

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ВИТАМИНА А И ЦИНКА В МЕТАБОЛИЗМЕ ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

А.А. ИВАНОВ

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

Методами *in vivo*, *in vitro* и *in situ* изучали механизм взаимодействия витамина А и цинка в обмене веществ у жвачных. Показано, что биохимические пути витамина А и цинка пересекаются, по крайней мере, на трех уровнях: в желудочно-кишечном тракте, в печени и молочной железе. Цинк стимулирует процесс окисления каротина в рубце с последующей эстерификацией продуктов окисления, способствует микробному синтезу каротина в толстом отделе кишечника, а также влияет на процесс всасывания каротина и витамина А в кишечнике. На уровне печени цинк контролирует трансформацию каротина в витамин А и участвует в синтезе белков-переносчиков витамина А.

Адекватное обеспечение лактирующих коров цинком способствует более высокой ретенции каротина и ретинола из притекающей к молочной железе крови. По-видимому, цинк причастен к синтезу транспортных систем секреторного эпителия молочной железы. Исходя из полученных данных пришли к заключению, что за счет дешевых минеральных добавок цинка можно существенно улучшить статус витамина А у лактирующих коров в зимне-стойловый период и поднять А-витаминную ценность натурального молока и молочных продуктов в зимнее время.

Адекватное обеспечение домашних животных витаминами и минеральными веществами предопределяет их здоровье и долголетие, высокую продуктивность и, следовательно, рентабельность животноводства. Поэтому обсуждаемая в данной работе проблема, несмотря на кажущуюся отвлеченность от прак-

тики, имеет к последней самое непосредственное отношение. Ранее выполненные нами исследования показали, что витамин А и цинк тесно взаимодействуют друг с другом в процессе обмена веществ у жвачных [3, 5]. У лактирующих коров с различным уровнем цинка в рационе при одинаковой обеспечен-

ности каротином концентрация витамина А в крови и в молоке может быть неодинаковой. Нормализация цинкового питания приводит к существенному улучшению статуса витамина А, что положительно отражается на А-витаминной ценности молока и приготовляемых из него молочных продуктов. Механизм взаимодействия витамина А и цинка во многом неясен. Имеющиеся в литературе данные о пересечении метаболических путей витамина А и цинка относятся к моногастричным животным. Они объясняют механизм взаимодействия этих нутриентов главным образом синтезом транспортных белков — ретинолсвязывающего [14] и цинксвязывающего [1]. В соответствии с этими представлениями ретинол и цинк можно рассматривать в качестве синергистов, обслуживающих белковый синтез в печени.

Наши наблюдения за жвачными животными позволяют говорить о том, что результаты экспериментов на моногастричных животных в равной мере справедливы и для жвачных. Однако морфофункциональные особенности последних настолько велики и разнообразны, что было бы наивным ограничиваться механическим переносом каких бы то ни было функций с одной группы животных на другую без серьезных экспериментальных подтверждений.

Наиболее существенные отличия физиологии жвачных связаны со строением желудочно-кишечного тракта. Уже на уровне рубца и даже ротовой полости проявляется своеобразие жвачных. Фактически ни один компонент корма не проходит через преджелудки в неизменном

виде. Микробы рубца создают среду, агрессивную к белкам, жирам, углеводам. Трудно рассчитывать на то, что другие органические составляющие корма (и тем более легкоокисляемые каротин и ретинол) не подвергаются физико-химическому воздействию со стороны симбиотической микрофлоры и фауны преджелудков [6]. У моногастричных животных многие компоненты корма, включая жирорастворимые витамины, проходят желудок без существенных изменений и попадают в кишечник практически в нативном состоянии.

Столь же значительны функциональные особенности печени жвачных. Наконец, искусственная, наследственно закрепленная гипертрофия молочных желез у крупного рогатого скота делает эти органы абсолютно уникальными. На этом уровне физиологические параллели моногастричных и жвачных вообще вряд ли допустимы.

Все эти сомнения и послужили основанием для проведения специальных исследований механизмов взаимодействия витамина А и цинка в обмене веществ у жвачных животных.

Методика

Опыты проводили по схеме, приведенной в табл. 1. Объектами изучения служили интактные лактирующие коровы с различной продуктивностью, молочные коровы с хронической фистулой рубца, а также валухи для выполнения опытов *in situ* при изучении функции печени. Кроме того, для моделирования рубцовых процессов использовали лабораторную установку «искусствен-

ный рубец». С целью повышения сопоставимости результатов во всех

экспериментах применяли зимние рационы, близкие по составу.

