

Белькевич И.А., кандидат ветеринарных наук, доцент

РУП «Институт экспериментальной ветеринарии им. С.Н. Вышесесского», г. Минск, Республика Беларусь

ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ УРОВНЯ ГЛЮКОЗЫ В КРОВИ КОРОВ ГОЛШТИНСКОЙ ПОРОДЫ В ТРАНЗИТНЫЙ ПЕРИОД (ОБЗОР)

Резюме

Транзитный период у высокопродуктивных коров голштинской породы характеризуется выраженными метаболическими и эндокринными перестройками, среди которых особое место занимает динамика уровня глюкозы в крови. Несмотря на общепринятую тенденцию к гипогликемии в раннем постнатальном периоде, в литературе описаны случаи физиологического увеличения концентрации глюкозы, обусловленные стрессовым ответом, эндокринной регуляцией и адаптивными механизмами.

Настоящий обзор систематизирует современные литературные данные о физиологических механизмах повышения уровня глюкозы в крови коров голштинской породы в транзитный период, включая роль кортизола, катехоламинов, инсулинорезистентности и глюконеогенеза.

Ключевые слова: коровы голштинской породы, транзитный период, глюкоза крови, гипергликемия, кортизол, инсулинорезистентность, стресс, метаболизм.

Summary

The transition period in high-yielding Holstein cows is characterized by significant metabolic and endocrine changes, particularly in blood glucose levels. Despite the generally accepted tendency toward hypoglycemia in the early postpartum period, the literature describes cases of physiological increases in glucose concentrations caused by the stress response, endocrine regulation, and adaptive mechanisms.

This review systematizes current literature on the physiological mechanisms of increased blood glucose levels in Holstein cows during the transition period, including the role of cortisol, catecholamines, insulin resistance, and gluconeogenesis.

Keywords: Holstein cows, transition period, blood glucose, hyperglycemia, cortisol, insulin resistance, stress, metabolism.

Поступила в редакцию 04.05.2026 г.

ВВЕДЕНИЕ

Транзитный период (ТП) у молочных коров, охватывающий примерно три недели до и три после отела, представляет собой один из наиболее критических физиологических этапов в системе молочного скотоводства [8]. В этот период происходят глубокие метаболические, эндокринные и иммунные перестройки, направленные на адаптацию организма к началу лактации [23].

Для высокопродуктивных коров голштинской породы, характеризующихся генетически детерминированной высокой молочной продуктивностью, ТП особенно сложен с точки зрения энергетического обмена [19]. Молочная железа требует до 80 % общего объема циркулирующей в организме глюкозы, при этом на синтез 45 кг молока необходимо около 3,2 кг глюкозы [26].

Традиционно в литературе описывается тенденция к снижению уровня глюкозы в крови (гипогликемия) коровы в первые дни после отела вследствие отрицательного энергетического баланса (ОЭБ) и перераспределения глюкозы в сторону молочной железы [18]. Однако современные исследования выявляют сложную динамику гликемии, включающую также случаи физиологического повышения уровня глюкозы (гипергликемия, ГГ), обусловленные стрессовыми, эндокринными и метаболическими механизмами [20].

Физиологические механизмы увеличения уровня глюкозы в транзитный период будут рассмотрены ниже.

Метаболическая мобилизация при родовом стрессе и гипергликемия. Отел уже сам по себе представляет значительный стресс-фактор для организма коровы, сопровождающийся выбросом катехоламинов и глюкокортикоидов [12].

Исходя из этого науке известны следующие механизмы стресс-индуцированной гипергликемии:

- активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси с повышенной секрецией кортизола, который стимулирует глюконеогенез в печени и подавляет периферический захват глюкозы мышечной тканью [10];

- усиление симпатической нервной системы с высвобождением адреналина и норадреналина, активирующих гликогенолиз в печени и мышцах [14];

- синергетическое действие кортизола и катехоламинов, обеспечивающее перераспределение глюкозы в пользу жизненно важных органов (головной мозг, плод) при стрессе [25].

Важно отметить, что при нормальных родах у коров отмечается положительная корреляция между уровнем кортизола и ГГ в послеродовой период, что указывает на причинно-следственную связь между кортизолом отелившейся коровы и концентрацией глюкозы [23]. Однако через час после отела наблюдается отрицательная корреляция, что, вероятно, отражает интенсивное потребление глюкозы на восстановительные процессы [3].

