

## БІОХІМІЧНІ ОСНОВИ НОРМУВАННЯ ВІТАМІННОГО ЖИВЛЕННЯ КОРІВ 2. ВОДОРОЗЧИННІ ВІТАМІНИ

*В. В. Влізло, Б. М. Куртяк, Л. І. Сологуб, Л. Л. Юськів, В. Г. Янович*

Інститут біології тварин УААН, м. Львів

*В огляді узагальнені дані літератури про біохімічні основи нормування використання водорозчинних вітамінів у живленні корів. Розглядається вплив водорозчинних вітамінів на фізіологічні функції і обмін речовин в організмі корів та їх потреба у цих вітамінах..*

**Ключові слова:** ВІТАМІНИ, ТІАМІН (В<sub>1</sub>), РИБОФЛАВІН (В<sub>2</sub>), ПАНТОТЕНОВА КИСЛОТА (В<sub>3</sub>), ХОЛІН (В<sub>4</sub>), НІКОТИНАМІД (В<sub>5</sub>, РР), ЦІАНОКОБАЛАМІН (В<sub>12</sub>), ФОЛІЄВА КИСЛОТА (В<sub>с</sub>), БІУТИН (ВІТАМІН Н), АСКОРБІНОВА КИСЛОТА (ВІТАМІН С), МЕТАБОЛІЗМ, КОРОВИ, ТЕЛЯТА, РУБЕЦЬ, МІКРООРГАНІЗМИ.

Традиційні для жуйних корми містять водорозчинні вітаміни. Водночас, симбіотичні мікроорганізми, які заселяють рубець жуйних синтезують більшість водорозчинних вітамінів (біотин, фолієву кислоту, ніацин, пантотенову кислоту, піридоксин, рибофлавін, тіамін, ціанокобаламін). Тому дефіцит водорозчинних вітамінів в організмі жуйних з нормальною функцією рубця зустрічається рідко. Слід відмітити, що синтез окремих водорозчинних вітамінів у рубці великої рогатої худоби та їх потреба в цих вітамінах залежно від напрямку і рівня продуктивності тварин вивчені недостатньо. Гіповітамінози групи В можуть діагностуватися у телят, в яких ще не у повній мірі функціонують передшлунки, а також при згодовуванні їм заміників цільного молока. Тому при виготовленні заміників цільного молока для телят до них слід додавати вітаміни групи В.

### **Вітаміни групи В**

**Вітамін В<sub>1</sub> (тіамін).** Тіамін складається з піримідину, зв'язаного з тiazолом. Після всмоктування в тонкому кишечнику тіамін поступає з кров'ю в печінку і піддається фосфорилуванню, що приводить до утворення тіамінпірофосфату, який є коферментом декарбоксілаз кетокислот. Найбільш важливою реакцією, в якій приймає участь тіамінпірофосфат, є декарбоксілювання піровиноградної кислоти, в результаті якого утворюється ацетил-СоА, котрий окиснюється в циклі трикарбонових кислот, або використовується в синтезі жирних кислот. Крім цього, тіамінпірофосфат приймає участь у пентозофосфатному циклі, який забезпечує потреби клітини в NADPH і пентозах. Це ключові реакції у використанні вуглеводів і їх трансформації в жир в організмі тварин. Крім вказаних реакцій, тіамін приймає участь у недостатньо з'ясованих до цього часу процесах, які лежать в основі функції нервової системи [Combs, 1992].

Джерелом тіаміну є зернові концентрати і побічні продукти переробки зерна, соєве борошно, пекарські дріжджі. Кількість тіаміну, який синтезується в рубці великої рогатої худоби, становить 28-72 мг/день, що перевищує його надходження з кормом [Breves et al., 1981].

У дорослої великої рогатої худоби дефіцит вітаміну В<sub>1</sub> виявляється при згодовуванні раціону з високим вмістом розчинних вуглеводів і низьким вмістом клітковини. Ця хвороба має назву поліенцефаломалаяція і характеризується ураженням зору, судомами. Вона виліковується при внутрішньом'язовому введенні тваринам тіаміну.

Кормова потреба в тіаміні великої рогатої худоби з функціонуючими передшлунками не встановлена. Вважається, що поєднання надходження тіаміну з кормами і його синтезу в рубці забезпечує потребу тварин. Тіамін кормів частково руйнується у рубці. За даними деяких авторів [Zinn et. al. , 1987], у рубці великої рогатої худоби руйнується біля 48%

наявного в кормах тіаміну. Тіамін нетоксичний. Так, його безпечний рівень для більшості нежуйних тварин приблизно в 1000 разів перевищує потребу [NRC, 1987]. Для жуйних тварин верхня межа тіаміну не встановлена.

Нестача тіаміну в організмі великої рогатої худоби спостерігається при наявності в кормах тіамінази, або при дії антиметаболіту тіаміну - амараліуму, котрий блокує тіамінзалежні реакції [Bondi, 1987]. Встановлено, що папоротник орляк, а також деякі сирі риби продукти містять тіамінази. Згодовування тваринам кормів з високим вмістом сульфатів [Gould et al., 1991], або кормів, які спричиняють різке зниження рН у рубці [Zinn et al., 1987], може викликати недостатність тіаміну. Тіамін приймає участь у циклі Кребса і утворенні глюкози, яка є важливим джерелом енергії для мозку, тому нестача тіаміну спричиняє порушення функції нервової системи. Одним із найбільш поширених захворювань, зумовлених нестачою тіаміну, є поліенцефаломаліяція. Її симптомами є профузна, короткочасна діарея, пригнічення, кругові рухи, заvertання голови, судоми. При парентеральній ін'єкції тваринам тіаміну (2,2 мг на кг маси тіла) ці порушення зникають [NRC, 1996].

**Вітамін В<sub>2</sub> (рибофлавін)** за структурою є ізоалоксазином, зв'язаний зі спиртом рибітолом у вигляді бокового ланцюга. Рибофлавін є коферментом у вигляді флавінмононуклеотиду (ФМН) і флавінаденіндинуклеотиду (ФАД), які входять до складу флавопротеїнової ферментної системи. Основна функція цих ферментів – транспорт водню в дихальному ланцюгу до цитохромів. Рибофлавін входить до складу ряду оксидаз і дегідрогеназ. Дефіцит рибофлавіну в раціоні тварин приводить до порушення енергетичного обміну і перевитрат енергії на одиницю продукції.