Т а б л и ц а 1

Схема опытов (зимний рацион)

Объект изучения	Уровень цинка, мг/кг		Изучаемые процессы, органы, среды, показатели
	сульфат Zn	Zimpro-100	
Рубец: in vivo in vitro	25—275	25—50—75	Трансформация каротина
Валухи: in vivo in situ	25—50	—	Ретенция каротина и витамина А печени
Лактирующие коровы с удоями, кг:			
3500	25—50	—	Метаболизм каротина,
4500	25—150	—	витамина А. Ретенция каротина и ретинола молочной
6000	25—100	50	железы

Основным влияющим фактором в опытах был уровень цинка в рационе, который варьировали в пределах от 25 до 300 мг на 1 кг сухого вещества корма. Источниками цинка были минеральная соль $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ и органический препарат Zimpro-100, представляющий собой соединение цинка и метионина. Биохимические методы, использовавшиеся в опытах, равно как и состав рационов, характеристики животных, подробно описаны нами в ранее опубликованных работах [3—5].

Опыты проводили в период с 1987 по 1993 г. в хозяйствах Московской и Тульской областей, в виварии Тимирязевской академии, а также в лабораториях кафедры физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных МСХА и Мичиганского государственного университета (США).

В таблицах одной звездочкой обозначены достоверные различия

по отношению к контролю при $P < 0,05$, двумя — при $P < 0,01$, тремя — $0,001$.

Результаты

Опыты in vivo показывают, что обеспеченность молочного скота витамином А может быть пониженной из-за несбалансированности рациона по минеральным веществам. От недостатка микроэлементов прежде всего страдают симбиотические микробы преджелудков. При инкубации рубцовой жидкости in vitro добавление сульфата цинка или цинкметионина сопровождалось изменениями рубцового метаболизма. В частности, по сравнению с контролем сульфат цинка достоверно увеличивал концентрацию белкового азота в вариантах с 4- и 5-кратным увеличением общего уровня цинка в инкубируемой среде. Органический источник цинка повышал на 9—30% концентрацию

белкового азота во всех вариантах опыта (табл. 2). Кроме того, при добавлении 50 и 75 мг цинка в составе Zimpro-100 отмечалось увеличение концентрации и общего азота. В последнем варианте зафиксиро-

ван достоверный прирост и концентрации летучих жирных кислот до 173 ммоль/л против 120 ммоль/л в контроле. Другие показатели рубцового метаболизма оставались без изменений.

Т а б л и ц а 2

Показатели рубцового метаболизма после 3-часовой инкубации

Уровень цинка, мг/кг	pH	Сухое в-во, %	Общий азот, мг%	Белковый азот, мг%	ЛЖК, ммоль/л	Аммиачный азот, мг%
Сульфат цинка:						
25 (контроль)	5,2	3,5	240±5	156±6	120±9	12±2
50	5,4	3,6	238±6	161±4	124±11	14±1
75	5,4	3,6	241±2	173±9	144±12	16±1
100	5,3	3,5	268±4	187±9	136±11	16±2
125	5,5	3,5	274±6	183±7	148±15	12±1
200	5,3	3,4	236±4	177±12	147±9	8±1
Zimpro-100:						
50	5,1	3,6	270±7	171±8	152±13	10±1
75	5,3	3,7	276±4	192±7	168±16	12±1
100	5,4	4,0	289±8	208±8	173±7	12±3

Таким образом, в опытах *in vitro* дополнительное введение цинка активизировало микробную деятельность, что, в свою очередь, сопровождалось усилением гидролитической и синтетической активности. Ранее нами было показано, что добавки цинка стимулировали процессы микробиологического расщепления каротина и эстерификацию продуктов окисления каротина пальмитиновой и уксусной кислотами. Последнее мы рассматриваем как положительное явление, так как эстерифицированные продукты более

устойчивы к факторам среды. Следовательно, рубцовая трансформация каротина повышает его биологическую ценность как предшественника витамина А. Наша гипотеза специфичности взаимодействия цинка с витамином А (каротином) в метаболизме жвачных уже на уровне преджелудочного пищеварения получила экспериментальное подтверждение.