Следует отметить, что не только роды являются причиной. Как показали исследования Mudron et al., хирургический стресс вызывает повышение уровня глюкозы в крови коров как с низким, так и с нормальным ее уровнем, при этом эффект сохраняется до 24 ч после случившегося стресса [25]. Аналогичные данные получены при стрессе, вызванном транспортировкой, когда кратковременное повышение глюкозы наблюдалось в течение примерно 6 ч после перевозки [7].

Инсулинорезистентность как физиологический механизм перераспределения глюкозы. Сегодня доказано, что инсулинорезистентность (ИР) в транзитный период представляет собой физиологически обусловленное состояние, направленное на приоритетное обеспечение глюкозой плода (в предродовый период) и молочной железы (в послеродовый период) [16]. При этом следует выделить ряд ключевые ее аспектов:

- снижение чувствительности периферических тканей к инсулину обеспечи-

вает перераспределение глюкозы в сторону тканей с инсулинонезависимым захватом (молочная железа – GLUT1 (GLucose Transporters – это семейство мембранных белков-переносчиков, которые отвечают за перенос глюкозы внутрь клеток), печень – GLUT2) [26];

- увеличение секреции инсулина при сохранении ГГ свидетельствует о компенсаторном механизме, характерном для ИР типа II [15];

- роль гормона роста – повышенные его концентрации в фазе ранней лактации индуцируют ИР, стимулируя глюконеогенез и липолиз одновременно [23].

Исследования на высокопродуктивных коровах голштинской породы показали, что при глюкозотолерантной пробе (внутривенное введение глюкозы) у коров в фазах ранней и средней лактации ее уровень через 4 ч после инфузии остается значительно выше базового, несмотря на высокие концентрации инсулина, что является прямым доказательством наличия ИР [27].

Глюконеогенез и эндогенное производство глюкозы. Для понимания феномена транзитной ГГ у молочных коров необходимо учитывать принципиальные особенности углеводного обмена у жвачных животных. В отличие от моногастричных видов, у жвачных лишь незначительная часть углеводов корма всасывается в виде свободной глюкозы. Основная масса углеводистых компонентов рациона (клетчатка, крахмал) подвергается микробной ферментации в преджелудках с образованием летучих жирных кислот (ЛЖК) – ацетата, пропионата и бутирата. Пропионат, составляющий 40–60 % от общего пула ЛЖК при концентратном типе кормления, является основным глюконеогенным предшественником: в печени он преобразуется в глюкозу через биохимический путь метилмалонил–КоА–сукцинил–КоА.

Таким образом, поддержание гомеостаза глюкозы у жвачных практически полностью зависит от интенсивности глюконеогенеза в печени, тогда как вклад всосавшейся глюкозы из желудочно-кишечного тракта минимален. Это фундаментальное отличие определяет высокую чувствительность жвачных к дефициту глюконеогенных предшественников и объясняет

склонность высокопродуктивных коров к развитию гипогликемии при несбалансированном кормлении.

Однако в транзитный период наблюдается парадоксальная картина: уровень глюкозы, как правило, не опускается ниже критических значений, а у многих животных регистрируется ГГ. Исследования, проведенные на высокопродуктивных коровах голштинской породы на фоне первичного кетоза, показали, что в первый месяц лакта-

ции концентрация глюкозы в крови может достигать 5,1 ммоль/л с последующим снижением к референсным цифрам. Этот феномен требует детального физиологического анализа [28].

В условиях ограниченного поступления пропионата из рубца вследствие снижения потребления сухого вещества на 30–40 % перед отелом печень активирует глюконеогенез из альтернативных субстратов, приведенных в таблице 1 [14, 19, 20].