Потреба жуйних у рибофлавіні не встановлена. Вважається, що вона забезпечується за рахунок синтезу вітаміну В<sub>2</sub> мікроорганізмами рубця, оскільки наявний в кормах рибофлавін майже повністю розщеплюється в рубці [Zinn et al., 1987]. Синтез рибофлавіну в рубці великої рогатої худоби становить 148 % від кількості його в раціоні. Абсорбція його в тонких кишках становить біля 23% [Miller et al., 1986]. Синтез рибофлавіну в рубці та поступлення його в тонкий кишечник не змінювалося за різного вмісту концентратів у раціоні бичків [Miller et al., 1986]. За даними деяких авторів [Zinn et al., 1987], з рубця в кишечник тварин поступає 15,2 мг рибофлавіну на кг перетравної органічної речовини спожитої за день, а чиста абсорбція з тонкого кишечника становить 25 %.

**Вітамін В<sub>3</sub> (Пантотенова кислота).** Пантотенова кислота це пептид, що складається з β-аланіну і залишку масляної кислоти. Пантотенова кислота нестійка, тому до раціону тварини її додають у вигляді кальцієвої солі. У кормах вона зберігається тривалий час. Пантотенова кислота є складовою коензиму А, який приймає участь у ряді фундаментальних реакцій в організмі тварин: окиснення жирних кислот, катаболізм амінокислот, синтез ацетилхоліну [Smith, Song, 1996]. Потреба дорослої великої рогатої худоби у пантотеновій кислоті не встановлена. Кількість пантотенової кислоти, що синтезується рубцевими мікроорганізмами в 20-30 разів більша від кількості, що міститься в кормах. Є дані, що чистий мікробний синтез пантотенової кислоти в рубці бичків масою 300 кг становить 2,2 мг/кг перетравної органічної речовини, спожитої за день, а деградація наявної в кормах пантотенової кислоти в рубці становить 78 % [Zinn et al., 1987]. Додавання пантотенової кислоти до раціону в кількості, що в 5-10 разів перевищувала теоретичну потребу відгодівельної великої рогатої худоби, не впливала на її ріст [Cole et al., 1982; Zinn et al., 1987]. Симптоми недостатності пантотенової кислоти, які виявлені у моногастричних тварин, є дуже різними і неспецифічними. Вони проявляються розладами нервової, травної та імунної систем, зниженням швидкості росту тварин, зменшенням споживання корму, чешуйчатістю шкіри, змінами у ліпідному і вуглеводному обміні, і навіть загибеллю [Smith, Song, 1996].

**Нікотинова кислота (нікотинамід, ніацин, вітамін РР, вітамін В<sub>5</sub>).** Ніацин є родова назва піридин 3-карбоксілових кислот та їх похідних, які проявляють активність подібну до амідної форми (нікотинамід). Нікотинова кислота і нікотинамід є біологічними еквівалентами вітамінів, які відносяться до ніацину. Ніацин після всмоктування в тонкому кишечнику тварин використовується в синтезі двох коферментів: NAD або

нікотинамідаденіндинуклеотиду і NADP або нікотинамідаденіндинуклеотидфосфату, котрі входять до складу гідрогеназ. Ці нікотинвмісні ферменти разом з флавопротеїнами є важливою ланкою в переносі водню і електронів від субстрату до молекулярного кисню, що веде до утворення води. Коферменти NAD і NADP приймають участь у метаболізмі вуглеводів, ліпідів і білків. Особливо важлива їх роль у реакціях, що ведуть до утворення АТР, за рахунок вільної енергії, яка звільняється при його розщепленні забезпечуються всі процеси, що лежать в основі життєдіяльності і продуктивності тварин [Bondi, 1987]. Дефіцит ніацину в раціоні тварин веде до порушення клітинного дихання.

Ніацин міститься в багатьох кормах у зв'язаній формі. Особливо багато його в зернових концентратах і макусі. Через зв'язану форму лише частина наявного в кормах ніацину засвоюється моногастричними тваринами та птицею. Однак, після обробки кормів лужними розчинами ніацин може повністю засвоюватися тваринами.

Попередником ніацину при його синтезі в організмі тварин є незамінна амінокислота триптофан. Синтез 1 мг ніацину у свиней і курчат вимагає 60 мг триптофану. У синтезі триптофану приймають участь вітаміни піридоксин і рибофлавін. При їх відсутності нікотинова кислота не синтезується. Синтез ніацину інгібується при високому рівні в раціоні тварин лейцину. Цим пояснюється зменшення синтезу ніацину в організмі тварин при високому рівні в раціоні кукурудзи, білки якої характеризуються високим вмістом лейцину.

Ніацин синтезується мікроорганізмами в рубці жуйних, тому кількість його, яка поступає в тонкий кишечник, більша від вмісту в кормах [Zinn et al., 1987]. Швидкість синтезу ніацину в рубці знаходиться в зворотній залежності від його рівня в раціоні тварин [Abdouli, Schaefer, 1986b]. При додаванні ніацину до раціону тварин поступання його в кишечник може бути меншим, порівняно до вмісту в кормах, що свідчить про його деградацію або абсорбцію в рубці [Zinn et al., 1987]. Проте абсорбція ніацину, особливо нікотинової кислоти, в рубці є низькою [Erickson et al., 1991]. Додавання ніацину до раціону тварин приводить до збільшення його концентрації в рідині рубця і хімосі 12-палої кишки [Zinn et al., 1987 ; Campbell et al., 1994]. Є дані, що від 17 до 30 % доданого до раціону ніацину досягає тонкого кишечника [Campbell et al., 1994]. У рубці нікотинамід швидко перетворюється в нікотинову кислоту [Campbell et al., 1994].

