

«Сейфуллин окулары – 18(2): «XXI ғасыр ғылыми - трансформация дәуірі» халықаралық ғылыми - практикалық конференция материалдары = Материалы международной научно-практической конференции «Сейфуллинские чтения - 18(2): «Наука XXI века - эпоха трансформации». - 2022.- Т.І, Ч.ІІ.- С. 311-314.

НАРУШЕНИЕ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ У КОРОВ С КЕТОЗОМ И АЦИДОЗОМ РУБЦА

*Скачков Д. В., старший лаборант
ФГБУ ВО «Омский государственный аграрный университет
им. П.А. Столыпина», г. Омск
Заболотных М.В., зав. каф. ВСЭ профессор д.б.н.
ФГБУ ВО «Омский государственный аграрный университет
им. П.А. Столыпина», г. Омск*

Нарушение обменных процессов являются для молочного скотоводства серьезной проблемой, проявляющейся снижением продуктивности и досрочной выбраковкой животных. Следствием их может быть развитие у высокопродуктивных коров кетоацидоза, жировой инфильтрации печени, полиорганной недостаточности, патологии беременности и родовой слабости.

Чрезмерное использование богатых крахмалом кормов приводит к торможению жизнедеятельности микроорганизмов, расщепляющих клетчатку до пропионовой кислоты, а заодно – генерирующих коферменты - производные кобаламина [1]. Они необходимы не только для дальнейшей утилизации этой кислоты организмом, но и поддержания в организме уровня метильных групп, участвующих во многих жизненно важных процессах [2].

Целью настоящего исследования послужило изучение механизмов нарушения обменных процессов, у коров с высокой молочной продуктивностью, у которых выявлен кетоз и ацидоз рубца.

Исследования проводились Омской области на коровах черно пестрой породы с высокой молочной продуктивностью. Забор крови у коров осуществляли из яремной вены. Для проведения биохимических исследований использовали сыворотку крови ее анализировали унифицированными методами с использованием оборудования ЦКП «Аграрно-технологические исследования» и реактивов фирмы “Hospitex” (Швейцария, Италия). В крови исследовали количество эритроцитов, лейкоцитов в камере Горяева, показатель гематокрита и содержание гемоглобина, а в эритроцитах – уровень малонового диальдегида. Результаты исследования обработаны статистически с использованием критерия Стьюдента и непараметрических методов математического анализа.

Из представленных данных в таблице видно, что концентрация показателя D-3-гидроксибутирата (β - оксимасляной кислоты) в крови коров с кетозом и ацидозом рубца (группа №2) увеличена на 97,4 % ($P < 0,05$) по сравнению с условно здоровыми животными (группа №1). Данное явление

можно связать с прогрессирующим развитием микрофлоры, тормозящей жизнедеятельность микроорганизмов, расщепляющих целлюлозу до пропионовой кислоты и продуцирующих при этом кобаламин [1, 3].

Недостаток последнего лимитирует одну из реакций дальнейшей утилизации пропионата, образующегося при расщеплении клетчатки микроорганизмами рубца, – превращения метилмалонил-КоА в сукцинил-КоА. Данную реакцию катализирует метилмалонил-КоА-мутаза, коферментом которой является аденозилкобаламин, производное кобаламина. Сукцинил-КоА, образующийся в данной реакции, необходим у жвачных животных для постоянного «подпитывания» реакций цикла Кребса, особенно в условиях дефицита в организме углеводов [1].

Как видно из представленных в таблице данных, такой дефицит в организме коров группы №2 выражен, о чём свидетельствует тенденция к снижению концентрации глюкозы в крови (на 9,3 % по сравнению с контролем). Её можно связать с усиленным окислением данного моносахарида в реакциях анаэробного гликолиза. Об интенсификации последнего у коров группы №2 свидетельствует повышенное содержание в крови молочной кислоты (на 46,4% по отношению к аналогичному показателю у животных группы №1; $P < 0,05$). Причиной этого увеличения является, по-видимому, рост гипоксических явлений. Оно приводит к торможению генерации в митохондриях АТФ с последующим усилением инкреции надпочечниками катехоламинов [1, 4].

Недостаток углеводов, в свою очередь приводит к компенсаторному усилению β -окисления в печени свободных жирных кислот до ацетил-КоА с последующей конденсацией последнего до ацетоуксусной кислоты в результате реакции, катализируемой тиолазой. Часть молекул ацетоацетата восстанавливается до β -гидроксibuтирата. Вместе они в составе кетонных тел переносятся кровью в мышечную и другие ткани, где обратно расщепляются до ацетил-КоА, окисляемого в реакциях цикла Кребса [1].

