

УДК 636.034:619:612.018.

ОСОБЛИВОСТІ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ВИСОКОПРОДУКТИВНИХ МОЛОЧНИХ КОРІВ, ХВОРИХ НА КЕТОЗ

Сімонов М.Р., Петрух І.М., Влізло В.В.

Інститут біології тварин НААН, м. Львів

Під кетозом розуміють захворювання жуйних тварин, що характеризується глибокими порушеннями обміну речовин (переважно вуглеводно-ліпідного та білкового), яке супроводжується підвищенням утворенням і різким збільшенням вмісту кетонових тіл у крові, сечі та молоці, ураженням центральної нервової та гіпофіз-надниркової систем, щитовидної то прищитовидної залоз, печінки, нирок та інших життєво важливих органів і систем [1]. Основною причиною виникнення кетозу у корів є негативний енергетичний баланс у перший місяць після отелення. З літературних джерел відомо [2, 3], що у здорових корів потреба в енергії та білку на четвертий день після отелення перевищує їх споживання на 25 %. Утворення молока у високопродуктивних корів потребує значної кількості поживних речовин та енергії. Так, у корів з молочною продуктивністю 25, 35 та 45 кг за добу потреба у глюкозі складає відповідно 2,6; 3,5 та 4,2 кг [4]. У період інтенсивної лактації це не може забезпечуватися лише за рахунок споживання корму, тому в корів виникає енергетичний дефіцит. Для його покриття тварина використовує власні резерви за рахунок вуглеводів, жирів та білків.

Не дивлячись на те, що в останні десятиріччя вдалось встановити ряд закономірностей цього критичного періоду, даних, які стосуються змін метаболізму вуглеводів, є недостатньо.

Матеріали та методи досліджень. Матеріалом для досліджень була чорно-ряба велика рогата худоба, у віці від 2 до 5 років, продуктивністю понад 8000 л молока за лактацію. Проби крові відбирали через два-три тижні після отелення. Проводили клінічний огляд корів та за допомогою індикаторних смужок визначали вміст кетонових тіл у сечі. Тварин з позитивним результатом на вміст кетонових тіл у сечі виділяли у окрему групу. Кров відбирали із яремної вени. У сироватці крові визначали вміст глюкози глюкозооксидазним методом, інсуліну та кортизолу методом імуноферментного аналізу із використанням тест-наборів фірми «DRG». У цільній крові визначали вміст пірвіноградної кислоти модифікованим методом Умбрайт та молочної кислоти за реакцією з параоксидифенілом. У плазмі крові визначали вміст амінокислот за допомогою амінокислотного аналізатора Biotronik LC 6001.

Результати досліджень. Основним показником метаболізму вуглеводів є концентрація цукру в крові, головним чином глюкози. Проведені лабораторні дослідження показали, що у крові корів, хворих на кетоз, вміст глюкози є вірогідно нижчим (на 29,3 %; $p < 0,01$), порівняно зі здоровими тваринами

(табл. 1). Такі зміни слід розглядати, як результат невідповідності поступлення енергії з кормом і витрат глюкози на метаболічні процеси та синтез молока. Молочна залоза під час лактації, особливо на її початку, потребує значної кількості глюкози, яка використовується, в основному, на синтез лактози.

Таблиця 1 – Вміст глюкози, інсуліну та кортизолу у крові здорових і хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=9$

Група тварин	Глюкоза, ммоль/л	Інсулін, мкМО/мл	Кортизол, нг/мл
Здорові	2,76±0,197	13,9±2,81	31,3±2,15
Хворі на кетоз	1,95±0,163	6,3±0,95	52,3±5,49
$p <$	0,01	0,01	0,001