За даними одних авторів [Shields et al., 1983], ніацин посилює синтез бактеріального протеїну в рубці, хоча інші автори [Doreau, Ottou, 1996] не виявили такого ефекту ніацину. У цих дослідженнях, які проводились *in vitro*, не враховувалась кількість ніацину в раціоні тварин і його вміст у клітинах мікроорганізмів, що могло впливати на одержані результати. При додаванні нікотинової кислоти або нікотинаміду до раціону лактуючих корів не виявлено впливу на його поступлення з рубця до кишок [Doreau, Ottou, 1996].

Потреба корів у ніацині не встановлена. Аналіз результатів, одержаних в 30-ти дослідях, показав, що додавання ніацину до раціону корів суттєво не впливає на молочну продуктивність [NRC, 2001]. Є також дані [Drackley, 1992], що додавання ніацину до раціону корів привело до збільшення надоїв на 0,62 кг/день, кількості молочного жиру і білка на 0,033 і 0,002 %, відповідно. А результати інших досліджень свідчать, що ніацин зменшує продукцію молока відповідно на 1,1 і 0,42 кг/день [Drackley, 1992; Erdman 1992]. У ряді дослідів не виявлено вірогідного зв'язку між кількістю жиру в молоці та ніацину в кормах [Ottou et al., 1995; Madison-Anderson et al., 1997]. Дефіцит ніацину у телят спостерігається при згодовуванні їм замітника цільного молока [Hopper, Johnson, 1955]. Результати 25-ти дослідів свідчать про відсутність підвищення надоїв у корів при додаванні ніацину до раціону лактуючих корів.

Ніацин проявляє антиліполітичну дію в організмі корів, у зв'язку з чим вивчається вплив його добавок до раціону на ожиріння печінки і кетоз. Показано, що малі (12 г/день) [Fronk, Schultz, 1979] і особливо великі (160 г/день) [Waterman et al., 1972] дози ніацину знижують рівень кетонових тіл у крові корів.

**Вітамін B<sub>12</sub> (ціанокобаламін).** Вітамін B<sub>12</sub> синтезується лише мікроорганізмами, зокрема багатьма бактеріями, в меншій кількості – дріжджами і грибами. Він міститься в кормах тваринного походження, особливо в печінці. Велика кількість вітаміну B<sub>12</sub> знаходиться у вмісті рубця, який є основним джерелом цього вітаміну. Він міститься також у

бактеріях калу. У рослинних кормах ціанокобаламін відсутній. Вітамін  $B_{12}$  містить кобальт і чотири піролових кільця. Ціаногрупа в нього зв'язана з кобальтом. Вітамін  $B_{12}$  є кофактором двох ферментів: метилмалонілкоензим А мутази, яка каталізує перетворення пропіонату в сукцинат, і тетрагідрофолатметилтрансферази, яка забезпечує перенос метильних груп з метилтетрагідрофолату на гомоцистеїн, що веде до утворення метіоніну і тетрагідрофолату. Метилмалонілкоензим А мутаза каталізує трансформацію метилмалоніл-CoA в сукциніл-CoA – ключової реакції на шляху перетворення пропіонової кислоти, яка утворюється в рубці в процесі ферментації вуглеводів корму, у глюкозу в тканинах жуйних тварин. При дефіциті кобальту в раціоні тварин зменшується перетворення пропіонової кислоти в глюкозу внаслідок порушення синтезу метилмалоніл-CoA мутази, що спричиняє виділення з сечею утвореного з пропіонової кислоти метилмалонату.

Вітамін  $B_{12}$ -трансметилаза каталізує процеси трансметилювання, в яких приймає участь вітамін  $B_{12}$  і фолієва кислота. Цей процес відіграє ключову роль в утворенні метіоніну з гомоцистеїну. Донором метилових груп при утворенні метіоніну з гомоцистеїну є 5-метилтетрагідрофолієва кислота. Дефіцит вітаміну  $B_{12}$  приводить до порушення синтезу метіоніну. У рослинах вітамін  $B_{12}$  не виявлений. Єдиним природним джерелом вітаміну  $B_{12}$  в організмі жуйних тварин є бактерії рубця, які забезпечують їх потребу в цьому вітаміні, якщо в раціоні є достатня кількість кобальту.

Кількість вітаміну  $B_{12}$  в рубці тварин, яким згодовують раціон з високим вмістом грубих кормів, більша, ніж у рубці тварин, раціон яких містить велику кількість концентрованих кормів [Walker, Elliot, 1972]. Підвищення вмісту вітаміну  $B_{12}$  виявлено в молоці корів при заміні в раціоні зернових концентратів горохом [Ковальський, 1968]. Потреба корів у вітаміні  $B_{12}$  не встановлена, проте результати, одержані в дослідках на відгодівельній худобі, дозволяють зробити висновок про високу інтенсивність синтезу цього вітаміну в рубці при наявності достатньої кількості кобальту в раціоні [Zinn et al., 1987]. У дослідках на відгодівельних бичках встановлено, що додавання кобальту до їхнього раціону призводить до підвищення синтезу у рубці не тільки вітаміну  $B_{12}$ , а і вітамінів  $B_1$  і  $B_2$ , що зумовлено посиленням рост мікроорганізмів [Жеребцов и др., 1968]. За даними деяких авторів [Erdman, 1992], кількість вітаміну  $B_{12}$ , що синтезується в рубці лактуючих корів, достатня для забезпечення їхньої потреби в цьому вітаміні.

У дорослих жуйних вітамін  $B_{12}$  відіграє важливу роль у метаболізмі пропіонату, а саме у перетворенні його шляхом глюконеогенезу в глюкозу, а також в синтезі метіоніну. Вважається, що недостатня забезпеченість корів вітаміном  $B_{12}$  може бути причиною низької жирності молока при високому рівні концентратів у раціоні [Frobish, Davis, 1977]. Проте додавання вітаміну  $B_{12}$  до раціону корів [Elliot et al., 1979], або його ін'єкції [Croom et al., 1981] не впливає на рівень жиру в молоці корів, яким згодовували раціон з високим вмістом зернових концентратів. Тому вивчення впливу вітаміну  $B_{12}$  на синтез жиру в молочній залозі вимагає дальших досліджень.

