

УДК 636.2:612.33:577.161.11

## ТРАНСФОРМАЦИЯ $\beta$ -КАРОТИНА В ВИТАМИН А В РУБЦЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ОБЕСПЕЧЕННОСТИ СИМБИОТИЧЕСКИХ МИКРООРГАНИЗМОВ ЦИНКОМ И МЕДЬЮ

А. А. ИВАНОВ

(Кафедра физиологии и биохимии с.-х. животных)

В опытах *in vivo* и *in vitro* доказано наличие рубцового метаболизма каротина, который заключается в окислении каротина ферментами симбиотических микробов и эстерификации продуктов окисления пальмитиновой и в меньшей мере уксусной кислотами. Учитывая низкий коэффициент трансформации каротина в витамин А и наличие в рубцовой жидкости продукта нецентрального окисления молекулы каротина  $\beta$ -апо- $\delta'$ -каротиналя, можно заключить, что в рубце трансформация каротина происходит в основном за счет разрыва периферических двойных связей.

Введение в рубцовую жидкость сульфатов цинка и меди в умеренных дозах стимулировало накопление ретинилпальмитата *in vitro*. Органические источники микроэлементов наряду с усилением процесса эстерификации витамина А способствовали повышению уровня витамина А в спиртовой форме в инкубируемой среде.

Желудочно-кишечный тракт жвачных животных характеризуется исключительной морфофункциональной лабильностью, одним из проявлений которой является высокая эффективность трансформации растительного пигмента каротина в жизненно необходимое животному организму вещество — витамин А [1, 8, 16]. Сложный многокамерный желудок жвачных и его многомиллионное микронаселение (бактерии,

инфузории, грибки) обеспечивают необходимую трансформацию каждого из компонентов корма. В преджелудках жвачных от 10 до 50 % питательных веществ корма подвергается частичному или полному перевариванию [6]. Тем не менее мало что известно о превращениях каротина в преджелудках. Среды, создаваемая симбиотическими микроорганизмами, довольно агрессивна по отношению ко всем частям корма. Едва

ли каротин может пройти этот участок желудочно-кишечного тракта не изменившись. Однако экспериментальных подтверждений этому крайне мало. В опытах *in vitro* [10, 11] установлено, что в рубце разрушается более 50 % каротина и витамина А. Вместе с тем остается невыясненным, что это за разрушение, каковы его причины и физиологический смысл, если он имеется вообще. В данной работе автор предпринимает попытку ответить на эти и некоторые другие вопросы.

### Методика

Опыты проведены на животных, описанных ранее [3]. Рубцовую жидкость получали через фистулу рубца у коров 3 групп. Рацион коров I группы состоял исключительно из люцернового сена и минеральной добавки. Содержание питательных веществ на единицу сухого вещества составляло: сырого протеина — 20%, сырой клетчатки — 22, сырого жира — 2,6, кальция — 1,54, фосфора — 0,29 %, каротина — 8,3 мг%, цинка — 21, меди — 11 мг%, энергосыщенность обменной энергией — 2,0 Мкал/кг. Остальные животные получали многокомпонентные рационы, при этом во II группе на концентрированных корма приходилось 45 %, в III — 60 % общей питательности рациона.

Для количественного определения каротина и ретиноидов использовали метод жидкостной хроматографии высокой точности [9]. Исследования *in vitro* проводили на установке, разработанной Тилли и Терри [17] в современной модификации [3].

Поскольку описания подготовки рубцовой жидкости для количественного анализа каротина и ретиноидов в ней нам не удалось найти в литературе, ниже мы более подробно остановимся на некоторых его этапах. Так, 1 мл рубцовой жидкости помещали в центрифужную пробирку 16×25 мм, сюда же прилива-

ли 1 мл этанола УФ-чистоты, содержащего 0,01 % антиоксиданта ВНТ. В течение 3 мин содержимое перемешивалось на установке Vortex. После этого в пробирку вносили 2 мл гексана УФ-чистоты, закрывали пробирку корковой пробкой и на 5 мин вновь помещали в ту же установку. Далее содержимое центрифугировали в стандартной медицинской центрифуге при скорости 3,4 тыс.об/мин. Супернатант фильтровали через специальный фильтр Millipore HAWP 01300, для чего одноразовой стерильной пастеровской пипеткой его переносили на предварительно смоченный гексаном фильтр, закрепленный в целностеклянном шприце системы Spinney. Гексановый фильтрат переносили в стерильные пробирки карусельного автоматического пробоотборника жидкостного хроматографа Waters. Все операции следует выполнять при искусственном освещении с желтыми светофильтрами на источниках света.