Другими местами метаболического сопряжения витамина А и цинка являются тонкий отдел кишечника, а затем печень. Это доста-

точно хорошо изучено на моногастрических животных. Так, Н.И. Берзинь [1] в цикле экспериментов показала, что всасывание цинка, его перенос из кишечника в кровь осуществляются специальным носителем — цинксвязывающим белком, который синтезируется в печени под контролем витамина А. При А-гиповитаминозе всасывание и транспорт цинка нарушаются вследствие дефицита белка-переносчика. Однако в цитируемых работах нет доказательств того, что витамин А имеет непосредственное отношение к синтезу цинксвязывающего белка, поскольку нет экспериментальных подтверждений наличия ферментативных или гормональных функций у витамина А. Хорошо известно, что при недостатке витамина А нарушается его системная функция в целом, белковый обмен и синтез транспортных белков крови в частности.

Памятуя о том, что цинк сам тесно связан с белковым метаболизмом, логично предположить, что А-гиповитаминозные состояния, в свою очередь, могут возникать при неадекватном обеспечении организма цинком. Эксперименты на лабораторных животных этот тезис убедительно подтверждают [14]. У крыс при дефиците цинка в корме содержание витамина А в крови как минимум в 2 раза ниже нормы. У таких животных регистрируют 2-, 3-кратное снижение уровня ретинолсвязывающего белка. В печени его уровень падает в 10 раз. Подобные данные по жвачным животным, судя по доступной нам литературе, отсутствуют. Для выяснения

вопроса мы провели собственные эксперименты.

Шесть валухов 16—18-месячного возраста с фистулами рубца получали рацион из злакового сена вволю, 3 кг кормовой свеклы и 200 г комбикорма. Трех из них через фистулу рубца вводили сульфат цинка. За счет этого содержание цинка в корме было увеличено в 2 раза и достигло 50 мг на 1 кг сухого вещества. Через 6 нед всех животных подвергли общей анестезии и произвели пункцию воротной, печеночной и яремной вен. В крови, помимо общих гематологических и биохимических показателей, определяли концентрацию каротина, ретинола и цинка.

Исследования показали, что уровень обеспеченности организма цинком существенно влияет на метаболизм каротина и витамина А на участке кишечника — печень (табл. 3). В отекающей от желудочно-кишечного тракта крови (в воротной вене) в опытной группе концентрация витамина А и каротина не намного превысила контроль. В крови печеночной вены и в том и в другом случае содержание каротина было низким. Ретинола в отекающей от печени крови было также меньше, чем в притекающей. Однако следует подчеркнуть, что в опытной группе этот показатель оказался на 16 мкг% выше, чем в контроле ($P < 0,05$).

Из анализа печеночной ткани следует, что добавки цинка стимулировали отложение ретинола в печени. У валухов опытной группы в печеночной ткани его концентрация была в 2 раза больше: 1210 ± 60 про-

Печеночный метаболизм каротина (К) и витамина А (В) (мкг%)

Группа	Воротная вена		Печеночная вена			Яремная вена		Печень	
	К	В	К	В		К	В	К	В
Контроль	$\frac{25,4}{\pm 3,3}$	$\frac{52,2}{\pm 12,9}$	$\frac{22,1}{\pm 7,7}$	$\frac{30,0}{\pm 7,2}$	Н	$\frac{33,3}{\pm 6,2}$	$\frac{2,2}{\pm 0,1}$	$\frac{0,5}{\pm 0,02}$	
Опытная	$\frac{33,9}{\pm 7,6}$	$\frac{58,5}{\pm 13}$	$\frac{23,0}{\pm 3,9}$	$\frac{46,0^*}{\pm 4,9^x}$	Н	$\frac{42,4}{\pm 5,5}$	$\frac{2,5}{\pm 0,0}$	$\frac{1,2^*}{\pm 0,06^x}$	

Примечание. Концентрация метаболитов в печени выражена в мг%.
Н — ниже 20 мкг%.

тив 500 ± 20 мкг%. Интересным представляется тот факт, что воротная кровь у всех подопытных животных мало различалась по концентрации каротина.

Как отмечалось выше, существенная часть каротина корма уже в преджелудках подвергается окислению [3, 4], причем добавки цинка стимулируют данный процесс. Следовательно, в наших опытах можно было ожидать снижения концентрации каротина в оттекающей от желудочно-кишечного тракта крови, чего, однако, не произошло. Некоторый свет на эту неожиданность проливает следующее наблюдение.

