średnich pęcherzyków (4-8 mm). Poziom amoniaku obniża się w miarę wzrostu pęcherzyków. Przy średnicy 1-4 mm wynosi 1305 nmol/ml, a przy średnicy większej niż 8 mm – 535 nmol/ml. Zdolność oocytów do rozwoju w blastocystę w następstwie dojrzewania i zapłodnienia *in vitro* ulega znacznemu zmniejszeniu, jeśli oocyty te *in vivo* przebywały w środowisku o wysokim poziomie amoniaku, szczególnie w późnej fazie pęcherzykowej (28). W hodowli *in vitro* stężenie amoniaku w zakresie 90-350 $\mu\text{mol/L}$ prowadzi do wzrostu ilości zdegenerowanych komórek jajowych i obniżenia wskaźnika rozwoju blastocyst (19). Inne badania pokazują, że bydlęce oocyty tolerują wysoką koncentrację amoniaku (175-1400 $\mu\text{mol/L}$) podczas dojrzewania *in vitro*, natomiast negatywny wpływ tego związku dotyczy przedimplantacyjnego rozwoju zarodka (18, 19).

U krów nie będących w laktacji nie stwierdzono wpływu nadmiaru amoniaku i mocznika w surowicy na wzrost pęcherzyków jajnikowych, natomiast u zwierząt w laktacji obserwowano redukcję liczby pęcherzyków, jak również zmniejszenie wielkości pęcherzyka dominującego. Krowy w laktacji, które cechują się ujemnym bilansem energii, wykazują mniejszą tolerancję na wysoki poziom amoniaku i mocznika w porównaniu do krów będących w równowadze energetycznej. Może to wynikać z mniejszej zdolności wiązania amoniaku uwalnianego z RDP lub upośledzenia

pośrednich przemian energetycznych, na co wskazuje niższy poziom insuliny u krów z wysokim poziomem amoniaku w surowicy. Jest to częściowo spowodowane przez bezpośredni efekt hamujący jonu amonowego na komórki β trzustki. Insulina jako jeden z głównych hormonów metabolicznych przyczynia się bowiem do wzrostu pęcherzyków jajnikowych (31, 32, 33).

Zwiększenie ilości RDP w suchej masie w pierwszych 9 tygodniach laktacji z 11,1% do 15,7% wpływa na osłabienie rozwoju pęcherzyków jajnikowych, opóźnienie podjęcia lutealnej aktywności przez jajniki oraz obniżenie poziomu progesteronu w surowicy (15). Krowy karmione paszą o zawartości 15,7% RDP traciły około 30 kg więcej masy ciała niż sąsiadki otrzymujące 11,1% takiego białka. Cechowały się także wyższym stężeniem mocznika w osoczu (PUN – plasma urea nitrogen) i niższą produkcją mleka między 21 a 70 dniem laktacji. W obu grupach podobna była ilość wydalanego CP (14). Wydaje się, że w tym doświadczeniu wzrost ilości RDP nie był bezpośrednią przyczyną pogorszenia wskaźników płodności, lecz wpłynął na pogorszenie stanu energetycznego krowy. Nadmiar RDP w przypadku kiedy ilość CP była adekwatna do zapotrzebowania powodował obniżenie wskaźnika zapłodnień komórek jajowych otrzymywanych w wyniku superowulacji od krów będących w laktacji. Nie wpływał jednak na komórki jajowe uzyskane od krów zasuszonych. Także wzrost ilości CP w dawce pokarmowej z 12,3 do 27,4% DM krów nie będących w laktacji nie oddziaływał na rozwój pęcherzyków jajnikowych podczas superowulacji oraz liczbę uzyskanych zarodków (13).

Zmiana środowiska macicy może być przyczyną niskiego efektu pierwszego unasienniania krów żywnych z udziałem nadmiaru białka. Dieta taka prowadzi bowiem do deficytu energii wskutek wzrostu produkcji mleka lub jako efekt wydatków energetycznych na przemianę amoniaku i aminokwasów (7). Niską skuteczność pierwszego krycia obserwowano u krów, u których stężenie mocznika w mleku (MUN – milk urea nitrogen) wynosiło ponad 16 mg/dl w okresie 30 dni przed inseminacją. Koncentracja mocznika w mleku i surowicy powyżej 19 mg/dl prowadzi do zmiany pH macicy i obniżenia płodności (5, 25). Powoduje wydłużenie okresu międzyciążowego, obniżenie poziomu progesteronu i zmniejszenie wskaźnika ciąży o 20%. Ze wzrostem stężenia mocznika w surowicy powyżej 14,9 mg/dl związane jest prawdopodobieństwo obniżenia wskaźnika zapłodnialności (11). Wraz ze zmianą pH macicy i wzrostem koncentracji PUN obserwuje się zwiększenie sekrecji prostaglandyny E_2 i $F_{2\alpha}$ przez komórki *endometrium*. Wzrost poziomu $PGF_{2\alpha}$ może być ogniwem łączącym nieprawidłowy poziom mocznika ze spadkiem płodności (6, 22). Nadmiar RDP u małych przeżuwaczy zmienia około- i powulacyjną koncentrację sterydów jajnikowych. Następuje istotne obniżenie poziomu 17β -estradiolu