В случае преобладания в образце витамина А в спиртовой (или) эфирной форме целесообразно для экономии времени и средств использовать жидкостную хроматографию с нормальной фазой. Если в образцах присутствует смесь каротиноидов и нескольких ретиноидов, необходимо прибегнуть к хроматографии с обратной фазой. В последнем случае применяется следующая жидкая фаза: метанол-вода — 30 мин, хлороформ-метанол — 10, метанол — 5 мин. Технология с обратной фазой более трудоемка, однако она позволяет разделять и при наличии стандартов идентифицировать широкий спектр веществ. Расчет концентрации отдельного вещества производится по формуле

$$N = \frac{A}{A_{\text{ст}}} \times F \times N_{\text{ст}},$$

где  $N$  — искомое вещество, нг;  $A$  — площадь пика искомого вещества на хроматограмме;  $A_{\text{ст}}$  — площадь пика внутреннего стандарта;  $F$  — коэффициент

ент воспроизводимости искомого вещества, получаемый экспериментально в процессе калибровки, который в условиях нашего опыта составил для ретиноевой кислоты (РК) 0,298; ретинола (Р) — 0,891; ретинилпальмитата (РП) — 2,465, ретинилацетата (РА) — 1,0, метилретиноата (МР) — 1,0; Nст — количество введенного в колонку вещества, принятого за внутренний стандарт, нг.

Концентрация искомого вещества в рубцовой жидкости находится по следующей формуле:

$$K = \frac{NPK}{m},$$

где  $K$  — концентрация искомого вещества, нг/мг;  $P$  — степень разбавления образца;  $k$  — постоянный коэффициент ( $k=12$ );  $m$  — масса навески сухого вещества после лиофильной сушки (оптимально 50 мг).

В качестве внутреннего стандарта в описанной технологии хорошо зарекомендовал себя метилретиноат, препарат фирмы Сигма и хроматографическая колонка Partisil 100DS-3 (США). Анализ лучше проводить в 3-5 параллелях партиями в 100-150 образцов. В этом случае систематическая ошибка сводится к минимуму.

## Результаты

Содержание  $\beta$ -каротина и ретиноидов в рубцовой жидкости, отобранной в разное время, зависело от состава рациона коров (табл. 1). Так, разница в концентрации  $\beta$ -каротина во II группе по сравнению с I была достоверно выше ( $P<0,01$ ), а между III и I — даже 4-кратной. Интересно, что отмеченные различия не связаны с содержанием каротина в кормах, которое составляло 8,3, 4,5 и 4,3 мг% соответственно в I, II и III группах. Вероятно, каротин труднее переходил в рубцовую жидкость у коров I группы. Источники каротина во II и III

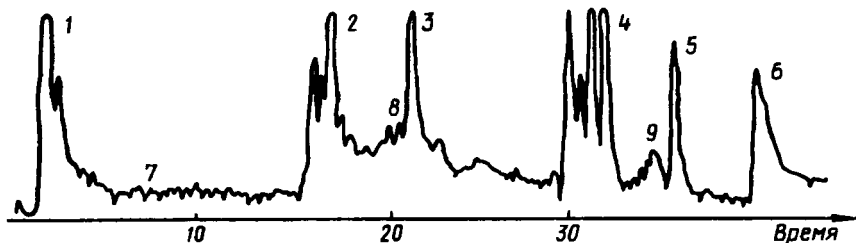
группах были другими (люцерновый сенаж, кукурузный силос и сенаж). Допускаем, что активному переходу каротина в рубцовую жидкость способствовало в этом случае повышенное содержание жира в рационах (соответственно 4,3 и 5,15 % против 2,6 % в I группе).