Опытная и контрольная группы животных существенно различались по концентрации каротина в химусе разных участков желудочно-кишечного тракта. В контроле она снижалась по мере продвижения каротина по тракту. В химусе рубца его концентрация составляла 1800 мкг%, в химусе подвздошной кишки — уже 922 мкг%, в химусе прямой кишки — 869 мкг%. Баланс каротина был положительным. В опыт-

ной группе картина оказалась иной. Различия начинались уже на уровне рубца, где каротина было на 0,4 мкг% меньше, чем в контроле, затем в конце тонкого отдела кишечника — на 0,2 мкг% меньше. Однако в кале концентрация каротина составила 1100 мкг%, что достоверно выше, чем в контроле. Другими словами, на участке от слепой до прямой кишки концентрация каротина в химусе возросла на 57%. Это говорит о наличии каротинсинтетических процессов в толстом отделе кишечника, а также о том, что каротинсинтетическая функция микробов нижнего отдела желудочно-кишечного тракта зависит от уровня цинка в химусе. Вероятно, каротин в толстом отделе кишечника частично всасывается в кровь, и именно этим можно объяснить сравнительно высокое его содержание в крови воротной системы животных опытной группы.

Таким образом, толстый отдел кишечника служит еще одним местом взаимодействия каротина и цинка.

Молоко является основной товарной продукцией молочного скотоводства. Для значительной части населения нашей страны (прежде всего для детей и лиц пожилого возраста) молоко и молочные продукты являются основой питания. Эти категории населения обладают пониженной резистентностью, следовательно, их здоровье напрямую связано с качеством молока. Важно, чтобы при ис-

питании любых приемов воздействия на организм животных по крайней мере не испортить получаемое от них молоко. Цинк — элемент, который при попадании в организм в больших количествах становится токсичным. В связи с этим при введении в рацион коров дополнительных количеств цинка мы оценивали качество молока и, в частности, содержание в нем цинка (табл.4).

Т а б л и ц а 4

Продуктивность и биохимический состав молока у коров со средней молочной продуктивностью

Показатель	Контрольная группа (25 мг/кг)	Опытная группа (50 мг/кг)
Среднесуточный удой, кг	19,50±0,80	18,20±0,81
Плотность молока, °А	27,20±0,37	27,30±0,29
Сухое вещество, %	12,60±0,23	11,50±0,00 ^{xx}
Содержание белка, %	3,36±0,05	3,21±0,11
Содержание казеина, %	2,60±0,06	2,60±0,08
Содержание жира, %	3,86±0,15	3,60±0,13
Валовой надой молока за 305 дней, кг	3784±36	3896±38
Затраты на 1 кг молока 4% жирности:		
кг корм.ед.	0,91	0,96
переваримого протеина, г	70	74

Как следует из табл. 4, добавки цинка в рацион коров со средней молочной продуктивностью не отразились на составе молока, т.е. на его качестве. При увеличении уровня цинка вдвое (с 25 до 50 мг/кг) жирномолочность, содержание белка и состав белковой фракции не изменились. Близкими были и затраты кормов на производство 1 кг молока 4% жирности. Отмечено некоторое снижение содержания

сухого вещества в молоке коров опытной группы.

У коров с более высокой продуктивностью и получавших цинк в более высоких дозах (90 и 150 мг на 1 кг сухого вещества) также не наблюдалось отрицательного воздействия цинка на молочную продуктивность и качество молока (табл. 5). Справедливости ради надо сказать, что в течение первых трех месяцев лактации наблюдалось досто-

верное ($P < 0,01$) снижение содержания сухого вещества в молоке коров I опытной группы. В последующие месяцы лактации эти разли-

чия стирались. Среднесуточный удой в первый триместр лактации в I опытной группе был на 1—4 кг выше, чем в контроле.

Т а б л и ц а 5

Продуктивность и биохимический состав молока у высокопродуктивного скота

Показатель	Контрольная группа (30 мг/кг)	I опытная (90 мг/кг)	II опытная (150 мг/кг)
Среднесуточный удой, кг	21,6±1,3	24,2±1,3	20,2±1,3
Плотность молока, °А	27,9±0,3	27,8±0,1	27,5±0,1
Сухое вещество, %	10,3±0,2	10,1±0,2	10,2±0,30
Содержание жира, %	3,67±0,20	3,53±0,17	3,71±0,17
Содержание белка, %	3,03±0,08	3,00±0,06	2,96±0,11
Валовой надой молока за 305 дней, кг:			
натуральной жирности	6173±214	6398±159	6100±199
4 % жирности	5895±175	5902±178	5826±212
Затраты на 1 кг молока 4% жирности:			
кг корм. ед.	0,92	0,92	0,93
переваримого протеина, г	93	93	94

В случаях отравления молочных коров тяжелыми металлами, органическими соединениями сельскохозяйственной химии, а также фармакологическими препаратами молочная железа функционирует как орган выделения этих веществ из организма. Интересна реакция молочной железы к повышению цинка в рационе коров (табл. 6).