Метаболізм у організмі жуйних тварин організований таким чином щоб за дефіциту енергії зберегти рівень глюкози в крові, оскільки головний мозок живиться виключно за рахунок глюкози. Виходячи з цього, на початку лактації, коли потреба в глюкозі для синтезу лактози є високою, а постачання попередників глюкози з кормами низьким, активація глюконеогенезу є життєво важливим компенсаторним механізмом [5]. У жуйних тварин, на відміну від моногастричних, глюконеогенез має безперервний характер і посилюється після годівлі. Потреба в глюкозі у них на 90 % і більше забезпечується за рахунок глюконеогенезу, що відбувається переважно в печінці [4]. Дані процеси активно регулює ендокринна система. Зокрема, нами було встановлено, що у хворих на кетоз тварин, порівняно зі здоровими, концентрація інсуліну була нижчою на 54,7 % ($p < 0,01$; табл. 1), а кортизолу вищою на 41 % ($p < 0,01$; табл. 1). Такі зміни у вмісті інсуліну та кортизолу слід розглядати як активацію компенсаторних механізмів організму тварини за дефіциту обмінної енергії. Інсулін відноситься до групи гормонів, які володіють гіпоглікемічною дією, а кортизол – гіперглікемічною. Глюкокортикоїди, перш за все кортизол, індукують всі ключові ферменти глюконеогенезу та забезпечують цей процес вихідними сполуками та знижують потребу тканин у глюкозі, тим самим підвищуючи її рівень в крові [5]. У свою чергу, це допомагає боротися організму зі стресами, підтримувати певний рівень глюкози в крові, навіть при недостатньому надходженні вуглеводів. Стимулюючи розпад білків, кортизол сприяє вивільненню амінокислот, які є важливими елементами глюконеогенезу.

Амінокислоти, які включаються в цитратний цикл або конвертуються в піруват, можуть безпосередньо перетворюватися в глюкозу. Таким чином, вуглеводний залишок амінокислот складає від 15 до 35 % глюконеогенезу [5]. Як видно з даних табл. 2, вміст глікогенних амінокислот у плазмі крові здорових та хворих на кетоз тварин має ряд відмінностей. А саме, у плазмі крові хворих було зареєстровано зростання вмісту кетогенних амінокислот та зниження вмісту глікогенних. Зокрема, вміст фенілаланіну зріс на 22,2 % ($p < 0,05$), тирозину – на 3,8 %, лейцину – на 62,5 % ($p < 0,01$). При цьому, концентрація аланіну знижувалася на 19 % ($p < 0,05$), аргініну – на 32,8 % ($p < 0,05$), аспарагіну – на 30,2 % ($p < 0,05$). Отримані дані свідчать про порушення використання кетонових тіл м'язовою тканиною в якості енергетичного матеріалу і окиснення вуглеводів. У хворих тварин підвищилось окиснення ліпідів та використання кетогенних амінокислот (фенілаланін, тирозин та лейцин), що вирівнює енергетичну недостатність, але супроводжується накопиченням у крові кетонових тіл.

Такі зміни метаболізму можуть бути пов'язані з особливостями розпаду різних груп амінокислот. Зокрема, ароматичні та сірковмісні амінокислоти розщеплюються тільки у печінці. До них відносяться фенілаланін, триптофан, тирозин та метіонін. Причиною зростання вмісту даних амінокислот може бути ураження печінки, внаслідок цього знижується концентрація ферментів, які знаходяться у гепатоцитах та інактивують дані амінокислоти [6]. Як видно з даних табл. 2, у плазмі крові хворих тварин зростав вміст не тільки фенілаланіну та тирозину, а й метіоніну (на 30,6 %; $p < 0,01$) та триптофану (на 32 %; $p < 0,01$). Порушення розщеплення ароматичних і сірковмісних амінокислот спричиняє надмірне утворення ендотоксинів – фенолу, меркаптанів, індолу [7], які ще у більшій мірі посилюють патологічний процес. При цьому, вміст амінокислот з розгалуженими ланцюгами (валін, та ізолейцин) зни-

звився (на 15,5 %; $p < 0,01$ та 5,4 % відповідно) за виключенням лейцину. Ці три незамінні амінокислоти розщеплюються в основному в м'язовій тканині та відіграють значну роль у енергетичному обміні, зокрема в утворенні та відкладанні глікогену. Таким чином, у організмі корів, хворих на кетоз, виникає дисбаланс у складі амінокислот, що є несприятливим фактором перебігу захворювання.

Таблиця 2 – Вміст вільних амінокислот у плазмі крові здорових і хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=5$

Амінокислота, мкмоль/л	Здорові	Хворі	$p <$
Фенілаланін	24,3±0,53	29,8±2,64	0,05
Тирозин	27,6±2,05	31,1±5,64	0,5
Лейцин	48,6±2,30	79,2±12,98	0,01
Ізолейцин	70,5±6,22	66,7±9,68	0,1
Метіонін	16,8±1,48	24,2±1,42	0,01
Валін	120,1±4,58	101,5±5,42	0,05
Аланін	157,7±9,63	118,4±4,93	0,01
Аргінін	58,3±2,16	46,6±2,58	0,01
Аспарагін	25,2±1,93	18,0±0,98	0,05
Триптофан	38,6±2,95	56,8±4,40	0,01