Концентрация спиртовой формы витамина А оказалась одинаковой в I и II группах — около 100 мкг%; в III она была вдвое ниже. Последнее неожиданно, так как именно рацион III группы наиболее насыщен палмитиновым эфиром витамина А (4500 ед/кг против 1358 и 0,00 ед/кг во II и I группах). Однако по содержанию эстерифицированных форм витамина А II и III группы значительно превосходили I, что вполне закономерно, по крайней мере в отношении ретинилпальмитата. Уровень эфира уксусной кислоты в группах составил  $24\pm 3$ ,  $85\pm 8$  и  $121\pm 15$  мкг%, т.е. условия для эстерификации витамина А ацетатом, несомненно, были благоприятнее у коров II и III групп.

Из других ретиноидов в рубце обнаружены ретиноевая кислота, ее эфир метилретиноат и продукт нецентрального окисления каротина  $\beta$ -апо- $\delta'$ -каротиналь. Однако содержание этих ретиноидов крайне незначительно: их не удалось обнаружить в гексановой вытяжке из нативной рубцовой жидкости (рисунок). Идентификация стала возможной лишь при использовании лиофилизированного сухого остатка рубцовой жидкости и концентрации гексановой вытяжки путем выпаривания гексана в токе азота и последующего растворения осадка в малом объеме метанола.

В среднем по всем группам концентрация ретиноевой кислоты составила 87 нг, метилретиноата — 1344 и  $\beta$ -апо- $\delta'$ -каротиналя 26 нг на 100 г сухого вещества лиофильной сушки.

Уровень каротина и практически всех ретиноидов в рубцовой жидкости зависел от времени взятия образцов. Че-



Хроматография рубцовой жидкости.

1 — фронт растворителя; 2 — ретинол; 3 — метилретиноат; 4 — фронт растворителя и неидентифицированные ретиноиды; 5 — неидентифицированное вещество; 6 — фронт растворителя; 7 — ретиноевая кислота; 8 — ретинилацетат; 9 — ретинилпальмитат.

Т а б л и ц а 1

Содержание β-каротина и ретиноидов (мкг%) в рубцовой жидкости коров

Срок отбора проб	Группа коров		
	I	II	III
Каротин			
До кормления	588±73	2233±190	3027±350
Через 3 ч	388±68	1492±201	1507±566
Через 6 ч	868±90	1985±143	1798±217
Ретинол			
До кормления	103±21	104±18	40±6
Через 3 ч	88±12	94±9	56±14
Через 6 ч	116±23	114±14	63±8
Ретинилпальмитат			
До кормления	223±31	612±90	821±111
Через 3 ч	116±20	415±57	762±88
Через 6 ч	137±11	437±63	660±143
Ретинилацетат			
До кормления	28±5	98±16	142±33
Через 3 ч	19±8	75±25	100±27
Через 6 ч	24±7	82±18	127±36
Ретиноевая кислота*			
До кормления	57±8	92±16	146±11
Через 3 ч	46±7	79±23	101±39
Через 6 ч	52±13	86±38	126±47
Метилретиноат*			
До кормления	1087±276	1452±333	1878±260
Через 3 ч	932±112	1228±267	1479±260
Через 6 ч	1055±167	1340±421	1642±494
β-апо-δ'-каротиналь*			
До кормления	41±5	39±6	32±10
Через 3 ч	23±6	20±2	-
Через 6 ч	17±8	23±7	15±6

\* — нг на 100 г сухого вещества.

рез 3 ч после кормления значения показателей были минимальными, что связано с физическим разбавлением рубцовой жидкости поступающими в рубец кормом и водой; через 6 ч они достигали исходного уровня. Несмотря на существенные различия в составе рационов, в рубце присутствовали одни и те же ретиноиды. Наличие витамина А у коров I группы, рацион которых не содержал никаких источников А-витаминной активности, за исключением каротина сена, говорит о том, что в рубце каротин трансформируется в витамин А. Результаты наблюдений *in vivo* повторяются и в условиях *in vitro* (табл. 2). Мы инкубировали рубцовую жидкость коров I и II групп в нативном виде и с добавлением кристаллического каротина в течение 48 ч. Каротин предварительно растворяли в препарате Твин-80. За счет кристаллического каротина его концентрация в инкубируемой среде возрастала на 2 мг. Опыт показал, что закономерные изменения концентрации каротина и ретиноидов приходят лишь в первые 24 ч. Более продолжительная инкубация приводит к образованию химических веществ, которые серьезно мешают количественному анализу.