Судя по литературным данным [2, 7], концентрация цинка в цельном молоке коров обычно колеблется в пределах 300—500 мкг%. По нашим наблюдениям, валовое потребление цинка коровами не является единственным фактором, определяющим его уровень в молоке. Другими важными причинами, влияющими

на данный показатель, следует считать биологические особенности животных и хозяйственные условия, в которых находятся лактирующие животные.

Из табл. 6 видно, что концентрация цинка в сухом веществе рациона коров и валовое потребление цинка животными не отразились на содержании цинка в цельном молоке, которое составляло 269—378 мкг%. Причем у высокопродуктивного скота концентрация цинка в цельном молоке была примерно на 100 мкг% ниже, чем у менее продуктивных животных, а в золе цельного молока — на 11—12 мг% ниже независимо от степени насыщения рациона цинком.

Содержание цинка в молоке коров с разной молочной продуктивностью

Объект анализа на содержание цинка	3500 кг		6000 кг		
	контроль	опыт	контроль	опыт I	опыт II
Натуральное молоко:					
в 100 мл, мкг	368±1,5	378±7,4	286±3,1	269±6,6	280±4,4
в 100 г золы, мг	50±1,61	50±1,06	39±0,51	38±0,75	39±0,51
Обезжиренное молоко:					
в 100 мл, мкг	—	—	343±5	347±7	357±3
в 100 г золы, мг	—	—	44±0,8	47±0,3 ^x	47±0,3 ^x
Сыворотка:					
в 100 мл, мкг	—	—	51±1,2	54±1,5	58±0,4 ^{xx}
в 100 г золы, мг	—	—	7,9±0,22	8,3±0,2	10,0±0,1

Представляет интерес распределение этого элемента по фракциям молока. Так, в обезжиренном молоке содержалось на 70—80 мкг% цинка больше, чем в цельном, на основании чего можно заключить, что цинк в основном находится в сухом обезжиренном остатке. И действительно, его концентрация в золе обраты была на 15—20% выше, чем в золе цельного молока. Содержание цинка в золе сыворотки невелико — в среднем 8—10 мг%. Следовательно, большая часть цинка в молоке находится в связанном состоянии с казеиногеном.

При сравнении трех групп высокопродуктивных коров между собой выяснилось следующее. Увеличение концентрации цинка в рационе сопровождается повышением концентрации цинка в золе обраты, в натуральном веществе и золе сыворотки молока. Это говорит о том, что в молочной железе существует несколько переносчиков (или механизмов транспорта) цинка.

Содержание цинка в молозиве, по литературным данным, колеблется в широких пределах и может дости-

гать 20 мг/л [2, 7]. В условиях нашего опыта увеличение уровня цинка в рационе с 25—30 до 50—60 мг/кг существенно не повлияло на содержание этого элемента в молозиве (табл. 7).

В среднем за первые после отела сутки концентрация цинка в молозиве опытной группы коров было всего на 111 мкг% выше, чем в контроле. Однако в молозиве, полученном в момент выхода теленка из родовых путей коровы, разница достигала 590 мкг%, или 37% в абсолютном значении. В порциях молозива, полученных далее с интервалом в 2 ч, межгрупповых различий мы не наблюдали.

Таким образом, на основании экспериментального материала, приведенного в табл. 4, 5, 6 и 7, можно с большой долей уверенности заключить, что даже 5-кратное увеличение уровня цинка в рационе лактирующих коров не повышает концентрации данного элемента в молозиве и молоке и не оказывает отрицательного влияния на качественные показатели молока.