Вітамін  $B_{12}$  є також компонентом ферментного комплексу метіонінсинтази, яка забезпечує синтез метіоніну з S-аденозилгомоцистеїну і 5-метилгідрофолату. Метіонін в організмі тварин, крім використання в синтезі білків, є донором метильних груп для синтезу холіну, карнітину та інших сполук. Тому нестача вітаміну  $B_{12}$  в раціоні корів веде до порушення їх гомеостазу в організмі. Потреба жуйних тварин у вітаміні  $B_{12}$  не визначена.

**Фолієва кислота (Вітамін  $B_c$ ).** Вітамін  $B_c$  складається з трьох компонентів: птеридину, пара-амінобензойної та глутамінової кислот. Він є кофактором ферментів, які переносять одновуглецеві компоненти і каталізують процеси формілування, оксиметилювання та утворення метильних груп.

Фолієва кислота в організмі тварин зберігає (заощаджує) метіонін, який є універсальним донором метильних груп. Вона приймає участь в багатьох ферментних процесах, в тому числі в синтезі нуклеїнових кислот.

Більша кількість наявної в кормах фолієвої кислоти піддається в рубці жуйних руйнуванню [Zinn, 1987]. При парентеральному введенні тваринам фолієвої кислоти рівень її в крові дозозалежно підвищується. Є дані [Girard et al., 1995], що внутрішньом'язове введення коровам 40 мг фолієвої кислоти після осіменіння і протягом 6-ти тижнів після

отелення істотно не впливає на метаболічний профіль їх крові та живу масу новонароджених телят. Проте виявлення деякими авторами [Розгоні, шульга, 1993] збільшення кількості поліненасичених жирних кислот в яєчниках статевозрілих телиць свідчить про їх вплив на ліпідний обмін.

Парентеральне введення коровам 160 мг фолієвої кислоти раз у тиждень протягом тільності та першого місяця після отелення приводить до збільшення надоїв і вмісту білків у молоці [Girard et al., 1995]. Продукція молока з 1-го до 200-го дня лактації зростала прямопропорційно у старших корів і була відсутня у молодих, до раціону яких додавали 0,2 або 4 мг фолату на кг маси тіла [Girard, Matte, 1998]. Це можна пояснити прямою відповіддю організму корів на введення вітаміну або непрямою відповіддю – збереженням метіоніну. Симптоми нестачі фолієвої кислоти у лактуючих корів не зареєстровано.

Молоді телята, у яких не завершився морфо-функціональний розвиток рубця, чутливі до нестачі фолієвої кислоти в раціоні. При внутрішньом'язовому введенні телятам раз у тиждень 40 мг фолієвої кислоти з 10-денного до 16-тижневого віку у їх крові виявлено збільшення концентрації фолатів і гемоглобіну, що опосередковано свідчить про дефіцит фолієвої кислоти в їхньому організмі [Dumoulin et al., 1991].

**Біотин (вітамін Н).** Біотин є сірковмісним вітаміном, який за дією подібний до тіаміну [Bondi, 1987]. Він є простетичною групою ферментів, які забезпечують в організмі тварин карбоксилювання ряду сполук. Коензимна форма біотину має назву «біоцин», в якому молекула біотину зв'язана з  $\epsilon$ -аміногрупою лізину. Біотин приймає участь у наступних реакціях карбоксилювання: 1) оцтової кислоти, що веде до утворення маленової кислоти – ключової реакції в синтезі жирних кислот; 2) пропіонової кислоти, внаслідок чого утворюється метилмаленова кислота, яка є ключовою стадією глюконеогенезу в організмі жуйних; 3) у перетворенні пірувату в оксалоацетат, який включається в цикл трикарбонових кислот.

Бактерії рубця синтезують біотин, а його концентрація в рідині рубця становить біля 9 мкг/л [Briggs et al., 1964]. Збільшення споживання біотину приводить до підвищення рівня вітаміну в сироватці крові та молоці [Frigg et al., 1993; Midla et al., 1998]. Установлено негативний корелятивний зв'язок між концентрацією біотину в сироватці крові та ураженням кінцівок великої рогатої худоби. Згодовування хворим тваринам біля 20 мг біотину в день у вигляді добавки до раціону покращує стан копит [Bergsten et al., 1999; Fitzgerald et al., 2000; Midla et al., 1998]. Проте кількісних даних про потребу великої рогатої худоби у цьому вітаміні немає.

Таблиця 1

**Абсорбція вітамінів групи В з голодної кишки, їх синтез у рубці та добова потреба корів масою 650 кг з надоєм 35 кг молока на день з корекцією на жирність 4 % [NRC, 2001]**

Вітаміни	Встановлена денна потреба			Синтез у рубці <sup>c,d</sup> мг/день	Вітаміни корму, нерозщеплені у рубці, (%)
	Тканини <sup>a</sup> , мг/день	Молоко <sup>b</sup> , мг/день	Сума, мг/день		
Біотин	5	1	6	14	100
Фолієва кислота	33	2	35	7	3
Ніацин	256	33	289	1804	6
Пантотенова кислота	304	121	425	38	22
Рибофлавін	95	61	156	261	1
Тіамін	26	15	41	143	52
В <sub>6</sub>	26	22	48	96	100
В <sub>12</sub>	0,4	0,2	0,6	70	10

<sup>a</sup> — виходячи із потреб лактуючої свиноматки масою тіла 175 кг (NRC,1998), скоригованих для лактуючої корови ( 650 кг);

<sup>b</sup> — адаптовано з Jenness [1985] і скориговано для продукції 35 кг молока;

<sup>c,d</sup> — адаптовано з Miller et al. [1986] і Zinn et al. [1987] і скориговано для споживання перетравної органічної речовини 17,2 кг/день (загальне споживання 22,9 кг/день).

У таблиці 1 наведені дані про ступінь абсорбції вітамінів групи В, що містяться в кормах, у кишечнику корів, їх синтез у рубці, вміст в тканинах і виділення з молоком.

Підсумовуючи розглянуті вище дані, можна зробити висновок, що за нормальної годівлі потреба дорослої великої рогатої худоби, в тому числі корів, у вітамінах групи В достатньою мірою забезпечується за рахунок вітамінів, що синтезуються мікроорганізмами рубця та містяться у кормах. Проте при дії стресових факторів і захворюваннях тваринам потрібно додатково вводити всі вітаміни групи В. У телят у молочний період дефіцит вітамінів групи В виникає при згодовуванні їм заміників цільного молока.