Таблица 1 – Источники глюкозы в ранний новотельный период

Источник субстрата	Вклад в общий приток глюкозогенного углерода	Примечания
Пропионат из рубца	основной	ограничен при низком уровне сухого вещества
L-лактат (Coi-цикл)	>25 % в первую неделю	увеличивается при мобилизации тканей
Глицерол из липолиза	до 8 % в первые 3 недели	коррелирует с потерей массы тела
Аланин из мышечного катаболизма	незначительный	активируется при ОЭБ

Исследования с участием мультикатетеризованных коров (одновременное взятие крови из нескольких вен у животного: яремной, подхвостовой, молочной) показали, что эндогенные предшественники при мобилизации из разных тканей тела обеспечивают более 25 % общего притока глюкозогенного углерода к печени в первую неделю лактации, что составляет около 500 г глюкозы в день [11].

Влияние жировой ткани и адипокинов. Активизация липолиза в жировой ткани в ТП сопровождается изменением профиля адипокинов, влияющих на глюкозный обмен [26]:

- повышенные уровни лептина, особенно у перекормленных коров (уровень упитанности по 5-балльной шкале более 3,75), ассоциируются с более выраженной ИР и, соответственно, с тенденцией к ГГ [26];
- резистин способствует развитию ИР и усилению липолиза [26];
- адипонектин обычно повышает инсулиновую чувствительность, но при высоких уровнях NEFA его роль может быть модифицирована [1].

Исследование Zhang et al. выявило, что коровы, больные кетозом, с нарушенной глюкозотолерантностью демонстрируют дисрегуляцию утилизации глюкозы вследствие ИР, сопровождающуюся ано-

мальной функцией печени и окислительным стрессом [1].

Динамика уровня глюкозы в различные этапы ТП естественным образом зависит от физиологии стельности, а также от упитанности животного в период сухостоя и после родов.

Предродовой период. В последние недели стельности наблюдается повышение ИР вследствие ускоренного роста плода и гормональных изменений. Исследования показывают, что за 7 дней до отела концентрация глюкозы может быть выше, чем в последующие периоды, что объясняется компенсаторным усилением эндогенного синтеза глюкозы для поддержания гомеостаза. При этом индекс НОМА-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance) достигает максимальных значений на 7-й день до отела, что свидетельствует о выраженной ИР в этот период [5].

Период отела. Непосредственно во время родовой деятельности отмечается выраженная ГГ как результат интенсивного стрессового ответа. Исследование, проведенное на коровах с различными условиями родов, показало, что все животные независимо от тяжести родового процесса демонстрируют ГГ после отела [3].

Кортизол как ключевой стрессовый гормон увеличивает глюконеогенез в пече-

ни и минимизирует захват глюкозы мышцами, что приводит к ГГ [21]. У коров с дистоцией (затрудненные роды) отмечается более выраженное повышение уровня глюкозы в крови по сравнению с коровами с эутоцией (нормальные роды) [5].

В ранний новотельный период (1–21-й дни после отела) наблюдается противоречивая динамика глюкозы:

- гипогликемический тренд – преобладающая тенденция вследствие огромных потребностей молочной железы в глюкозе для синтеза лактозы [18];

- эпизодическое повышение – может отмечаться на фоне стрессовых факторов (изменение рациона, группировка, клинические манипуляции) [4].

Исследование, проведенное на коровах голштинской породы с молочной продуктивностью более 7000 кг, показало, что при первичном кетозе у 50 % коров наблюдаются признаки гипогликемии (глюкоза <2,6 ммоль/л), однако у 25 % животных уровень глюкозы достигал до 5,1 ммоль/л, что может отражать различную степень компенсаторного глюконеогенеза [28].

Степень потери жировых резервов существенно влияет на обмен глюкозы. Коровы с выраженной пониженной упитанностью демонстрируют более низкие уровни глюкозы в плазме и более высокие концентрации неэстерифицированных жирных кислот (NEFA) и β -гидроксibuтирата (BHB), что указывает на более тяжелый ОЭБ [6]. В то же время перекормленные коровы (BCS >3,75 при отеле) склонны к повышенному риску ИР и, соответственно, могут демонстрировать тенденцию к более высоким уровням глюкозы в крови за счет нарушенной ее периферической утилизации [26].

Взаимосвязь воспаления и глюкозного метаболизма. ТП характеризуется развитием низкоинтенсивного системного воспаления (метаболическое воспаление), которое тесно связано с ИР и глюкозным метаболизмом [22]. Здесь особо следует выделить ряд провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6), которые оказывают следующие эффекты [22, 26]:

- прямое подавление инсулиновой сигнализации через активацию киназ, фосфорилирующих сериновых остатков RS-1;

- стимуляция липолиза в жировой ткани с увеличением поступления NEFA в печень;

- модуляция аппетита через центральные механизмы, что приводит к дальнейшему снижению потребления корма.