w kolejnych dniach cyklu rujowego (-1 do +5 dnia) oraz wzrost stężenia progesteronu w 4 i 5 dniu cyklu. Zmiany te oddziałują na kurczliwość jajowodów. Początkowo przemieszczanie zarodka w jajowodzie jest zwolnione, a później transport i rozwój ulega przyspieszeniu (4). Może to powodować brak synchronizacji między fazą rozwoju zarodka a przygotowaniem środowiska macicy do jego przyjęcia.

Większość amoniaku absorbowanego z przewodu pokarmowego ulega w wątrobie przemianie do mocznika. Maksymalna zdolność detoksykacji amoniaku wynosi 2 mmol/min/kg wątroby. Amoniak może powodować zaburzenia w pośrednim metabolizmie i wpływać na stężenie w krwi glukozy, mleczanów, wolnych kwasów tłuszczowych i mocznika. Związek ten zaburza funkcję ciałałka żółtego oraz innych gruczołów wydzielania wewnętrznego. Może opóźniać także inwolucję oraz oczyszczanie macicy poprzez ograniczenie funkcji makroflagów i innych białych krwinek (11).

Metabolity białek, które nie ulegają detoksykacji w cyklu mocznikowym, włączane są w cykl syntetazy glutaminowej. Glutamina jest nośnikiem azotu w krwi i stanowi dostępne źródło jonu amonowego (NH_4^+). Amina ta ulega w nerkach fizjologicznej deaminacji przez glutaminazę nerkową i w rezultacie NH_4^+ wydzielany jest z moczem. Glutamina prawdopodobnie wykorzystywana jest jako źródło białka pod anabolicznym wpływem estradiolu. Wzrost poziomu NH_4^+ w moczu (ale nie mocznika) w 7 dniu cyklu, występujący równocześnie ze zmianą pH macicy, może wskazywać na żywieniowe tło niepłodności. Przyczynę należy widzieć w nadmiarze NH_4^+ , który prawdopodobnie pochodzi z glutaminy (8).

Kolejnym problemem są zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej powodowane żywieniem wysokobiałkowym. Zasadowica metaboliczna poprzez zmiany w składzie siary wywiera istotny wpływ na możliwość przeżycia nowo narodzonych cieląt. Oddziałuje także na przebieg poporodowej inwolucji macicy i czas wystąpienia cyklu jajnikowego. Ten negatywny wpływ jest skutkiem śródkomórkowych niedoborów energetycznych, upośledzonej przemiany tłuszczowej i zaburzeń gospodarki wodno-elektrolitowej (26). Na pośredni metabolizm może oddziaływać także, coraz powszechniejsza, podkliniczna hiperamonemia. Urogeniza jest drogą usuwania dwuwęglanów i redukcji pH krwi. Stąd hamowanie syntazy mocznika przez wątrobę zagraża zasadowicą, szczególnie w okresie okołoporodowym. Wysokie pH krwi zmniejsza mobilizację Ca z kości, co prowadzi do obniżenia stężenia tego jonu w krwi i może być powodem zalegań okołoporodowych (36).

Na wątrobową konwersję amoniaku do mocznika i wzrost krążącego amoniaku lub glutaminy wpływa stłuszczenie wątroby. Stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy poziomem triacylogliceroli w wątrobie a amoniakiem i glutaminą w krwi, co sugeruje, że aku-

mulacja tych metabolitów w hepatocytach może hamować urogenezę. Skutkiem tego jest wzrastająca koncentracja amoniaku w części okołozylnej hepatocytów. Akumulacja TG w wątrobie nie wpływa na równowagę kwasowo-zasadową krwi (28).