**Інозитол.** Вітамінними властивостями володіє також інозитол, який являє собою 1,2,3,4,5,6-циклогексанол. Міо-інозитол міститься у рослинних кормах і входить до складу фітинової кислоти [Gerloff et al., 1984]. Фітинова кислота розщеплюється фітазою мікроорганізмів рубця, що приводить до звільнення інозитулу. Тому дефіцит інозитулу в жуйних не зустрічається. У травному тракті моногастричних тварин і птиці фітаза відсутня, внаслідок чого вони не засвоюють наявний у кормах фітол, що приводить до сповільнення їх росту і ряду дисфункцій. Антиліпогенна дія інозитулу при ожирінні печінки у корів не спостерігається. Про це свідчить відсутність зменшення вмісту триацилгліцеролів при ожирінні печінки у корів, до раціону яких додавали 17 г нефітатного міо-інозитулу протягом останнього місяця і першого місяця після отелення [Gerloff et al., 1984]. Не виявлено впливу інозитулу на надій молока і його жирність у корів, яким вводили 37 г міо-інозитулу безпосередньо у сичуг [Grummer et al., 1987].

Вважається, що бактеріальний синтез інозитулу в рубці та наявність його в кормах достатньою мірою забезпечують потребу корів у цьому вітаміні. Згідно норм NRC [1989] дефіцит інозитулу спостерігається лише у телят при згодовуванні їм синтетичного раціону, або заміника цільного молока без добавок вітаміну [Tomkins, Jaster, 1991]. За нормованого вмісту цільного молока в раціоні телят дефіцит інозитулу в них відсутній [Combs, 1992].

### ***Вітамін С***

Вітамін С, або аскорбінова кислота, в організмі тварин, зокрема у жуйних синтезується з L-гулонової кислоти, котра утворюється в циклі уронових кислот з глюкози. Більшість видів тварин і птиці здатні синтезувати аскорбінову кислоту. У ссавців синтез аскорбінової кислоти проходить у печінці, у птиці – в нирках. Наявний в кормах вітамін С руйнується в рубці жуйних, тому він не впливає на його вміст у молоці корів. Вітамін С відіграє важливу роль в утворенні колагену, що зумовлено гідроксилуванням проліну і лізину. Його дефіцит приводить до руйнування колагену судин і кісток. У телят приблизно до 3-тижневого віку аскорбінова кислота не синтезується [Cummins, Brunner, 1991]. Добавки вітаміну С до раціону тварин старшого віку не потрібні. Проте є повідомлення про корисний вплив добавок вітаміну С до раціону великої рогатої худоби, особливо телят. Аскорбінова кислота вважається одним з найбільш активних водорозчинних клітинних антиоксидантів. Встановлено, що аскорбінова кислота приймає участь в регуляції синтезу стероїдів, тому її високий вміст є в наднирниках. Найбільший вміст вітаміну С виявлено в клітинах, які синтезують і секретують стероїди. Концентрація аскорбінової кислоти в плазмі крові телят [Cummins, Brunner, 1991] і відгодівельної худоби [Hidiroglou et al., 1977] зменшується при дії стресових факторів (технологічних і температурних стресів). Цей ефект опосередкований кортизолом. Оральне введення телятам 1 або 2 г вітаміну С в день у молочний період приводить до збільшення концентрації аскорбінової кислоти в плазмі крові, порівняно з контрольною групою [Hidiroglou et al., 1995]. Вплив добавок вітаміну С до раціону телят вивчений мало. Відомо, що частина аскорбінової кислоти, при оральному введенні її телятам, руйнується в рубці, а захищені форми вітаміну С зменшують розщеплення.

Дані про вплив вітаміну С на велику рогату худобу при оральному введенні на концентрацію її в плазмі крові в літературі відсутні. Оральне введення вівцям різних форм вітаміну С в кількості 4 г на день протягом 28-ми днів приводить до вірогідного збільшення концентрації аскорбінової кислоти в плазмі крові [Hidiroglou et al., 1997]. Є також дані про високовірогідне підвищення вмісту вітаміну С в печінці і скелетних м'язах овець при додаванні до раціону мікроелементу молібдену [Беренштейн, Корнейко, 1966].

Метаболічну дію вітаміну С в організмі телят пов'язують з його антиоксидантною функцією та опосередкованим впливом на активність імунної системи. Титр імуноглобулінів у сироватці крові телят не змінюється при оральному введенні їм вітаміну С [Cummis, Brunner, 1989; Hidioglou et al., 1995], проте активність нейтрофілів при підшкірному введенні аскорбінової кислоти в кількості 20 мг на кг маси тіла підвищується [Roth, Kaeberle, 1985]. При підшкірній ін'єкції телятам вітаміну С в кількості 40 мг аскорбінової кислоти на кг маси тіла попереджується негативний вплив дексаметазону на функцію нейтрофілів. Проте наведені дані не дають відповіді на питання про обґрунтованість введення вітаміну С телятам і особливо дорослій великій рогатій худобі з метою підвищення активності антиоксидантної та імунної систем.

### **Холін**

Холін не є вітаміном, оскільки він не входить до складу ферментів організму тварин. Потреба в холіні значно більша, ніж потреба у вітамінах. Нестача холіну виявлена в однотижневих молочних телят, яким згодовували синтетичний замітник молока, що містив 15% казеїну [Johnson et al., 1951]. У цьому досліді показано, що потреба телят у холіні становить 260 мг на л замітника молока (1733 мг на кг сухої речовини). Вважається, що потреба телят у холіні становить 1000 мг на кг сухої речовини. Основним симптомом недостатності холіну в більшості тварин є ожиріння печінки. У телят ознаками нестачі холіну є м'язова слабкість, жирова інфільтрація печінки, геморагії в нирках.

