

УДК: 636.2:619:612.015.3

Влізло В.В., д.вет.н., проф., академік НААН, **Сімонов М.Р.**, к.вет.н., ©
msimonov@inenbiol.com.ua*Інститут біології тварин НААН, Львів***БЛОКСИНТЕЗУВАЛЬНА ФУНКЦІЯ ПЕЧІНКИ ТА ОБМІН
АМІНОКИСЛОТ У КОРІВ, ХВОРИХ НА КЕТОЗ**

У роботі представлений аналіз вмісту загального білка, його фракцій та вільних амінокислот у крові здорових та хворих на кетоз корів. Проведені дослідження показали, що у високопродуктивних корів у післяродовий період кетоз протікає з порушенням метаболізму білкового обміну, що спричиняє підвищення у сироватці крові кількості загального білка та зміни співвідношень білкових фракцій (зниження альбумінів і зростання глобулінів). При цьому відбувається зростання вмісту кетогенних амінокислот (фенілаланіну, тирозину, лейцину), та зниження глікогенних (аланіну, аргініну, аспарагіну).

Ключові слова: корови, кетоз, загальний білок, фракційний склад білка, амінокислоти.

Вступ. Захворювання корів на кетоз – це важкий патологічний процес із складною симптоматикою, при якому порушується окиснення вуглеводів, ліпідів та білків. У хворих знижуються основні функції печінки, підшлункової залози та інших органів і тканин. Захворювання найчастіше реєструється у високопродуктивних корів у перші два місяці лактації, або у пік молочної продуктивності [1]. У цей час тварини втрачають живу масу тіла через дефіцит енергії на потреби організму у поживних речовинах внаслідок високої молочної продуктивності. Так, у здорових корів потреба в енергії і білку на 4-у добу після отелення перевищує їх надходження з кормами на 25%. У період інтенсивної лактації для синтезу молока корова використовує 97% спожитої енергії та 83% білка, і тільки невелика частина енергетичних ресурсів залишається для забезпечення потреб організму [2, 3]. У цей період, коли корови через біологічні особливості не здатні споживати адекватну затратам кількість корму, виникає негативний енергетичний баланс, який триває весь перший триместр лактації. Якщо корова споживає недостатню кількість корму, організм звертається до своїх внутрішніх запасів і в першу чергу використовує жири тіла, які розщеплюються до вільних жирних кислот. Даний процес описаний як ліпомобілізаційний синдром [4]. З кров'ю вільні жирні кислоти попадають в печінку і м'язи, де використовуються в якості джерела енергії. У випадку, якщо недостатньо пропіонатів, які синтезуються в рубці з легкоперетравних вуглеводів, жирні кислоти розщеплюються до кетонових тіл (ацетон, β -оксимаєляна та ацетооцтова кислоти) і виникає кетоз, або ліпіди відкладаються у печінці і розвивається жирова дистрофія печінки [1, 5].

Метою наших досліджень було встановити стан білоксинтезувальної функції печінки та зміни у складі амінокислот крові у високопродуктивних корів, хворих на кетоз.

Матеріал і методи. Матеріалом для досліджень була голштинізована чорно-ряба велика рогата худоба, 2 – 3 лактації, продуктивністю понад 5500 л молока за лактацію. Клінічні дослідження корів проводили загальноприйнятими методами через 2 тижні після отелення. Кров у корів відбирали з яремної вени. Вміст кетонових тіл у сечі корів визначали за допомогою індикаторних смужок (Ketophan, Pliva). За результатами клінічного огляду та експрес-діагностики на вміст кетонових тіл у сечі виявляли хворих на кетоз. У сироватці крові визначали вміст загального білка за Лоурі, білкових фракцій – шляхом фракціонування білків у поліакриламідному гелі. Визначення вмісту вільних амінокислот проводили у плазмі крові за допомогою іонообмінного методу на амінокислотному аналізаторі Biotronik LC 6001.

Одержані дані опрацьовували на комп'ютері в програмі Excel, визначаючи середню арифметичну величину (M), статистичну помилку середньої арифметичної величини (m), вірогідність різниці між середніми арифметичними двох варіаційних рядів (p<).

Результати дослідження.

При проведенні клінічного дослідження корів, хворих на кетоз, встановлено пригнічення, м'язове тремтіння, невпевнену ходу, зниження живої маси, зменшення молочної продуктивності. Дослідження сечі вказувало на розвиток кетонурії.

За результатами проведених досліджень встановлено, що у сироватці крові корів, хворих на кетоз, виявлено вірогідне збільшення концентрації загального білка (на 17,8%; p<0,001), порівняно зі здоровими. Гіперпротеїнемія у хворих корів виникала через збільшення кількості альфа-глобулінів (на 44,7%; p<0,001), бета-глобулінів (на 35,8%; p<0,001) і гамма-глобулінів (на 27,6%; p<0,001) у сироватці крові (табл. 1). Водночас кількість альбумінів знижувалася на 18,4 % (p<0,05). Розвиток гіпоальбумінемії у корів, хворих на кетоз, вказує на порушення функціонального стану печінки, зокрема її здатності до синтезу білків.