Wpływ nadmiaru białka pokarmowego na płodność jest wieloraki, zaś mechanizmy nie są do końca zdefiniowane. Wydaje się jednak, że dotyczy on zarówno statusu energetycznego zwierzęcia, jak też bezpośredniego oddziaływania na układ rozrodczy. Warunkiem zdrowia krowy mlecznej jest prawidłowo zbilansowana dawka pokarmowa, której nie zastąpi postępowanie lecznicze. Monitorowanie zawartości mocznika w krwi lub mleku może być pomocne w rozważaniu przyczyn niepowodzeń w rozrodzie oraz zaburzeń w stanie zdrowia. W przypadkach podejrzenia o nadmiar białka w paszy przy prawidłowym stężeniu mocznika w badanych płynach należy uwzględnić stan czynnościowy wątroby.

Piśmiennictwo

- Arieli A.: Zależności pomiędzy pobraniem energii i białka u wysoko wydajnych krow mlecznych w Izraelu. Mat. Konferencyjne, Żywnienie – Płodność – Wydajność, Polanica Zdrój 2002, 11-26.
- Arwal A. S., Mahadevan S., Wolynetz M. S.: Increased milk production of cows in early lactation fed chemically treated soybean meal. J. Dairy Sci. 1995, 78, 595-603.
- Barej W.: Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa 1986, s.233, 234.
- Berardinelli J. G., Weng J., Burfening P. J., Adair R.: Effect of degradable intake protein on early embryonic development, ovarian steroids, and blood urea nitrogen on days 2, 3, 4, and 5 of the estrous cycle in mature ewes. J. Anim. Sci. 2001, 79, 193-199.
- Butler W. R., Calaman J. J., Beam S. W.: Plasma and milk urea nitrogen in relation to pregnancy rate in lactating dairy cattle. J. Anim. Sci. 1996, 74, 858-865.
- Butler W. R.: Effect of protein nutrition on ovarian and uterine physiology in dairy cattle. J. Dairy Sci. 1998, 81, 2533-2539.
- Canfield R. W., Sniffen C. J., Butler W. R.: Effects of excess degradable protein on postpartum reproduction and energy balance in dairy cattle. J. Dairy Sci. 1990, 73, 2342-2349.
- Elrod C. C., Butler W. R.: Reduction of fertility and alteration of uterine pH in heifers fed excess ruminally degradable protein. J. Anim. Sci. 1993, 71, 694-701.
- Fekete S., Huszenicza G., Kellems R. O., Szakall I.: Influence of a deficient intake of high and low degradable protein on body composition, metabolic adaptation, production and reproductive performance in early lactation dairy cows. Ac. Vet. Hungarica 1996, 44, 309-333.
- Ferguson J. D., Chalupa W.: Impact of protein nutrition on reproduction in dairy cows. J. Dairy Sci. 1989, 72, 746-766.
- Ferguson J. D., Galligan D. T., Blanchard T., Reeves M.: Serum urea nitrogen and conception rate: The usefulness of test information. J. Dairy Sci. 1993, 76, 3742-3746.
- Greenfield R. B., Cecava M. J., Johnson T. R., Donkin S. S.: Impact of dietary protein amount and rumen undegradability on intake, peripartum liver triglyceride, plasma metabolites, and milk production in transition dairy cattle. J. Dairy Sci. 2000, 83, 703-710.
- Garcia-Bojalil C. M., Staples C. R., Thatcher W. W., Drost M.: Protein intake and development of ovarian follicles and embryos of superovulated non-lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 1994, 77, 2537-2548.
- Garcia-Bojalil C. M., Staples C. R., Risco C. A., Savio J. D., Thatcher W. W.: Protein degradability and calcium salts of long-chain fatty acids in the diets of lactating dairy cows: productive responses. J. Dairy Sci. 1998, 81, 1374-1384.
- Garcia-Bojalil C. M., Staples C. R., Risco C. A., Savio J. D., Thatcher W. W.: Protein degradability and calcium salts of long-chain fatty acids in the diets of lactating dairy cows: reproductive responses. J. Dairy Sci. 1998, 81, 1385-1395.
- Grummer R. R.: Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cow. J. Anim. Sci. 1995, 73, 2820-2833.
- Gustafsson A. H., Palmquist D. L.: Diurnal variation of rumen ammonia, serum urea, and milk urea in dairy cows at high and low yields. J. Dairy Sci. 1993, 76, 475-484.
- Hammon D. S., Wang S., Holyoak G. R., Knight-Sherod J., Evans R. C.: Effects of high ammonia concentrations during IVM on oocyte maturation and in vitro development of bovine embryos. Theriogenology 1999, 51, 375.
