

Calf Notes.com

Заметка о телятах №176. Подострый ацидоз рубца и здоровье телят

Введение

В нескольких последних заметках о телятах были рассмотрены причины подострого ацидоза рубца (**SARA, subacute ruminal acidosis**) у коров и телят (заметки [№170](#), [172](#) и [173](#)). В данной заметке о телятах оценивается влияние подострого ацидоза рубца на здоровье коров и телят.

Как подострый ацидоз рубца влияет на здоровье?

В своем недавнем замечательном обзоре влияния подострого ацидоза рубца на здоровье коров Plaizier et al. (2012) документально и детально подтвердили влияние интенсивного кормления рационами на зерновой основе на здоровье коров. Если коровы (и, в расширительном смысле, телята) поедают много зерна за короткое время (или если им дают большое количество зерна), у них, как правило, снижается pH в рубце, что приводит к подострому ацидозу рубца, или **SARA (subacute ruminal acidosis)**. Исследования позволяют сделать вывод, что многие телята (если не большинство) в определенный момент в период развития рубца страдают подострым ацидозом рубца. В большинстве исследований подострый ацидоз рубца определяется как значение pH в рубце < 5,8. Когда pH опускается до этого уровня, переваривание клетчатки подавляется, и корова (теленоч) может испытывать различные нарушения обмена веществ, например, циклические изменения потребления кормов, жидкий стул, ухудшение показателей, а также другие трудности.

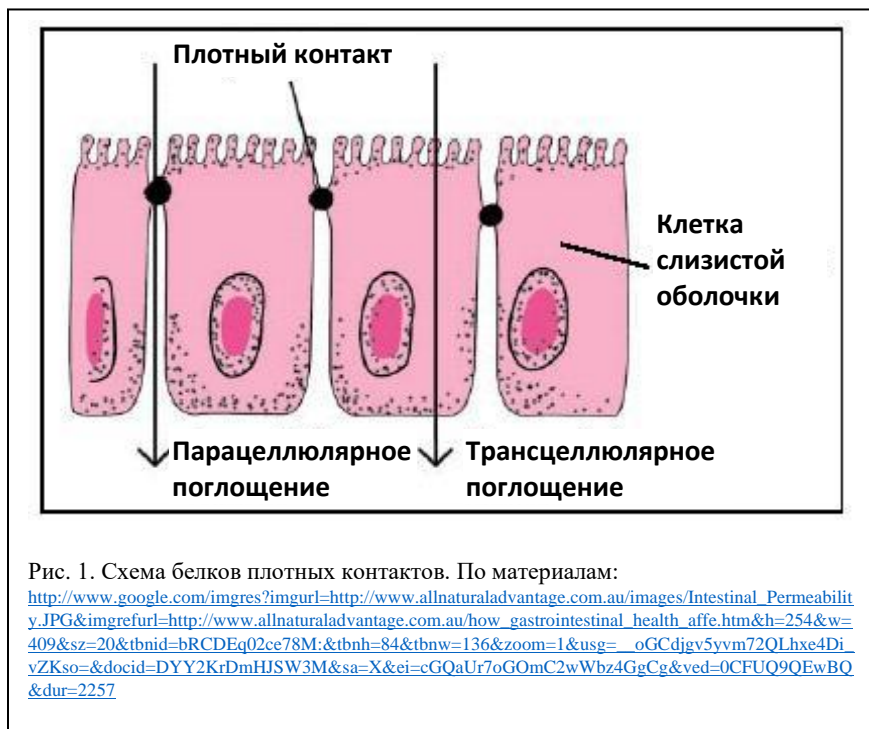
Ключевой компонент подострого ацидоза рубца, влияющий на здоровье животных, — выделение липополисахаридов (ЛПС), происходящее вследствие гибели грамотрицательных бактерий. ЛПС, также называемые эндотоксинами, — это сигнал организму о начале бактериальной инвазии, и организм в ответ на нее активизирует иммунную реакцию, чтобы победить эту новую инфекцию. В результате появляются несколько четких признаков, вызванных ЛПС: высокая температура, выработка провоспалительных цитокинов, например ФНО- α , потеря аппетита, а в тяжелых случаях — токсический шок и смерть.

В норме ЛПС образуются в рубце в результате нормального роста и отмирания бактериальных клеток рубца. Однако обычно их концентрации низки, и кишечная система обезвреживает ЛПС, выходящие из рубца. Например, в этом участвуют сычужные протеазы, лизоцим и соляная кислота: они убивают или ингибируют бактерии. Низкое значение pH в сычуге также может инактивировать ЛПС (Ribeiro et al., 2010). Bertok (1998) также сообщает, что желчные кислоты вызывают разложение ЛПС в тонком кишечнике.