Каротин и ретинол являются фак-

**Концентрация цинка (мкг%) в молозиве первого дня у коров
с продуктивностью 3500—4000 кг за лактацию**

Часы после отела	Контрольная группа	Опытная группа
0	1583±108	2173±79*
2	2169±26	2059±94
4	2152±121	2131±15
6	1907±167	1873±27
24	1953±137	2084±44
В среднем за 24 ч после отела	1953±112	2064±52

торами роста с ярко выраженными антиоксидантными свойствами. Поэтому проблема А-витаминной и β-каротинной ценности товарного молока, служащего главным источником витамина А для детей и лиц пожилого возраста, нами рассматривается как проблема социально-экономическая. А-витаминная недостаточность у этой категории населения чревата большими экономическими затратами в сфере здравоохранения и образования. К сожалению, наше животноводство и молочная промышленность не могут похвастаться высоким качеством молока и молочных продуктов. Что же касается А-витаминной ценности молока, то она вообще не принимается в расчет производителем. В результате на протяжении зимне-стойлового периода потребитель получает молоко с предельно низким содержанием каротина и витамина А.

В свете сказанного приводимая ниже информация нам представляется очень интересной. Добавки сульфата цинка достоверно повысили концентрацию каротина и вита-

мина А в молоке: прирост концентрации β-каротина в первую треть лактации в расчете на натуральное молоко составил 34%, а в пересчете на 4% молока — 50%.

Аналогичное влияние оказал цинк и на А-витаминную ценность молока. Содержание витамина А в натуральном молоке, полученном от коров опытной группы, в течение первых трех месяцев лактации выросло на 13%. Однако эффект добавок цинка был завуалирован колебаниями жирномолочности по отдельным месяцам опыта. Концентрация же ретинола в молочном жире у коров опытной группы была на 36% выше, чем в контроле, при $P < 0,01$ (табл. 8).

Уровень каротина и витамина А в молозиве рассматривается как фактор, определяющий общую резистентность организма новорожденных, их жизнеспособность и продуктивность в последующем. Витаминный состав молозива непостоянен, так как химический состав секрета молочной железы быстро меняется в первое время после родов. Тем не менее можно говорить о не-

Т а б л и ц а 8

Содержание каротина и витамина А (мкг%) в молоке коров контрольной (числитель) и опытной (знаменатель) групп в первую треть лактации

Месяц лактации	Каротин		Витамин А	
	натуральное молоко	молоко 4% жирности	натуральное молоко	молоко 4% жирности
I	$\frac{30 \pm 0,9}{43 \pm 1,9}$	$\frac{36 \pm 0,8^{xx}}{46 \pm 2,0^{xx}}$	$\frac{20 \pm 1,3}{23 \pm 2,6}$	$\frac{18 \pm 1,2}{25 \pm 2,8}$
II	$\frac{36 \pm 1,7}{55 \pm 1,7^{xx}}$	$\frac{37 \pm 1,8}{66 \pm 2,0^{xxx}}$	$\frac{25 \pm 0,8}{29 \pm 1,6}$	$\frac{26 \pm 0,6}{34 \pm 1,8^x}$
III	$\frac{66 \pm 2,0}{80 \pm 1,3^{xx}}$	$\frac{63 \pm 1,9}{96 \pm 1,6^{xxx}}$	$\frac{24 \pm 0,4}{25 \pm 1,0}$	$\frac{23 \pm 0,4}{30 \pm 1,2^{xx}}$
В среднем за I—III	$\frac{44 \pm 1,5}{59 \pm 1,6^{xx}}$	$\frac{42 \pm 1,5}{63 \pm 1,9^{xxx}}$	$\frac{23 \pm 0,4}{26 \pm 0,5^x}$	$\frac{22 \pm 0,7}{30 \pm 0,8^{xx}}$

коем среднем составе молозива за первые сутки после родов.

В условиях нашего опыта наиболее насыщенным витамином А и каротином в обеих группах было молозиво первого удоя (соответственно 109—110 и 142—145 мкг%). В последующем произошло резкое падение концентрации витамина А (на 20—25%) в опытной группе и

еще более резкое (на 25—60%) в контрольной. Межгрупповые различия среднестатистического содержания каротина в молозиве за первые после отела сутки оказались статистически недостоверными (табл. 9). Таким образом, можно заключить, что добавки сульфата цинка не повлияли на концентрацию каротина и витамина А в молозиве первого дня.