Природний холін, який міститься в фосфоліпідах кормів, і холін хлорид, що використовується як добавка до раціону тварин, інтенсивно деградуються у рубці [Neil et al., 1979; Sharma, Erdman, 1988a,b, 1989b]. У результаті мікробної деградації холіну в рубці утворюються ацетальдегід і триметиламін. Метильні групи триметиламіну далі перетворюються у метан [Neil et al., 1978]. Додавання до раціону жуйних холіну в незахищеній формі не ефективно внаслідок швидкої деградації його в рубці [Erdman, 1992].

У зв'язку з інтенсивною деградацією кормового холіну потреба лактуючих корів у метильних групах для синтезу метилвмісних метаболітів забезпечується шляхом його утворення з метіоніну за участю ферменту S-аденозинметіонінметилтрансферази. Джерелом метильних груп для жуйних є метіонін кормів, а також бетаїн, який утворюється при деградації холіну, і метильні групи, котрі утворюються *de novo* при деградації 5-метилтетрагідрофолату. В організмі лактуючих кіз третина метильних груп метіоніну використовується в синтезі холіну [Emmanuel, Kennelly, 1984]. Внутрішньовенна ін'єкція холіну і карнітину вівцям приводить до зменшення катаболізму метіоніну на 18-25% при додаванні до їхнього раціону метилвмісних метаболітів [Lobley et al., 1996].

За даними одних авторів [Hartman, Dryden, 1974] вміст холіну в коров'ячому молоці коливається від 40 до 285 мг/л, а біля 25 мг/л його знаходиться в складі фосфоліпідів. За даними інших авторів [Deuchler et al., 1998], концентрація холіну в молоці корів знаходиться в межах від 70 до 90 мг/л, а секреція його з молоком становить 2-3 г на день. Вміст холіну в молоці збільшується при пострумінальній інфузії коровам холін хлориду [Aliev, Burkova, 1987; Deuchler et al., 1998] або при додаванні до раціону захищеного холіну.

Потреба лактуючих корів в холіні не встановлена. Корова в процесі еволюції адаптувалася до незначного споживання холіну внаслідок деградації наявного в кормах холіну в рубці. Проте внаслідок розщеплення холіну в рубці високопродуктивних корів може виникати його дефіцит, а додавання до їхнього раціону холін хлориду може позитивно впливати на молочну продуктивність. Є дані, що продукція молока коровами збільшувалась з 0 до 3 кг на день при пострумінальному введенні їм хлориду холіну від 15 до 90 г [Grummer et al., 1987; Erdman, Sharma, 1991]. У досліді, в якому звільнення метилу з метіоніну інгібувалося, але потреба корів у холіні забезпечувалася достатньою мірою, продукція молока зростала на 3,4 кг на день, що свідчить про важливе значення холіну в обміні речовин [Sharma, Erdman, 1988b].

Вплив холіну на молочну продуктивність корів зв'язаний з забезпеченням їх потреби у метіоніні. Лактуючі корови, яким згодовували корми, що забезпечували достатню кількість засвоюваного в кишечнику метіоніну, менше відповідають на додатковий холін, ніж при

дефіциті метіоніну в раціоні. Холін може використовуватися з метою лікування і попередження кетозу та ожиріння печінки у корів. Установлення потреби корів у холіні в період сухостою і лактації потребує дальших досліджень.

## Заклучення

До водорозчинних вітамінів належить ціла група вітамінів групи В, а також вітамін С. Деякі із цих вітамінів синтезуються в організмі більшості тварин, інші продукуються мікроорганізмами рубця жуйних, або поступають в організм з кормами. Всі вони виконують дуже важливі специфічні функції в метаболізмі і їх нестача може вести до патологічного стану.

*V. V. Vlizlo, B. M. Kurtiak, L. I. Solohub, L. L. Yuskiv, V. G. Janovich,*

## THE BIOCHEMICAL BASES OF VITAMIN FEEDING STANDARDIZATION IN COWS 2. WATER SOLUBLE VITAMINS

### S u m m a r y

In the article the bibliographic data about the role of water soluble vitamins in organism of cows, about their requirements and functional activity are summarized

The Institute of Animal Biology of the Academy of Agrarian Sciences of Ukraine

1. *Беренштейн Ф.Я., Корнейко А.В.* К вопросу о влиянии микроэлементов VI группы периодической систем Д.И.Менделеева на содержание аскорбиновой кислоты в организме животных. // Материалы четвертой всесоюзной конференции по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности сельскохозяйственных животных.— Боровск, 1966.— С. 88–89.

2. *Жеребцов П.И., Вракин В.Ф., Ходырев А.* Влияние разных доз кобальта на синтез витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub> и В<sub>12</sub> в рубце жвачных. // Материалы третьей всесоюзной конференции по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности сельскохозяйственных животных.— Боровск, 1965.— С. 147–148.

3. *Камалян Г.В., Караджян А.М.* Сравнительное исследование аминокислот, витамина В<sub>12</sub> и биовит-40 на продуктивность кур и некоторые биохимические показатели. // Материалы шестой всесоюзной конференции по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. — Боровск, 1968. — С. 231–32.

4. *Ковальский Е.Н.* Взаимосвязь между биосинтезом витамина В<sub>12</sub> в преджелудках и его концентрацией в молоке коров // Материалы шестой всесоюзной конференции по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. — Боровск, 1968. — С.150–151.

5. *Смирнов А.П.* Потребности растущих свиней в биотине. Материалы третьей всесоюзной конференции по физиологическим и биохимическим основам повышения продуктивности сельскохозяйственных животных. — Боровск. — 1965. — С. 540–542.

6. *Розгоні І.І., Шульга О.В., Немировський В.І.* Вплив піридоксину, ціанокобаламіну, фолієвої кислоти на склад жирних кислот яєчників дослідних телиць // Наук.-техн.бюл.Інст.фізіол. і біох.тварин. — 1993.— В.15(І).— С. 58–61.

7. *Abdouli H., Schaefer D. M.* Effects of two dietary niacin concentrations on ruminal fluid free niacin concentration, and of supplemental niacin and source of inoculum on in vitro microbial growth, fermentative activity and nicotinamide adenine dinucleotide pool size // J. Anim. Sci. — 1986. — Vol.62. — P. 254–262.