Исследование с использованием кетопрофена показало, что подавление воспаления приводит к снижению уровня NEFA и улучшению индексов инсулиновой чувствительности (RQUICKI), не оказывая при этом прямого влияния на концентрацию глюкозы [22]. Это свидетельствует о том, что воспаление влияет преимущественно на периферическую утилизацию глюкозы, а не на ее абсолютный уровень в крови.

Печень играет ключевую роль в координации глюкозного метаболизма в ТП. Транскриптомный анализ печени показал, что метаболические адаптации начинаются задолго до отела и регулируются преимущественно через гепатические воспалительные ответы, а не через гормональную среду [24].

Цитокины и острофазовые белки (SAA1, TNF- α), секретируемые плацентой и печенью, оказывают негативное влияние на центр насыщения головного мозга, что приводит к гипоинсулинемии, гипогликемии и снижению аппетита [13]. Однако при выраженном стрессовом ответе компенсаторный глюконеогенез может превышать периферическую утилизацию, что приводит к транзиторной ГГ.

Современные диагностические подходы базируются на изучении глюкозного профиля и индексов инсулинорезистентности.

Метаболомика и глюкозный профиль. Несмотря на то, что в практике наиболее привычным является элементарное исследование глюкозы в крови посредством биохимических анализаторов, в мире имеются и другие подходы к решению данного вопроса. Сегодня в изучение метаболизма глюкозы внедряются методы метаболомики (LC-MS (жидкостная хроматография – масс-спектрометрия), GC-TOF-MS (газовая хроматография – времяпролетная масс-спектрометрия), ^1H NMR (ЯМР-спектроскопия)), что позволяет выявить тонкие изменения в данном процессе на молекулярном уровне. Таргетированное метаболомическое исследование выявило значительные изменения в профиле метаболитов углеводного обмена на пяти вре-

менных точках (42 и 10 дней до отела, 3, 21 и 100 дней после отела), включая фосфатидилхолины и лизофосфатидилхолины, связанные с динамическими метаболическими адаптациями [2]. Вместе с тем, как отмечают ученые, это лишь начальный этап абсолютно новых исследований, благодаря которым были установлены перспективные кандидаты в метаболиты, что дает возможность выяснить истинные причины углеводных метаболических патологий на молекулярном уровне.

Индексы инсулинорезистентности. Из индексов ИР для оценки гомеостаза глюкозы в ТП сегодня актуальны и используются чаще всего следующие [22]:

- HOMA-IR (Homeostatic Model Assessment for Insulin Resistance, или оценка гомеостатической модели резистентности к инсулину) – отражает взаимосвязь между глюкозой и инсулином, но может давать артефакты при низких концентрациях обоих параметров в ранней лактации;

- RQUICKI (Revised Quantitative Insulin Sensitivity Check Index, или пересмотренный количественный индекс проверки чувствительности к инсулину) – более чувствительный индекс метаболической адаптации, коррелирующий с чувствительностью к инсулину периферических тканей;

- Adipo-IR (Adipose Tissue Insulin Resistance Index, или индекс инсулинорезистентности жировой ткани) – специфический индекс для оценки инсулинорезистентности жировой ткани, перспективный для диагностики нарушений глюкозного обмена.

Факторы, влияющие на уровень глюкозы в транзитный период:

- *генетические и породные особенности.* Коровы голштинской породы харак-

теризуются генетически обусловленной высокой молочной продуктивностью, что предопределяет повышенные потребности в глюкозе и, соответственно, более выраженные метаболические перестройки в ТП [19]. Селекция, направленная на молочную продуктивность, привела к увеличению доли глюкозы, перераспределяемой в молочную железу, что усиливает конкуренцию за этот субстрат между различными тканями [26];