- Hammon D. S., Wang S., Holyoak G. R.: Effects of ammonia during different stages of culture on development of in vitro produced bovine embryos. Anim. Reprod. Sci. 2000, 59, 23-30.
- Hof G., Vervoorn M. D., Lenaers P. J., Tamminga S.: Milk urea nitrogen as a tool to monitor the protein nutrition of dairy cows. J. Dairy Sci. 1997, 80, 3333-3340.
- Kowalski Z. M., Twardoń J.: Wpływ żywienia na płodność krow wysoko mlecznych, Mat. Konferencyjne, Żywnienie – Płodność – Wydajność, Polanica Zdrój 2002, 27-41.
- Larson S. F., Butler W. R., Currie W. B.: Reduced fertility associated with low progesterone postbreeding and increased milk urea nitrogen in lactating cows. J. Dairy Sci. 1997, 80, 1288-1295.
- Lipiec A., Pisarski R. K., Grela E. R.: Żywnienie okołoporodowe krow. Medycyna Wet. 1998, 54, 296-300.
- Madhav V. S., Komaragiri M. V. S., Erdman R. A.: Factors affecting body tissue mobilization in early lactation dairy cows. I. Effect of dietary protein on mobilization of body fat and protein. J. Dairy Sci. 1997, 80, 929-937.
- Melendez P., Donovan A., Hernandez J.: Milk urea nitrogen and infertility in Florida holstein cows. J. Dairy Sci. 2000, 83, 459-463.
- Nicpoń J., Hejlasz Z., Krzyżanowski A.: Wpływ alkalozji na produktywność krow i odchów potomstwa. XXVII Sesja Naukowa: Okres okołoporodowy i międzyciążowy oraz laktacja u bydła i owiec w świetle pracy lekarza weterynarii. Polanica Zdrój 1988, 54-56.
- Plaizier J. C., Walton J. P., McBride B. W.: Effect of post-ruminal infusion of glutamine on plasma amino acids, milk yield and composition in lactating dairy cows. Can. J. Anim. Sci. 2001, 81, 229-235.
- Rodriguez L. A., Stallings C. C., Herbein J. H., McGilliard M. L.: Diurnal variation in milk and plasma urea nitrogen in holstein and jersey cows in response to degradable dietary protein and added fat. J. Dairy Sci. 1997, 80, 3368-3376.
- Roseler D. K., Ferguson J. D., Sniffen C. J., Herrema J.: Dietary protein degradability effects on plasma and milk urea nitrogen and milk nonprotein nitrogen in holstein cows. J. Dairy Sci. 1993, 76, 525-534.
- Schelcher F., Valarcher J. F., Espinasse J.: Abnormal ruminal digestion in cattle with dominantly non-digestive disorders. Dt. Tierärztl. Wschr. 1992, 99, 175-182.
- Sinclair K. D., Sinclair L. A., Robinson J. J.: Nitrogen metabolism and fertility in cattle: I. Adaptive changes in intake and metabolism to diets differing in their rate of energy and nitrogen release in the rumen. J. Anim. Sci. 2000, 78, 2659-2669.
- Sinclair K. D., Kuran M., Gebbie F. E., Webb R., McEvoy T. G.: Nitrogen metabolism and fertility in cattle: II. Development of oocytes recovered from heifers offered diets differing in their rate of nitrogen release in the rumen. J. Anim. Sci. 2000, 78, 2670-2680.
- Sletmoen-Olson K. E., Caton J. S., Olson K. C., Redmer D. A., Kirsch J. D., Reynolds L. P.: Undergraded intake protein supplementation: II. Effects on plasma hormone and metabolite concentrations in periparturient beef cows fed low-quality hay during gestation and lactation. J. Anim. Sci. 2000, 78, 456-463.
- Staples C. R., Garcia-Bojalil C., Oldick B. S.: Protein intake and reproductive performance of dairy cows: a review, a suggested mechanism, and blood and milk urea measurements. 4th Annual Florida Ruminant Nutrition Symposium, Gainesville 1993.
- Stern M. D., Varga G. A., Clark J. H., Firlkins J. L., Huber J. T., Palmquist D. L.: Evaluation of chemical and physical properties of feeds that affect protein metabolism in the rumen. J. Dairy Sci. 1994, 77, 2762-2786.
- Zhu L. H., Armentano L. E., Bremner D. R., Grummer R. R., Bertics S. J.: Plasma concentration of urea, ammonia, glutamine around calving, and the relation of hepatic triglyceride, to plasma ammonia removal and blood acid-base balance. J. Dairy Sci. 2000, 83, 734-740.
- Zurek E., Foxcroft G. R., Kennelly J. J.: Metabolic status and interval to first ovulation in postpartum dairy cows. J. Dairy Sci. 1995, 78, 1909-1920.