У результаті окиснення глюкози та амінокислот утворюється піровиноградна кислота (піруват). Її розпад залежить від доступу кисню в клітини. В анаеробних умовах вона метаболізується до молочної кислоти (лактат), а в аеробних піруват разом з іонами H^+ , що рухаються по протонному градієнту, проникає в мітохондрії, де відбувається його перетворення до оцтової кислоти, переносником якої є коензим А [8]. Проведені нами дослідження показали (табл. 3), що у крові хворих на кетоз корів реєструється вірогідно ($p < 0,01$) вищий вміст піровиноградної (на 43,2 %) та молочної кислот (на 69,4 %). Зростання вмісту піровиноградної та молочної кислот з однієї сторони пов'язано із ураженням печінки, де проходять основні етапи їх метаболізму, а з іншої – із активацією глюконеогенезу. Слід звернути увагу на зростання (на 30,2 %; табл. 3) лактат-піруватного співвідношення у хворих тварин, порівняно зі здоровими, що свідчить про переважання у їхньому організмі анаеробних процесів над аеробними.

Таблиця 3 – Вміст піровиноградної та молочної кислот у крові здорових і хворих на кетоз корів; $M \pm m$, $n=9$

Група тварин	Піровиноградна кислота, мкмоль/л	Молочна кислота, ммоль/л	Лактат/Піруват
Здорові	133,1±14,39	1,9±0,38	15,5±4,28
Хворі на кетоз	274,1±19,78	6,2±1,09	22,2±3,19
$p <$	0,01	0,01	0,1

Висновки. Накопичення у крові корів кетонних тіл спричиняє напруженню компенсаторних механізмів, спрямованих на врівнювання енергетичного дефіциту за рахунок посилення глюконеогенезу.

У крові корів, хворих на кетоз, порівняно зі здоровими, реєструється вірогідне зниження рівня глюкози, інсуліну, глікогенних амінокислот та зростання кортизолу, кетогенних амінокислот, піровиноградної та молочної кислот.

У хворих на кетоз корів реєструється зростання співвідношення лактат/піруват на 30 %, що свідчить про посилення анаеробних процесів в організмі.

Перспективи подальших досліджень. Подальші дослідження вуглеводного обміну та змін у гормональному статусі корів, хворих на кетоз дадуть змогу розробити інформативні діагностичні тести та ефективні методи профілактики та лікування.

Список літератури

1. Внутрішні хвороби тварин [Текст] / В.І. Левченко [та ін.] ; за ред. В.І. Левченка. – Біла Церква, 2001. – Ч. 2. – 544 с. 2. Левченко, В.І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія, діагностика і лікування [Текст] / В.І. Левченко // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – № 2. – С. 14–15. 3. Slow recovery of blood glucose in insulin tolerance test during the prepartum transition period negatively impacts the nutritional status and reproductive performance postpartum of dairy cows [Text] / H.H. Lee [et al.] // J. Vet. Med. Sci. – 2011. – Vol. 47, № 1. – P. 95–105. 4. Влізло, В.В. Жировий гепатоз у корів [Текст] : автореф. дис. ... д-ра вет. наук / В.В. Влізло. – К., 1998. – 34 с. 5. Annison, E.F. Perspectives on ruminant nutrition and metabolism [Text] / E.F. Annison, W.L. Bryden // J. Nutr. Res. Rev. – 1999. – Vol. 12, № 1. – P. 147–177. 6. D'Mello J.P.F. Amino Acids in Animal Nutrition [Text] / J.P.F. D'Mello. – Edinburgh UK : CAB International, 2003. – 526 p. 7. Влізло, В.В. Гепатоцеребральний синдром у великої рогатої худоби [Текст] / В.В. Влізло // Вісн. аграр. науки. – 1999. – № 8. – С. 29–33. 8. Кольман, Я. Наглядная биохимия [Текст] / Я. Кольман, К. Рем ; пер. с нем. Л.В. Козлова, Е.С. Левиной, П.Д. Решетова. – М. : Мир, 2000. – 469 с.

PECULIARITIES OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN HIGH-PRODUCING DAIRY COWS WITH KETOSIS

Simonov M.R., Petruh I.M. Vlizlo V.V.

Institute of Animal Biology of NAAS, Lviv

Analysis of the blood level of glucose, insulin, cortisol, free amino acids, pyruvic and lactic acid in healthy and ketosis-affected high-producing dairy cows. Conducted research have shown that postpartum ketosis in high-producing cows is accompanied with disturbances of carbohydrate metabolism. Straining of compensatory mechanisms, directed on reversal of energy deficit by intensification of gluconeogenesis is observed in affected cows.