- *коррекция рационов животных.* Коровы, получавшие 150 % от нормы NRC (2021) по энергии, демонстрировали более высокие уровни инсулина (признак ИР) и повышенные NEFA и BHB в ТП по сравнению с коровами на ограниченном рационе (80 % NRC) [19]. Добавление защищенной глюкозы (RPG) в рацион приводит к повышению инсулина и снижению NEFA, но не оказывает значимого влияния на абсолютный уровень глюкозы в крови [9]. К примеру, в ветеринарии пропиленгликоль как источник метаболической глюкозы при пероральном применении (300–500 мл/день в течение 3–5 дней) служит прямым субстратом для глюконеогенеза и способствует снижению уровня BHB [8];

- *тепловой стресс* усиливает метаболические нарушения в ТП, включая повышение NEFA и BHB вследствие интенсификации липолиза [17]. При этом снижение уровня глюкозы в условиях теплового стресса усугубляет уже имеющийся ОЭБ [17].

Клиническое значение и дифференциальная диагностика. Важно дифференцировать физиологическое повышение глюкозы (транзиторное, связанное со стрессом или компенсаторным глюконеогенезом) от патологических состояний. В таблице 2 приведены основные аспекты данного вопроса.

Таблица 2 – Дифференциальная диагностика гипергликемии в ранний новотельный период по ряду признаков

Признак	Физиологическая гипергликемия	Патологическая ГГ (кетоз II типа)
Длительность	кратковременная (<24–48 ч)	персистирующая (>48 ч)
Уровень глюкозы	умеренное повышение (3,5–5,5 ммоль/л)	выраженное повышение (>5,5 ммоль/л)
NEFA/BHB	нормальные или слегка повышенные	нормальные или сниженные
Инсулин	нормальный или повышенный	повышенный
Клинические признаки	отсутствуют или минимальны	апатия, снижение аппетита, жировая дистрофия печени

При дифференциальной диагностике ГГ следует учитывать ее связь с кетозом. В частности, кетоз II типа (по классификации Zhang et al., 2019) характеризуется повышенным уровнем глюкозы в крови, аналогично сахарному диабету II типа у человека, и связан с нарушением утилизации глюкозы при ИР, а также аномальной функцией печени и окислительным стрессом [1]. Это свидетельствует о целостности организма, в котором при нарушении обмена веществ вовлекается множество физиологических процессов и, как результат, у животного в реальности диагностируется сочетание нескольких заболеваний одновременно, т.е. полимобидность.

Анализ современной литературы расширяет наши представления о том, что при комплексной оценке метаболического статуса коров в современной клинической биохимии используются следующие биомаркеры метаболического статуса: глюкоза (базальный уровень и динамика), инсулин и индексы ИР (HOMA-IR, RQUICKI, Adipo-IR), NEFA и BHB (оценка интенсивности липолиза), острофазовые белки (гаптоглобин, SAA (сывороточный амилоид А)), печеночные маркеры (трансферазы – АСТ, АЛТ, ГГТ).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Физиологическое увеличение уровня глюкозы в крови коров голштинской породы в транзитный период представляет со-

бой сложный, многофакторный феномен, обусловленный взаимодействием стрессовых, эндокринных и метаболических механизмов. Ключевые факторы, способствующие ГГ, включают:

- стрессовый ответ с активацией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси и симпатической нервной системы, приводящий к усилению глюконеогенеза и гликогенолиза;

- физиологическую инсулинорезистентность, обеспечивающую перераспределение глюкозы в пользу молочной железы и плода;

- компенсаторный глюконеогенез из эндогенных предшественников (лактат, глицерол, аланин) при недостаточном поступлении пропионата;

- взаимодействие с воспалительными процессами, которые модифицируют инсулиновую сигнализацию и периферическую утилизацию глюкозы.

Современные данные свидетельствуют о том, что динамика глюкозы в транзитный период носит индивидуальный характер и зависит от генетических особенностей, питательного статуса, упитанности и уровня кормления. Дальнейшие исследования должны быть направлены на разработку персонифицированных подходов к диагностике и коррекции нарушений глюкозного метаболизма с учетом молекулярных механизмов ИР и метаболического воспаления.