Как следует из табл. 2, во всех вариантах опыта за 24 ч разрушается 40-60 % каротина. Причем скорость этого процесса не зависит от количества и

**Результаты инкубирования *in vitro* нативной (числитель) и с добавлением каротина (знаменатель) рубцовой жидкости (мкг%) в течение 24 ч**

Показатель	Время взятия проб после кормления, ч					
	0	2	4	6	12	24
	I группа					
Каротин	<u>810</u> 2500*	<u>600</u> 2050*	<u>520</u> 1800	<u>410</u> 1550	- 1300	<u>380</u> 1100
Ретинил	<u>126</u> 165*	<u>163</u> 433*	<u>107</u> 375	<u>87</u> 341	<u>169</u> 356	<u>193</u> 378
Ретинол	<u>279</u> 298	<u>215</u> 218	<u>233</u> 189	<u>217</u> 202	<u>202</u> 208	<u>203</u> 183
	II группа					
Каротин	<u>2012*</u> 4303	<u>1600*</u> 4297	<u>1333</u> 3200	<u>1250</u> 2912	<u>1899</u> 3000	<u>1051</u> 2424
Ретинил	<u>996*</u> 903*	<u>695*</u> 621*	<u>658</u> 790	<u>620</u> 751	<u>765</u> -	<u>502</u> 574
Ретинол	<u>252*</u> 295	<u>209*</u> -	<u>272</u> 290	<u>252</u> 288	<u>234</u> 276	<u>247</u> 319

\* — 2-часовая разница достоверна при  $P < 0,05$ .

источников каротина в рационе коров. Процесс разрушения каротина идет довольно быстро, и уже через 2 ч инкубации *in vitro* в среднем во всех вариантах было окислено около 12 % от его первоначального количества. Через 6 ч в рубцовой жидкости оставалось 67 % каротина. Допускаем, что *in vivo* в промежутках между кормлением окисляется примерно третья часть каротина рациона, поступающего в рубец. Ответить на вопрос, физиологичны ли рубцовые потери каротина или нет, позволяет анализ изменений концентрации ретиноидов в рубце.

Характер изменений ретиноидов зависел от состава рациона. Так, в I группе за первые 2 ч инкубации произошло увеличение концентрации ретинилпальмитата в нативной жидкости со  $126 \pm 10$  до  $163$  мкг%. При введении в жидкость кристаллического каротина эти изменения были резче — от  $165 \pm 13$  до  $433 \pm 36$  мкг% ( $P < 0,01$ ). Сравнительно высоким оставался данный показатель до конца инкубации.

Во II группе в обоих вариантах уровень эстерифицированной формы вита-

мина А снижался с самого начала и до конца инкубации.

По содержанию ретинола I и II группы не различались, а по содержанию эфирной формы витамина А различия были существенными. Так, нативная жидкость до начала инкубации в I группе содержала  $126 \pm 10$  мкг% ретинилпальмитата, во II —  $996 \pm 73$  мкг% ( $P < 0,01$ ).

Очевидно, в I группе при добавлении кристаллического каротина усиливался процесс образования витамина А. За первые 2 ч инкубации окисление каротина в расчете на 1 л среды составило 8,38 ммоль, что в идеальных условиях при окислении центральной двойной связи в молекуле каротина могло привести к образованию 16 ммоль витамина А. Если допустить, что потери ретинола за это время, равные 80 мкг%, произошли за счет эстерификации пальмитиновой кислотой, то это добавило еще 2,8 ммоль эстерифицированного витамина А. Таким образом, суммарный прирост эфира мог достичь 18-19 ммоль. Фактический прирост эфира за 2 ч составил 5,1 ммоль. Следовательно, эф-