8. *Aliev A. A., Burkova L. M.* Effect of choline chloride on the metabolism of nitrogen and choline in the stomach and intestines of lactating cows // *Skh. Biol.* — 1987. — Vol. 4. — P. 80–85.
9. *Bergsten C., Greenough P. R., Gay J. M. et al.* A controlled field trial of the effects of biotin supplementation on milk production and hoof lesions // *J. Dairy Sci.* — 1999. — Vol. 82. (Suppl. 1). — P. 34.
10. *Bondi A. A.* *Animal Nutrition.* Chichester, John Wiley & Sons. — 1987. — 540 p.
11. *Breves G., Brandt M., Hoeller H., Rohr K.* Flow of thiamin to the duodenum in dairy cows fed different rations // *J. Agric. Sci. Cambridge.* — 1981. — Vol.96. — P. 587–591.
12. *Briggs M. H., Heard T. W., Whitcroft A., Hogg M. L.* Studies on urea-fed cattle. 2. Rumen levels of B vitamins and related coenzymes // *Life Sci.* — 1964. — 3. — P. 11–14.
13. *Campbell J. M., Murphy M. R., Christensen R. A., Overton T. R.* Kinetics of niacin supplements in lactating cows // *J. Dairy Sci.* — 1994. — Vol.77. — P. 566–575.
14. *Cole, N. A., McLaren J. B., Hutcheson D. P.* Influence of preweaning and B-vitamin supplementation of the feedlot receiving diet on calves subjected to marketing and transit stress // *J. Anim. Sci.* — 1982. — Vol. 54. — P. 911–917.
15. *Combs G. F.* *The Vitamins: Fundamental Aspects in Nutrition and Health.* – Academic Press Inc. — 1992.
16. *Croom W. J., Rakes A. H., Linnerud A. C. et al.* Vitamin B<sub>12</sub> administration for milk fat synthesis in lactating dairy cows fed a low fiber diet // *J. Dairy Sci.* — 1981. — Vol.64. — P. 1555–1560.
17. *Cummins K. A., Brunner C. J.* Dietary ascorbic acid and immune response in dairy calves // *J. Dairy Sci.* — 1989. — Vol.72. — P. 129–134.
18. *Cummins K. A., Brunner C. J.* Effect of calf housing on plasma ascorbate and endocrine and immune function // *J. Dairy Sci.* — 1991. — Vol.74. — P. 1582–1588.
19. *Deuchler K. N., Piperova L. S., Erdman R. A.* Milk choline excretion as an indirect indicator of post-ruminal choline supply // *J. Dairy Sci.* — 1998. — Vol.81. — P. 238–242.
20. *Doreau M., Otto J. F.* Influence of niacin supplementation on in vivo digestibility and ruminal digestion in dairy cows // *J. Dairy Sci.* — 1996. — Vol.79. — P. 2247–2254.
21. *Drackley J. K.* Niacin and carnitine in the nutrition of dairy cows // *Proc Pacific Northwest Nutr. Conf. Tech. Symp., Lonza Inc. Spokane, WA.* — 1992. — P. 8
22. *Dumoulin P. G., Girard C. L., Matte J. J., St-Laurent G. J.* Effects of a parenteral supplement of folio acid and its interaction with level of feed intake of young dairy heifers // *J. Anim. Sci.* — 1991. — Vol.69. — P. 1657–1666.
23. *Elliot J.M., Barton E. P., Williams J. A.* Milk fat as related to vitamin B<sub>12</sub> status // *J. Dairy Sci.* — 1979. — Vol.62. — P. 642–645.
24. *Emmanuel B., Kennelly J. J.* Kinetics of methionine and choline and their incorporation into plasma lipids and milk components in lactating goats // *J. Dairy Sci.* — 1984. — Vol.67 — P. 1912–1919.
25. *Erdman R. A.* Vitamins // In: “Large Dairy Herd Management” (eds. Van Horn H. H., Wilcox C. J.). American Dairy Science Association, Champaign, IL. —1992. — P. 297–308
26. *Erdman R. A., Sharma B. K.* Effect of dietary rumen-protected choline in lactating dairy cows // *J. Dairy Sci.* — 1991. — Vol.74. — P. 1641–1647.
27. *Erickson P. S., Murphy M. R., McSweeney C. S., Trusk A. M.* Niacin absorption from the rumen // *J. Dairy Sci.* — 1991. — Vol.74. — P. 3492–3495.
28. *Fitzgerald T., Norton B. W., Elliott R. et al.* The influence of long-term supplementation with biotin on the prevention of lameness in pasture fed dairy cows // *J. Dairy Sci.* — 2000. — Vol.83. — P. 338–344.
29. *Frigg M., Straub O. C., Hartmann D.* The bioavailability of biotin in cattle // *Internat. J. Vit. Nutr. Res.* — 1993. — Vol.63. — P. 122–128.
30. *Frobish R. A., Davis C.L.* Theory involving propionate and vitamin B<sub>12</sub> in the low-fat milk syndrome // *J. Dairy Sci.* — 1977. — Vol.60. — P. 268–276.
31. *Fronk T. J., Schultz L. H.* Oral nicotinic acid as a treatment for ketosis // *J. Dairy Sci.* — 1979. — Vol.62. — P. 1804–1807.