СПИСОК ЦИТИРОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

1. An overview of the development of perinatal stress-induced fatty liver and therapeutic options in dairy cows / H. Hu, L. Wang, R. Zhang [et al.] // *Stress Biology*. – 2025. – Vol. 5, № 14. – P. 1–12. <https://doi.org/10.1007/s44154-024-00206-5>.
2. Applications of metabolomics in cow health assessment / X. Zhao, P. Tsermoula, B. Khakimov // *Metabolomics*. – 2025. – Vol. 21, № 159. – P. 1–26. <https://doi.org/10.1007/s11306-025-02364-7>.
3. Association between birth conditions and glucose and cortisol profiles of periparturient dairy cows and neonatal calves / C. I. Vannucchi, J. A. Rodrigues, L. C. G. Silva [et al.] // *Vet. Rec.* – 2015. – Vol. 4, № 176 (14). – P. 358. <https://doi.org/10.1136/vr.102862>.
4. Comparison of production-related responses to hyperinsulinemia and hypoglycemia induced by clamp procedures or heat stress of lactating dairy cattle / J. W. Stewart, A. G. Arneson, M. K. H. Byrd [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2022. – Vol. 105, № 10. – P. 8439–8453. doi: 10.3168/jds.2022-21922.
5. Differences of serum glucose and lipid metabolism and immune parameters and blood metabolomics regarding the transition cows in the antepartum and postpartum period / X. Zhao, Y. Wang, L. Wang [et al.] // *Front. Vet. Sci. Sec. Animal Nutrition and Metabolism*. – 2024. – Vol. 11. – P. 1–16. <https://doi.org/10.3389/fvets.2024.1347585>.
6. Effect of body condition score loss during the transition period on metabolism, milk yield and health in Holstein cows / R. Sun, X. Jiang, Yu Hao Y. [et al.] // *J. Vet. Res.* – 2025. – Vol. 69. – P. 91–99. doi:10.2478/jvetres-2025-0004.
7. Effects of transport stress on physiological responses and milk production in lactating dairy

cows / H. Hong, E. Lee, I. H. Lee [et al.] // *Asian-Australasian Journal of Animal Sciences*. – 2019. – Vol. 2, № 3. – P. 442–451. <https://doi.org/10.5713/ajas.18.0108>.

8. Endocrine-metabolic regulation during the transition period in dairy cows: mechanisms, biomarkers, and emerging diagnostics for subclinical ketosis / M. Mondal, T. K. Suan, P. L. Gore [et al.] // *Front. Endocrinol.* – 2026. – Vol. 17. – P. 1–14. doi: 10.3389/fendo.2026.1799702.

9. Energetic metabolism, milk production, and inflammatory response of transition dairy cows fed rumen-protected glucose / C. S. McCarthy, B. C. Dooley, E. H. Branstad [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2020. – Vol. 103. – P. 7451–7461. <https://doi.org/10.3168/jds.2020-18151>.

10. *Environmental Stresses and Livestock Reproduction* / S. M. K. Naqvi, D. Kumar, R. Kr. Paul [et al.]. – Verlag, Berlin, Heidelberg : Springer, 2012. – P. 97–128. doi: 10.1007/978-3-642-29205-7_5.

11. Estimation of Individual Glucose Reserves in High-Yielding Dairy Cows / J. Habel, P. Chapoutot, C. Koch [et al.] // *Dairy*. – 2022. – Vol. 3. – P. 438–464. <https://doi.org/10.3390/dairy3030033>.

12. Hormonal regulation of the concentration of glucose and its derivatives in the blood of dairy cows during the transit period / V. Vlizlo, D. Ostapiv, M. Simonov [et al.] // *Ukrainian Journal of Veterinary Sciences*. – 2022. – Vol. 13, № 4. – P. 16–24. doi: 10.31548/ujvs.13(4).2022.16-24.

13. Invited review: Inflammation during the transition to lactation: New adventures with an old flame / B. J. B. Send, K. Yuan, J. K. Farney [et al.] // *J. Dairy Sci.* – 2015. – Vol. 98. – P. 6631–6650. <http://dx.doi.org/10.3168/jds.2015-9683>.

14. Involvement of Skeletal Muscle Protein, Glycogen, and Fat Metabolism in the Adaptation on Early Lactation of Dairy Cows / B. Kuhla, G. Nürnberg, D. Albrecht [et al.] // *J. Proteome Res.* – 2011. – Vol. 10, № 9. – P. 4252–4262. <https://doi.org/10.1021/pr200425h>.