Т а б л и ц а 3

**Рубцовый метаболизм  $\beta$ -каротина в условиях *in vitro* при разных концентрациях солей цинка и меди (мкг%)**

Время инкубации, ч	Каротин	Ретинол	Ретинил
Раздельное введение цинка и меди			
Контроль, 90Zn + 30Cu			
0	2382±181	61±6	133±7
2	1933±178	73±9	192±18*
4	1612±170*	66±11	114±16
6	1134±227	64±10	141±19
Вариант 1, 135Zn + 30Cu			
2	1651±143	81±9	229±12
4	1276±195	76±8	243±32*
6	1234±164	63±10	241±25*
Вариант 2, 180Zn + 30Cu			
2	1916±140	74±7	203±16
4	1602±170	83±12	187±19
6	1433±189	86±8	212±21
Вариант 3, 270Zn + 30Cu			
2	2014±136	96±15	209±21
4	1875±130	83±9	184±17
6	1406±192	91±13	196±14
Вариант 4, 90Zn + 45Cu			
2	1769±131	104±12*	232±14*
4	1588±111	-	251±21**
6	-	113±10	240±23*
Вариант 5, 90Zn + 60Cu			
2	1606±170	93±7	222±18
4	1572±184	79±8	241±16**
6	1543±218	103±11	336±23
Вариант 6, 90Zn + 90Cu			
2	1951±128	97±9	240±18
4	1914±142	81±10	231±24
6	1684±106	89±12	255±28
Одновременное введение цинка и меди			
Вариант 7, 135Zn + 45Cu			
2	1861±123	94±5	299±24*
4	1647±252	88±6	327±30**
6	1693±211	97±6	303±28*
Вариант 8, 180Zn + 60Cu			
2	2024±286	77±7	210±23
4	1976±229	-	-
6	1513±218	70±13	127±9
Вариант 9, 270Zn + 90Cu			
2	-	75±6	143±15
4	-	51±4	102±8
6	-	37±4	123±11

эффективность трансформации каротина в витамин А на молекулярной основе равна 31,9 %, что выглядит вполне реалистично. В опытах *in vivo* на лабораторных животных эффективность трансформации каротина в витамин А, рассчитанная по накоплению витамина А в печени животных, находилась в пределах от 10 до 50 % [1, 2, 13].

Вопрос об эффективности использования каротина в качестве предшественника витамина А является весьма важным, так как А-витаминная недостаточность по распространенности стоит на втором месте после белкового дефицита. Отсюда ясно, что разработка способов повышения эффективности трансформации каротиноидов в витамин А может снять хотя бы частично остроту проблемы. Одним из возможных направлений ее решения является оптимизация микроминерального питания жвачных. Изучение взаимоотношений витамина А и микроэлементов имеет более чем 30-летнюю историю [14], но только после внедрения жидкостной хроматографии в витаминологию проявились отчетливые очертания взаимоотношений витамина А и цинка. Известно, что цинк причастен к синтезу сывороточных белков, включая ретинолсвязывающий белок крови [15]. На жвачных была показана возможность улучшать статус витамина А за счет адекватного снабжения организма цинком и медью [4, 5]. Однако до сих пор интимный механизм взаимоотношений витамина А и микроэлементов у жвачных остается неясным. Весьма вероятно, что местом взаимодействия этих нутриентов является рубец. Реакция окисления каротина в тонком кишечнике лабораторных животных зависит от обеспеченности организма цинком и медью, поскольку контролируется оксигеназой, содержащей и 1-й и 2-й элементы. Поэтому, обнаружив в рубце метаболизм каротина и ретиноидов, мы решили изучить его зависимость от обес-

печенности симбиотической микрофлоры и фауны цинком и медью.

Цинк вводили в рубцовую жидкость в виде  $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$  — медь  $CuSO_4 \cdot 5H_2O$ . Непосредственно перед инкубацией в среду добавляли кристаллический каротин в растворе Твин-80. Концентрация  $\beta$ -каротина в нативной рубцовой жидкости составляла 302 мкг%, после добавления кристаллического каротина — 2382 мкг%. Содержание ретинола и ретинила до инкубации — соответственно 61 и 133 мкг%.

Как следует из табл. 3, за 6 ч инкубации 30 — 50 % исходного количества каротина переходило в другое состояние. При этом в вариантах с солями цинка и меди его окисление шло быстрее. Так, в 1-м варианте уже через 2 ч концентрация каротина упала на 31 % (с 2382 до 1651 мкг%), а в контрольном варианте — только на 19 %. Таким образом, 50 % увеличение уровня цинка в рубцовой жидкости коров привело к 3-кратному повышению скорости окисления каротина.