Т а б л и ц а 9

Динамика изменений концентрации каротина (К) и витамина А (В) в молозиве в первые сутки после отела (мкг%)

Часы после отела	Опытная группа		Контрольная группа	
	К	В	К	В
0	142±1,8	109±6,1	145±7,1	110±5,7
2	128±0,4	76±6,7 ^x	113±11,0	80±4,2 ^x
4	125±8,0	74±1,2 ^x	148±9,4 [*]	48±1,8 ^x
6	118±2,4	72±10,9 ^x	146±8,5 ^x	64±0,1 ^x
24	128±5,9	104±6,7 ^x	138±5,2	84±0,2 ^x
В среднем за 24 ч после отела	128±3,7	87±6,3	138±8,2	77±2,4

Лактопоэз не относится к разделу физиологии животных, о котором можно сказать, что он хорошо изучен [9]. Что же касается роли молочной железы в метаболизме жирорастворимых витаминов, то мировая и отечественная литература, похоже, по этому вопросу хранит обет молчания. Изредка появляющиеся научные публикации в основном очерчивают границы проблемы, но не решают ее. Неясен даже такой «школьный» вопрос: как попадает каротин и витамин А в молоко — путем фильтрации, активного переноса или синтеза *de novo*? Последнее предположение выглядит на первый взгляд невероятным. Однако в специальной литературе нет данных ни за, ни против синтеза каротиноидов и ретиноидов в тканях молочной железы. Есть точка зрения, что ретинол транспортируется в качестве предшественника молока из крови β -лактоглобулином [12]. Но она разделяется далеко не многими специалистами. Например, исследователи [11] не обнаружили β -лактоглобулина в комплексе с ретинолом в цитозольной фракции секреторного эпителия молочной железы. В опытах был выделен и описан совершенно другой белок, аналогичный, но не идентичный α -sl-казеину, обладающий высоким сходством с ретинолом, белок, который синтезируется самой молочной железой.

С другой стороны, известно, что белковый синтез в молочной железе находится под контролем витамина А. Клетки молочного эпителия имеют специфические рецепторы для комплекса ретинол — ретинолсвязывающий белок [8]. Секреторные клетки очень быстро реагируют на

введение (в культуре тканей) ретинола, но не других ретиноидов [10]. При этом регистрируют очень сильные изменения в структуре аппарата Гольджи (1—2 мин), повышаются активности гликозилтрансферазы и усиленный приток белков из эндоплазматического ретикулума к аппарату Гольджи. Важно отметить, что среди этих белков обнаруживается гликопротеид с неизвестными функциями. Причем способность молочной железы к синтезу транспортных белков изменяется по ходу развития лактации. Так, в перипартальный период молочный эпителий производит в большом количестве лактоферин [13], который уже через 24 ч после родов не обнаруживается в секрете молочной железы.

Наши исследования показали, что функция молочной железы в отношении к каротину и витамину А меняется у коров под влиянием добавок цинка. У части коров опытных и контрольной групп мы отбирали кровь из яремной и молочной вен параллельно, допустив, что кровь в яремной вене близка по химическому составу к артериальной, обеспечивающей молочную железу предшественниками молока. Анализ же крови, притекающей к молочной железе и оттекающей от нее, при одновременном анализе секрета железы позволяет судить о причастности данного органа к метаболизму витамина А и каротина.

Как следует из табл. 10, в контрольной группе оттекающая от молочной железы кровь содержала достоверно больше каротина (на 32% при $P < 0,05$) по сравнению с кровью из яремной вены. Среди животных с высокой обеспеченностью цинком картина была иной.

В I опытной группе притекающая и оттекающая кровь имела одну и ту же концентрацию каротина — 132 мкг%, во II опытной — разница составила всего 6 мкг%, или 4—5%,

что лежит в пределах ошибки метода. Следовательно, у животных опытных групп ретенция каротина молочной железой была выше, чем в контроле.

Т а б л и ц а 10

Концентрация (мкг%) каротина (числитель) и ретинола (знаменатель) в крови из яремной и молочной вен коров с разным уровнем цинка в рационе

Кровеносный сосуд	Контрольная (30 мг/кг)	I опытная (90 мг/кг)	II опытная (150 мг/кг)
Яремная вена	$\frac{108,6 \pm 10,3}{19,1 \pm 1,8}$	$\frac{132,0 \pm 3,8}{24,8 \pm 3,0}$	$\frac{133,7 \pm 9,7}{28,2 \pm 5,7}$
Молочная вена	$\frac{143,2 \pm 4,9^x}{15,3 \pm 3,4}$	$\frac{131,8 \pm 1,5}{17,2 \pm 0,5}$	$\frac{140,0 \pm 3,5}{16,0 \pm 2,4^x}$