15. Koster, J. D. D. Insulin resistance in dairy cows / J. D. D. Koster, G. Opsomer // *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* – 2013. – Vol. 29, № 2. – P. 299–322. doi: 10.1016/j.cvfa.2013.04.002.

16. Lucy, M. C. Functional differences in the growth hormone and insulin-like growth factor axis in cattle and pigs: implications for post-partum nutrition and reproduction / M. C. Lucy // *Reprod. Domest. Anim.* – 2008. – Vol. 43, № 2. – P. 31–39. doi: 10.1111/j.1439-0531.2008.01140.x.

17. Metabolic and productive responses to heat stress in transition dairy cows: Interactions with calving stage, season, and farm management / E. N. Martínez, C. Castillo, L. A. Reyes [et al.] // *International Journal of Biometeorology*. – 2026. – Vol. 70, № 54. – P. 1–12. <https://doi.org/10.1007/s00484-025-03083-3>.

18. Metabolic profiling in periparturient dairy cows and its relation with metabolic diseases / M. Kabir, M. M. Hasan, N. S. Tanni [et al.] // *BMC Research Notes*. – 2022. – Vol. 15. – P. 231–236. <https://doi.org/10.1186/s13104-022-06130-z>.

19. *NRC. Nutrient Requirements of Dairy Cattle*. – 8th rev. – Washington (DC): National Academy Press, 2021. – 502 p.

20. Overton, T. R. Nutritional management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health / T. R. Overton, M. R. Waldron // *Journal of Dairy Science*. – 2024. – Vol. 87. – P. 105–119.

21. Regulation of Glucose Homeostasis by Glucocorticoids / T. Kuo, A. McQueen, T.-C. Chen [et al.] // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2015. – Vol. 872. – P. 99–126. doi: 10.1007/978-1-4939-2895-8_5.

22. Relation Between Inflammatory Parameters and Insulin Resistance Indices in Cows During Early Lactation / M. Cincovic, D. Stojanovic, R. Djokovic [et al.] // *Metabolites*. – 2025. – Vol. 15, № 11 (751). – P. 1–13. <https://doi.org/10.3390/metabo15110751>.

23. Review. Integrative Insights into Metabolic, Oxidative, and Immune Adaptations During the Transition Period in Dairy Cows: Revisiting Nutritional Strategies and Emerging Roles of Injectable Trace Minerals / M. J. Ashar, P. A. Gonzalez-Rivas, F. R. Dunshea [et al.] // *Dairy*. – 2026. – Vol. 7, № 1 (15). – P. 1–33. <https://doi.org/10.3390/dairy7010015>.

24. Rosane Oliveira Temporal gene expression profiling of liver from periparturient dairy cows reveals complex adaptive mechanisms in hepatic function / J. J. Looor, H. M. Dann, R. E. Everts [et al.] // *Physiol Genomics*. – 2005. – Vol. 23. – P. 217–226. doi:10.1152/physiolgenomics.00132.2005.

25. Stress Response in Dairy Cows Related to Blood Glucose // P. Mudro, J. Rehage, H. P. Sallmann [et al.] // *Acta. Vet. Brno*. – 2005. – Vol. 74. – P. 37–42. doi: 10.2754/avb200574010037.

26. The Complex Interplay of Insulin Resistance and Metabolic Inflammation in Transition Dairy Cows / K. Qiao, R. Jiang, G. A. Contreras [et al.] // *Animals*. – 2024. – Vol. 14, № 6. – P. 832–849. <https://doi.org/10.3390/ani14060832>.

27. Variation of Milk Citrate with Stage of Lactation and De Novo Fatty Acid Synthesis in Dairy Cows / P. Garnsworthy, L. L. Masson, L. L. Adam [et al.] // *Journal of Dairy Science*. – 2006. – Vol. 89, № 5. – P. 1604–12. doi: 10.3168/jds.S0022-0302(06)72227-5.

28. Шкуратова, И. А Биохимический профиль высокопродуктивных коров голштинской породы при первичном кетозе / И. А. Шкуратова, А. И. Белоусов, А. С. Красноперов // *Ветеринария Кубани*. – 2022. – № 4. doi 10.33861/2071-8020-2022-4-7-9. – URL: http://vetkuban.com/num4_202202.html (дата обращения: 30.04.2026).