Добавки цинка не повлияли на содержание ретинола, составлявшее во всех случаях независимо от времени инкубации 60-90 мкг%. На наш взгляд, это постоянство не является признаком высокой устойчивости к окислению, а скорее наоборот. По литературным данным, ретинол легко окисляется пр действии различных физико-химических факторов [1, 2, 7]. Известно также, что рубцовая среда достаточно агрессивна по отношению к свободному ретинолу [10, 11], в которой он к тому же быстро эстерифицируется [3]. Поэтому равновесное состояние концентрации ретинола в рубцовой жидкости скорее всего является результатом параллельного его образования из каротина и других веществ, с одной стороны, и его частичного разрушения и эстерификации, с другой. Не исключается и лимитирующее влияние ретинолсвязывающих белков в рубцовой жидкости. Маловероят-

но, чтобы ретинол находился в рубцовой жидкости в свободном состоянии в силу его высокой токсичности и чувствительности к окислителям. Скорее всего в рубце, как в других тканях, он связан с белками-переносчиками, наличие которых и может определять относительную стабильность концентрации ретинола в рубцовой жидкости. В последние годы исследователи обнаружили и описали большое количество переносчиков ретинола, работающих на органном и клеточном уровнях [12]. К сожалению, данных о ретинолсвязывающих белках в рубцовой жидкости пока в литературе еще нет.

Добавление в рубцовую жидкость разных доз меди также стимулировало ускоренное окисление каротина (варианты 4, 5, 6). Однако полученные различия статистического подтверждения не имеют из-за большой вариабельности показателя. В 4-м варианте, где уровень меди по сравнению с контролем был увеличен на 50 %, отмечены достоверное повышение концентрации ретинола ( $104 \pm 12$  против  $73 \pm 9$  мкг%) и быстрый и устойчивый рост эстерифицированной формы витамина А.

Совместное применение цинка и меди по своему влиянию на изучаемый процесс мало чем отличалось от их раздельного введения в инкубационную среду. Умеренные дозы незначительно увеличили концентрацию ретинола и достоверно — содержание ретинила. Одновременное 3-кратное увеличение дозы цинка и меди (9-й вариант), по видимому, оказывает угнетающее действие на микроорганизмы рубца.

В последнее время производители кормовых добавок выставляют на рынок новую продукцию — микроэлементы в составе органических соединений [5, 18]. В частности, американская компания Зинпро Корпорейшн предлагает для кормления животных органические источники цинка и марганца в виде соединений с метионином, меди и цин-

Т а б л и ц а 4

Рубцовый метаболизм  $\beta$ -каротина (мкг%) при введении в инкубационную среду цинк-метионина и медь-лизина

Время инкубации, ч	Каротин	Ретинол	Ретинил
Цинк-метионин			
2	1907±106	110±8*	217±20
4	1809±85	96±10	281±18**
6	1240±117	88±7	303±24*
Медь-лизин			
2	1880±96	117±12*	137±12
4	1660±118	100±8	266±19*
6	1417±105	73±6	274±22*

ка — в соединении с лизином, добавку кобальта — в виде глюкогептоната. Производители этих препаратов ничего не сообщают о действии органических соединений цинка и меди на статус витаминов в организме животных. В связи с этим мы решили изучить влияние препарата цинка Зинпро-100 и меди Куплекс-100 на рубцовый метаболизм каротина у молочных коров *in vitro*. Препарат Зинпро-100 (10 % цинка, 20 % метионина) и препарат Куплекс-100 (10 % меди, 46 % лизина) добавляли в рубцовую жидкость перед инкубацией из расчета 1 г на 10 кг сухого вещества, что близко к рекомендации фирмы. Результаты 6-часового инкубирования представлены в табл. 4.

Органические добавки не оказали влияния на скорость окисления каротина, а на образование ретинола и его эфира оно было очень заметным. Так, уже через 2 ч инкубации концентрация ретинола возросла в варианте с цинк-метионином на 50 %, в варианте с медь-лизином — на 60 %. Существенно увеличилось и накопление ретинилпальмитата: достоверные различия получены при 4- и 6-часовом инкубировании. Отмеченные эффекты, вне всякого сомнения, связаны с деятельностью микробов. Как цинк-метионин, так и медь-лизин активизировали деятельность сим-

биотической микрофлоры и фауны. Тем не менее остается неясным, что было действующим началом в препаратах: микроэлементы, аминокислоты или же и те и другие.