С ретинолом все было по-другому. При общем более высоком его уровне в крови яремной вены в опытных группах концентрация ретинола в крови молочной вены во всех трех группах была примерно одинаковой — около 15—17 мкг%. В опытных группах различия в содержании ретинола в крови яремной и молочной вен составили 30—40%. Таким образом, ретенция ретинола молочной железой в опытных группах также была выше по сравнению с контролем. Можно предположить, что при более адекватном обеспечении высокопродуктивного скота цинком транспортные системы секреторного эпителия молочной железы работают более эффективно, по крайней мере, в отношении каротина и ретинола. Данный вывод подкрепляется и приведенными выше данными о концентрации каротина и ретинола в молоке коров опытных и контрольной групп.

Заключение

Экспериментальные наблюдения за молочными лактирующими коровами в ряде хозяйств Московской и Тульской областей позволяют заключить, что повышение уровня цинка в рационе молочного скота с 25—30 до 50—150 мг/кг улучшает статус витамина А у животных в зимне-стойловый период. Точками взаимодействия цинка с витамином А в обмене веществ у жвачных животных являются желудочно-кишечный тракт, печень и молочная железа.

За счет введения в рацион молочного скота дешевых минеральных источников цинка в зимнее время можно существенно повысить А-витаминную ценность молока и молочных продуктов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берзинь Н.И., Бауман В.К., Смирнова Г.Ю. Специфичность

транспорта цинка в кишечном эпителии под влиянием витамина А. — В сб.: Физиол. процессов всасывания у животных. Рига: Зинатне, 1986, с. 34—43. — 2. *Георгиевский В.И., Анненков Б.Н., Самохин В.Т.* Минеральное питание животных. М.: Колос, 1979. — 3. *Иванов А.А.* Трансформация β -каротина в витамин А в рубце в зависимости от обеспеченности симбиотических микроорганизмов цинком и медью. — Изв. ТСХА, 1994, вып. 2, с. 117—125. — 4. *Иванов А.А.* Трансформация каротина в рубце жвачных животных. — Изв. ТСХА, 1994, вып. 1, с. 173—181. — 5. *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. — 6. *Курилов Н.В., Кроткова А.П.* Физиология и биохимия пищеварения жвачных. М.: Колос, 1972. — 7. *Хенниг А.* Минеральные вещества, витамины, биостимуляторы в кормлении с.-х. животных. М.: Колос, 1979. — 8. *Devost D., Bhat P.V., Lacroix A.* — FASEB J., 1991, № 5, A 951. — 9. *Larson B.L. (ed.)* — Lactation. — Iowa State Univ. Press., 1985. — 10. *Morre D.V., Spring H.* — J. Nutr., 1992, № 122, p. 1248—1253. — 11. *Neuteboom B., Giufriada M.G., Conti A.* — FEBS, 1992, vol. 305, № 3, p. 189—191. — 12. *Rask L., Valtersson C., Anundi H. et al.* — Exp. Cell. Res., 1983, № 143, p. 91—102. — 13. *Sanchez L., Lujan L., Oria R. et al.* — J. Dairy Sci., 1992, № 75, p. 1257—1262. — 14. *Smith J.E., Brown E.D., Smith J.C.* — J. Lab. Clin. Med., 1974, vol. 84, p. 692—697.

Статья поступила 13 января 1995 г.

SUMMARY

The mechanism of interaction between vitamin A and zinc in metabolism in ruminants was studied in vivo, in vitro, and in situ. It is shown that biochemical routes of vitamin A and zinc cross at least at three levels: in gastro-intestinal tract, in liver, and in mammary gland. Zinc stimulates the process of carotene oxidation in rumen with subsequent esterification of oxidation products, promotes microbial synthesis of carotene in large intestines, and also affects the process of absorbing carotene and vitamin A in the intestines. In liver zinc checks transformation of carotene into vitamin A and takes part in synthesis of proteins-carriers of vitamin A.

Adequate supply of zinc for lactating cows encourages higher retention of carotene and retinole from blood flowing to mammary gland. Zinc is likely to take part in synthesis of transport systems in secretory epithelium of mammary gland. As a result of the data obtained it was concluded that at the expense of cheap mineral zinc supplements it is possible to essentially improve the status of vitamin A in lactating cows in winter-stall period and raise the vitamin-A value of natural milk and milk products in winter.