Таблица 1. Биохимические показатели сыворотки крови коров условно здоровых (группа №1), с коровами с кетозом и ацидозом рубца (группа №2), $M \pm m$, $n = 15$

Показатели	Группа №1 (коровы условно здоровые)	Группа №2 (коровы с кетозом и ацидозом рубца)
Глюкоза, ммоль/л	4,3±0,3	3,9±0,5
Молочная кислота, ммоль/л	0,56±0,04	0,82±0,07*
D-3-Гидроксibuтират, ммоль/л	0,38±0,02	0,75±0,06*
Мочевая кислота, мкмоль/л	112±13	172±13*
Малоновый диальдегид, ед. оптич. плотн./г эритроц	0,76±0,07	1,13±0,09*
Общий белок г/л	74,7±2,8	77,3±2,8
Альбумин г/л	37,2±0,31	33,2±0,49
Глобулины г/л	37,5±2,6	44,1±3,1

Фосфатидилхолин, ммоль/л	10,3±1,2	6,9±0,6*
Ацилглицеролы, ммоль/л	1,14±0,09	2,06±0,17*
Холестерин, ммоль/л	3,70±0,18	6,30±1,06*
ОЖСС, мкмоль/л	65,2±3,7	48,7±2,8*
ЛЖСС мкмоль/л	34,9±3,8	28,9±2,2*
Железо мкмоль/л	30,3±1,5	19,8±0,9*
Гемоглобин, г/л	109±7	92±10*
Эритроциты, млн/ см ³	7,4±0,6	5,2±0,6*
Гематокрит, %	38,3±2,7	31,3±2,2*
Лактатдегидрогеназа, МЕ/л	2584±104	2872±379
γ-глутамилтрансфераза, МЕ/л	20,0±1,9	27,7±3,5*
Щелочня фосфатаза МЕ/л	122±17	97±12

Примечание: * – $P < 0,05$ (различие статистически значимо относительно контрольной группы) достоверность

Дефицит кобаламина у коров группы №2 приводит не только к торможению окисления в цикле Кребса кетонных тел, но и лимитирует интенсивность переноса метильной группы от метилтетрагидрофолиевой кислоты на гомоцистеин в результате реакции, катализируемой метилтетрагидрофолат: гомоцистеинметилтрансферазой. Коферментом последней является метилкобаламин, также производное кобаламина. Вследствие этого нарушается выработка метионина, являющегося источником метильных групп во многих биологических процессах, в том числе в реакциях биосинтеза холина и фосфатидилхолина [2,5].

При дефиците холина, связанного с недостатком кобаламина, лимитируется процесс удаления из печени ацилглицеролов нарушается и, как следствие, развивается жировая инфильтрация печени. Замещение паренхимы печени на жировую ткань приводит к нарушению различных функций этого органа, в т.ч. его способности утилизировать лактат.

Об интенсификации данного патологического процесса в организме коров группы №2 свидетельствует снижение в плазме крови концентрации фосфатидилхолина (на 20,8%; $P < 0,05$) на фоне увеличения в ней уровня ацилглицеролов (на 80,7%; $P < 0,05$). В этих условиях, у данных животных выражены признаки синдрома раздражения макрофагальных клеток, вызванное воздействием на них липидов и других факторов. Это выражается в тенденции к увеличению в крови концентрации как общего белка на 3,5%, глобулинов на 17,6%, так и холестерина (на 70,3%; $P < 0,05$). Данный синдром у коров группы №2 сочетается, вероятно, с гепатоцеллюлярной недостаточностью.

Она выражается в торможении способности печени синтезировать некоторые специфические белки, в частности протеины, связывающие ионы железа. Общая и латентная железо связывающая способность белков плазмы

крови животных группы №2 снижена соответственно на 25,3% ($P < 0,05$) и 17,2% по отношению к группе №1. Можно полагать, что из-за сниженного содержания данных белков, в плазме крови поступившие с кормами ионы железа недостаточно эффективно поступают в клетки печени и депонируются там. Концентрация их в крови повышается выше допустимого уровня и они удаляются из организма почками.