Таблиця 1

Вміст загального білка та його фракцій у сироватці крові корів, хворих на кетоз, г/л; M±m, n=5

Група тварин	Загальний білок	Альбумін	Глобуліни		
			альфа-	бета-	гамма-
здорові	71,0±1,23	31,6±0,66	10,5±0,85	11,5±0,21	17,3±0,37
хворі	86,4±2,54 ***	25,8±0,86 *	19,0±1,34 ***	17,9±0,08 ***	23,9±1,20 ***

Примітка. * - p<0,05; ** - p<0,01; *** - p<0,001, порівняно зі здоровими.

Відомо, що печінка – це основне місце обміну амінокислот. Для синтезу білків використовуються амінокислоти, утворені при метаболізмі ендогенних (в першу чергу м'язових), кормових білків, а також тих, які синтезувались у печінці. Більшість амінокислот, які потрапляють у печінку по ворітній вені,

метаболізуються до сечовини (за виключенням лейцину, ізолейцину та валіну) [6]. Проведені дослідження амінокислотного складу плазми крові здорових та хворих корів показали ряд відмінностей (табл. 2). Зокрема, 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.

Таблиця 2.

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

Амінокислота, мкмоль/л	Здорові	Хворі
фенілаланін	24,3±0,53	29,8±2,64*
тирозин	27,6±2,05	31,1±5,64
лейцин	48,6±2,30	79,2±12,98**
ізолейцин	70,5±6,22	66,7±9,68
метіонін	16,8±1,48	24,2±1,42**
валін	120,1±4,58	101,5±5,42*
аланін	157,7±9,63	118,4±4,93**
аргінін	58,3±2,16	46,6±2,58**
аспарагін	25,2±1,93	18,0±0,98*
триптофан	38,6±2,95	56,8±4,40**

Примітка. * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$, порівняно зі здоровими тваринами.

Такі зміни метаболізму можуть бути пов'язані з особливостями розпаду різних груп амінокислот. Зокрема, ароматичні та сірковмісні амінокислоти розщеплюються тільки у печінці. До них, зокрема, відносяться фенілаланін, триптофан, тирозин та метіонін. Причиною зростання вмісту даних амінокислот може бути ураження печінки, внаслідок чого знижується концентрація ферментів, які знаходяться у гепатоцитах та інактивують дані амінокислоти [6]. Як видно з даних таблиці 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 у ще більшій мірі посилюють патологічний процес. При цьому, вміст амінокислот з розгалуженими ланцюгами (валін, та ізолейцин) знизився (на 15,5%; $p < 0,01$ та 5,4% відповідно) за виключенням лейцину. Ці три незамінні амінокислоти розщеплюються в більшій мірі 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.

Висновки. У корів, хворих на кетоз, порушується білоксинтезувальна функція печінки, що виражається у вірогідному зниженні вмісту альбумінів і підвищенні глобулінових фракцій. У хворих корів зростає вміст кетогенних амінокислот (фенілаланін, тирозин, лейцин), знижується глікогенних амінокислот та амінокислот з розгалуженими ланцюгами (аланін, аргінін, аспарагін, валін, ізолейцин).

Література

1. Левченко В. І. Внутрішні хвороби тварин / В. І. Левченко, В. В. Влізло, І. П. Кондрахін 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 / В.І. Левченко // Здоров'я тварин і ліки. – 2009. – №2. – С.14-15
3. Левченко В.І. Кетоз високопродуктивних корів: етіологія і діагностика / В.І. Левченко, В.В. Сахнюк // Ветеринарна медицина України. – 2002. – №2. – С.18
4. Влізло В.В. Патогенетичні механізми виникнення кетозу у лактуючих корів / В.В. Влізло, Г. Готтер, В. Баумгартнер // Вет. медицина. Міжвід. темат. наук. збірник. – К.: Аграрна наука, 1997. – Вип.71. – С.56-60.
5. Влізло В.В. Жировий гепатоз у високопродуктивних корів: Автореф. дис.... док.вет.наук. – К., 1998. – 34с.
6. D'Mello J. P. F. Amino Acids in Animal Nutrition / J. P. F. D'Mello. – Edinburgh UK: CABI Publishing, 2003. – 526 p.
7. Влізло В.В. Гепатоцеребральний синдром у великої рогатої худоби // Вісник аграрної науки. – 1999. – №8. – С.29-33.

Summary

Vlizlo V.V., Simonov M.R.

Institute of animal biology of NAAS, Ukraine, Lviv, msimonov@inenbiol.com.ua
THE PROTEIN SYNTHETIZING FUNCTION OF LIVER AND METABOLISM OF AMINO ACIDS IN COWS WITH KETOSIS

Analysis of total protein content, protein fractions and concentration of free amino acids in blood of ketotic and not affected cows is presented in this paper. Conducted research have showed that postpartum ketosis in high-yield cows is accompanied by disturbances in protein metabolism that lead to elevation of total protein level and changes in protein fractions ratio (decreasing of albumin and increasing of globulins level). Along with this elevation of ketogenic amino acids concentration (phenylalanine, tyrosine, leucine) and decrease in level of glycogenic amino acids (alanine, arginine, asparagine) is observed.

Key words: cows, ketosis, total protein, protein fractions, amino acids.

Рецензент – д.вет.н., проф. Гуфрій Д.Ф.