32. Gerloff B. J., Herdt T. H., Emery R. S., Wells W. W. Inositol as a lipotropic agent in dairy cattle diets // *J. Anim. Sci.* — 1984. — Vol.59. — P. 806–812.
33. Girard., C. L. Matte J. J. Dietary supplements of folic acid during lactation: effects on performance of dairy cows // *J. Dairy Sci.* — 1998. — Vol.81. — P. 1412–1419.
34. Girard C. L., Matte J. J., Tremblay G. F. Gestation and lactation of dairy cows: A role for folic acid? // *J. Dairy Sci.* — 1995. — Vol.78. — P. 404–411.
35. Gould D. H., McAllister M. M., Savage J. C., Hamar D. W. High sulfide concentrations in rumen fluid associated with nutritionally induced polioencephalomalacia in calves // *Am. J. Vet. Res.* — 1991. — Vol.52. — P. 1164–1167.
36. Grummer R. R., Armentano L. E., Marcus M. S. Lactation response to short-term abomasal infusion of choline, inositol, and soy lecithin // *J. Dairy Sci.* — 1987. — Vol.70. — P. 2518–2524.
37. Hartman A.M., Dryden. I.P. The vitamins in milk and milk products // In: “Fundamentals of Dairy Chemistry”.(eds. Webb B. H., Johnson A. H., Alford J. A.). Publishing Co. Westport, CT. —1974.
38. Hidiroglou M., Batra T. R., Zhao X. Comparison of vitamin C bioavailability after multiple or single oral dosing of different formulations in sheep// *Reprod. Nutr. Dev.* — 1997. — Vol.37. — P. 443–448.
39. Hidiroglou M., Ivan M., Lessard. J. R. Effect of ration and inside versus outside housing on plasma levels of ascorbic acid, lactic acid, glucose, and cholesterol in Hereford steers wintered under practical conditions // *Can. J. Anim. Sci.* — 1977. — Vol.57. — P. 519–529.
40. Hidiroglou M., Batra T. R., Ivan M., Markham F. Effects of supplemental vitamins E and C on the immune response of calves // *J. Dairy Sci.* — 1995. — Vol.78. — P. 1578–1583.
41. Hopper J. H., Johnson B. C. The production and study of an acute nicotinic acid deficiency in the calf // *J. Nutr.* — 1955. — Vol.56. — P. 303–310.
42. Jennes R. Biochemical and nutritional aspects of milk and colostrums // In: “Lactation”. B. (ed. Larson L.), Iowa State Press, Ames IA. — 1985. — P. 164.
- Johnson B. C., Mitchell H. H., Pinkos A. Choline deficiency in the calf // *J. Nutr.* — 1951. — Vol.43—P. 37–48.
43. Lobley, G. E., Connell A., Revell D.. The importance of transmethylation reaction to methionine metabolism in sheep: Effects of supplementation with creatine and choline // *Brit. J. Nutr.* — 1996. — Vol.75. — P. 47–56.
44. Madison-Anderson R. J., Schingoethe D. J., Brouk M. J. et al. Response of lactating cows to supplemental unsaturated fat and niacin // *J. Dairy Sci.* — 1997. — Vol.80. — P. 1329–1338.
45. Midla L. T., Hoblet K. H., Weiss W. P., Moeschberger M. L. Supplemental dietary biotin for prevention of lesions associated with aseptic clinical laminitis (Pododermatitis aseptica diffusa) in primiparous Holsteins // *Am. J. Vet. Res.* — 1998. — Vol.59. — P. 733–738.
46. Miller B. L., Meiske J. C., Goodrich R. D. Effects of grain and concentrate level on B-vitamin production and absorption in steers // *J. Anim. Sci.* — 1986. — Vol.62. — P. 473–483.
47. NRC — National Research Council. Nutrient Requirements of Beef Cattle, Seventh Revised Ed. Washington, D.C.: National Academy Press. — 1996.
48. NRC — National Research Council. Vitamin Tolerance of Domestic Animals. Washington, D.C.: National Academy Press. — 1987.
49. NRC— National Research Council. , D.C. Washington, D.C.: National Academy Press. — 1989.
50. NRC — National Research Council.. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 6th rev. ed. Washington, D.C.: National Academy Press. — 1996.
51. NRC —.. Nutrient requirements of Swine. 10 revised edition. National Academy Press, Washington, DC. — 1998.
52. NRC— National Research Council.. Nutrient Requirements of Dairy Cattle. 7th rev. ed. Washington, D.C.— National Academy Press. — 2001.
53. Neil A. R., Grime D. W., Dawson R. M. C. Conversion of choline methyl groups through trimethyl amine into methane in the rumen // *Biochemical J.* — 1978. — Vol.170. — P. 529–535.

54. *Ottou J. F., Doreau M., Chilliard Y.* Duodenal infusion of rapeseed oil in midlactation cows. 6. Interaction with niacin on dairy performance and nutritional value // *J. Dairy Sci.* — 1995. — Vol.78. — P. 345–1352.
55. *Roth J. A., Kaeberle M. L.* In vivo effect of ascorbic acid on neutrophil function in healthy and dexamethasone-treated cattle.// *Am. J. Vet. Res.* — 1985. — Vol.46. — P. 2434–2436.
56. *Sharma B. K., Erdman R. A.* Abomasal infusion of choline and methionine with or without 2-amino-2-methyl-1-propanol for lactating dairy cows // *J. Dairy Sci.* — 1988a. — Vol.71. — P. 2406–2411.
57. *Sharma B. K., Erdman R. A.* Effect of high levels of dietary choline supplementation on duodenal choline flow and production responses of dairy cows // *J. Dairy Sci.* — 1988b. — Vol.71. — P. 2670–2676.
58. *Sharma B. K., Erdman R. A.* In vitro degradation of choline from selected foodstuffs and choline supplements // *J. Dairy Sci.* — 1989. — Vol.72. — P. 2771–2776.
59. *Shields D. R., Schaefer D. M., Perry T. W.* Influence of niacin supplementation and nitrogen source on rumen microbial fermentation // *J. Anim. Sci.* — 1983. — Vol.57. — P. 1576–1583.
60. *Smith C. M., Song W. O.* Comparative nutrition of pantothenic acid // *Nutr. Biochem.* — 1996. — Vol.7. — P. 312–321.
61. *Sutton A. L., Elliot J. M.* Effect of ratio of roughage to concentrate and level of feed intake on ovine ruminal vitamin B<sub>6</sub> production // *J. Nutr.* — 1972. — Vol.102. — P. 1341–1346.
62. *Tomkins T., Jaster E. H.* Preruminant calf nutrition // *Vet. Clinics of North Am.: Food Anim. Pract.* — 1991. — Vol.7. — P. 557–576.
63. *Walker C. K., Elliot J. M.* Lactational trends in vitamin B<sub>12</sub> status on conventional and restricted roughage rations // *J. Dairy Sci.* — 1972. — Vol.55. — P. 474–482.
64. *Waterman R., Schwalm J. W., Schultz L. H.* Nicotinic acid treatment of bovine ketosis I. Effects on circulatory metabolites and interrelationships // *J. Dairy Sci.* — 1972. — Vol.55. — P. 1447–1453.