Данное явление, как и сниженная способность гепатоцитов депонировать железо, приводит к уменьшению концентрации этого вещества в сыворотке крови (на 34,6% по сравнению с аналогичным показателем в контроле; $P < 0,05$). Это, наряду с дефицитом кобаламина, развивающегося в силу воздействия на организм описанных выше факторов, приводит к развитию анемии. Концентрация гемоглобина, количество эритроцитов и показатель гематокрита в крови животных группы №2 снижены соответственно на 15,6%, 29,7% ($P < 0,05$) и 18,3% по сравнению с аналогичными показателями в группе №1.

Из-за анемии у коров группы №2 развивается гемическая гипоксия, приводящая к торможению генерации АТФ дыхательной цепи митохондрий. Вследствие этого происходит компенсаторное усиление выработки этого вещества в реакциях анаэробного гликолиза. Вследствие этого в плазме крови повышается концентрация конечного продукта этого метаболического пути - молочной кислоты. Концентрация ее в крови коров группы №2 превышает аналогичный показатель у животных группы №1 на 46,4% ($P < 0,05$). Это, наряду с закислением тканей кетоновыми телами, приводит к развитию ацидоза.

Одним из промежуточных метаболитов этого процесса является малоновый диальдегид [6]. Содержание этого вещества в эритроцитах животных групп №2 превышает уровень малонового диальдегида в данных клетках у контрольных животных на 49,1% ($P < 0,05$). Чрезмерная липопероксидация мембранных структур приводит к нарушению их проницаемости. Это выражается в поступлении в кровь ферментов, содержащихся в клетках. В плазме крови данных животных увеличена активность γ -глутамилтрансферазы, которая превышает аналогичный показатель у животных группы №1 соответственно на 38,5% ($P=2,0$). При этом отмечается тенденция к увеличению в данной биологической жидкости активности лактатдегидрогеназы на 11,1%. Данные ферменты содержатся в различных органах. Тем не менее, можно полагать, что увеличение их активности связано, главным образом, с повреждением гепатоцитов.

Таким образом, согласно полученных результатов исследования можно заключить следующее:

- Развитие у коров кетоза и ацидоза рубца способствует у них дефицит углеводов, связанный с усиленным окислением их в реакциях анаэробного гликолиза, сопровождающимся с чрезмерным катаболизмом пуриновых мононуклеотидов до мочевой кислоты.

- Чрезмерная, липопероксидация мембранных структур в условиях усиленного катаболизма пуриновых нуклеотидов, наряду с накоплением в

печени ацилглицеролов, вызванным дефицитом кобаламина, приводит к развитию синдромов нарушения целостности гепатоцитов и гепатоцеллюлярной недостаточности.

- Снижение способности печени депонировать ионы железа и синтезировать белки, обеспечивающих повышение железосвязывающей способности плазмы крови в условиях дефицита кобаламина способствует развитию гипопластической анемии у коров.

Список использованной литературы

1. Конвай, В. Д. Метаболические нарушения у высокопродуктивных коров [Текст] / В. Д. Конвай, М. В. Заболотных // Вестник Омского гос. агр. университета.- 2017.- №3 (27).- С. 130-137.
2. Skachkov, D. V. Oxidation processes in the organisms of calves born by high-yelding cows [Text] / D. V. Skachkov, M. V.Zabolotnykh, V.D. Conway // Int. J. Pharm. Res.- 2018.-V.10.-№4.- P. 755-759.
3. Kalyzhniy I. I. Hepatosisin High-Yelding Cowsof Holstein Breed [Text] / I. I. Kalyzhniy, I.S. Stepanov, A. A. Shimanova, D. S. Markova, M. B. Kenzhegaliyeva // Advances in animal and veterinary sciences, 2019.– No.7. – P. 1–7.
4. Маркова, Д. С. Гематологические параметры у коров при метаболических нарушениях в период адаптации [Текст] / Д. С. Маркова, И. И. Калюжный, С. З. Байзульдинов // Вестник Курской государственной сельскохозяйственной академии. – 2018. – No 4. – С. 106–111.
5. Evaluation of the cobalt requirement of beef cattle based on vitamin B12, folate, homocysteine, and methylmalonic acid [Text] / G.I. Stangl [et al.] // Br. J. Nutr. – 2000. - No84.- P. 645-653
6. Бабухин, С. Н. Нарушение метаболических процессов в организме беременных коров при развитии субклинического кетоза [Текст] / С. Н. Бабухин, В. С. Авдеев, И. И. Калюжный, А. В. Молчанов, С. Н. Тресницкий // Аграрный научный журнал, -2016. - No 11. - С. 6-11.2.