## Заключение

Рубцовый метаболизм каротина сводится к окислению каротина и эстерификации образующихся при этом продуктов. Судя по довольно низкому значению коэффициента трансформации каротина в витамин А, в рубце происходит разрыв периферических двойных связей в молекуле каротина. Основанием для данного заявления служит также присутствие в рубцовой жидкости  $\beta$ -апо- $\delta'$ -каротиналя — продукта нецентрального окисления. В целом превращение каротина в витамин А в рубце следует рассматривать как положительный процесс, который нацелен на повышение реальной А-витаминной ценности рациона, поскольку эфирная форма витамина А более устойчива к возможным неблагоприятным факторам среды по сравнению с каротином и легче всасывается в кишечнике.

Введение в рубцовую жидкость минеральных и органических источников цинка и меди существенно изменяло рубцовый метаболизм каротина, в частности, усиливало эстерификацию витамина А пальмитиновой кислотой. Полученные результаты объясняют, по крайней мере частично, положительное влияние добавок микроэлементов на статус витамина А у молочных коров *in vivo*.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вальдман А. Р. Витамины в животноводстве. Рига: Зинатне, 1977.— 2. Дмитровский А. А. Витамин А — В кн.: Экспериментальная витаминология /Под ред. Ю. М. Островского. Минск: Наука и техника, 1979, с. 131-175.— 3. Иванов А. А. Трансформация каротина в рубце жвачных животных.—



- Изв. ТСХА, 1994, вып. 1, с. 173-181.— 4. *Иванов А. А., Круталевич А. А.* Метаболизм витамина А и активность цинксодержащих ферментов у лактирующих коров разной продуктивности в зависимости от обеспеченности цинком.— Изв. ТСХА, 1990, вып. 3, с. 145-154.— 5. *Иванов А. А., Трубейчук Н. В.* Обеспеченность лактирующих коров витамином А в зависимости от дозы и источника меди.— Изв. ТСХА, 1991, вып. 4, с. 120-128.— 6. *Курилов Н. В., Кроткова А. П.* Физиология и биохимия пищеварения жвачных. М.: Колос, 1972.— 7. *Blomhoff R., Green M. H., Green J. M. e.a.*— *Physiol. Rev.*, 1991, vol. 71, N 4, p. 951-990.— 8. *Cullison A. E., Lowery R. S.*— *Feeds a. Feeding* (4th ed.) Reston Book, 1987.— 9. *Fallow A., Booth F. G., Bell L. D.*— *Application of HPLC in Biochemistry*. Elsevier, 1988, p. 271-294.— 10. *Keating E. K., Hale W. H., Hubbert F.*— *J. Anim. Sci.*, 1964, N 23, p. 111-117.— 11. *Rode L. M., McAllister T. A., Cheng K. J.*— *Can J. Anim. Sci.*, 1990, vol. 70, p. 227-233.— 12. *Ross A. C.*— *J. Nutr.*, 1993, vol. 123, p. 346-350.— 13. *Scita G., Aponte G. W., Wolf G.*— *J. Nutr. Biochem.*, 1992, vol. 3, p. 118-123.— 14. *Smith J. C.*— In: *Micronutrient interactions*. N. Y., 1980, p. 62-75.— 15. *Smith J. E., Brown E. D., Smith J. C.*— *J. Lab. Clin. Med.*, 1974, vol. 84, p. 692-697.— 16. *Stevens C. E.*— *Comparative Physiology of the Vertebrate digestive System*. Cambridge Univ. Press, 1988.— 17. *Tilley J. M., Terry R. A.*— *J. Br. Grassl. Soc.*, 1963, N 18, p. 104-111.— 18. *Wedekind K. J., Horton A. E., Baker D. H.*— *J. Anim. Sci.*, 1992, vol. 70, p. 178-187.

Статья поступила 15 декабря 1993 г.

## SUMMARY

Rumen transformation of  $\beta$ -carotene to vitamin A is shown *in vivo* and *in vitro* experiments with rumen fluid from fistulated dairy cows fed different rations.

Two pathways have been suggested for conversion of carotene to vitamin A in rumen, central cleavage and excentric cleavage.

The excentric cleavage hypothesis is supported by low rate of carotene conversion to vitamin A and by the presence of  $\beta$ -apo- $\delta'$ -carotenal in the rumen.

The speed of carotene cleavage and  $\beta$ -carotene oxidation products esterification were associated with zinc and copper level in the rumen fluid *in vitro*.