По данным некоторых авторов, в случае интенсивного кормления зерном (потребление огромной «кучи» зерна, содержащей большое количество крахмала) количество ЛПС в жидком содержимом рубца увеличивается. При определенных условиях может увеличиваться количество ЛПС, поступающего в кровь. Одна из возможных причин такого увеличения — влияние стресса на белки плотных контактов. Белки плотных контактов — это белки между эпителиальными клетками кишечника (см. рис. 1); как правило, они ограничивают движение молекул между клетками (т. е. парацеллюлярное поглощение). Поэтому большая часть питательных веществ и других молекул должна абсорбироваться клетками (трансцеллюлярное поглощение). Однако при определенных условиях белки плотных контактов теряют способность контролировать движение субстрата из полости кишечника, и парацеллюлярное поглощение резко возрастает. Это явление часто называют «дырявый кишечник»; его причиной являются несколько факторов, в том числе антигены, микроорганизмы, цитокины, холод/жара, изменения рациона (например, отъем) и другие факторы. Повышенная проницаемость приводит к увеличению поглощения ЛПС и вызывает соответствующую иммунную реакцию.

Влияние иммунной реакции, вызванной подострым ацидозом рубца

Данные исследования позволяют предположить, что подострый ацидоз рубца может вызывать переход ЛПС из кишечника в периферическое кровообращение. Когда ЛПС попадает в кровь, начинается системная реакция, которая вызывает выработку белков острой фазы, изменения в использовании питательных веществ и снижение эффективности продукции. У дойных коров увеличение белков острой фазы в плазме связано со снижением содержания жира в молоке (в пересчете на нормализованное молоко 3,5% жирности) и эффективности выработки молока (Dong et al., 2011).



Откуда берутся ЛПС?

Согласно общепринятой точке зрения, выделение ЛПС в результате гибели бактерий рубца является основной причиной того, что ЛПС

в конце концов достигают кровотока и вызывают снижение показателей. Однако Plaizier et al. утверждают, что другим источником ЛПС в кровотоке является высокая кислотность содержимого толстого кишечника. Они считают важным фактором уровень крахмала, который достигает тонкого и толстого кишечника. То есть крахмал, который не ферментируется в рубце (из-за потребления большого количества крахмала в сочетании с высокой скоростью прохождения) и не переваривается в тонком кишечнике, может достигнуть толстого кишечника, где он будет ферментироваться бактериями толстого кишечника, при этом будет вырабатываться большое количество кислот брожения. Эти кислоты и гибель бактерий в толстом кишечнике также могут ослабить плотные контакты и привести к попаданию ЛПС в кровоток.

Что влияет на телят?

Хотя имеются явные доказательства, что подострый ацидоз рубца возникает у коров и может существенно влиять на здоровье, есть также некоторые данные, которые позволяют предположить аналогичное влияние на телят. Разумеется, существуют предположения, что такие же физиологические механизмы могут играть роль и в случае телят.

Обычно сразу после отъема потребление стартера возрастает в несколько раз за считанные дни, поскольку телята стараются возместить энергию, которую раньше давало молоко. Это приводит к удвоению или утроению углеводной нагрузки на рубец и на бактерии рубца, которые должны переработать углеводы. Поскольку бактерии рубца способны даже в раннем возрасте ферментировать в рубце углеводы, например, крахмал и клетчатку, это приводит к быстрому увеличению выработки ЛЖК, росту микроорганизмов и потенциальной выработке ЛПС в рубце. Совместное влияние низкого значения pH, высокой кислотности и выработки ЛПС может привести к переносу бактерий сквозь стенку рубца, развитию паракератоза рубца и абсцессам печени. Все эти процессы плохо влияют на теленка.

Если стартовые диеты для телят содержат много крахмала, сценарий (предложенный Plaizier et al.) может выглядеть следующим образом — быстрое увеличение потребления стартера после отъема. Поскольку стартер содержит большое количество крахмала, возможно увеличение выхода крахмала из рубца. Место переваривания крахмала (в рубце, тонком или толстом кишечнике) сильно различается у разных видов животных и при разных рационах (Huntington et al., 2006). Если большое количество крахмала достигает толстого кишечника, это может вызвать выработку ЛПС и последующую иммунную реакцию — нарушение целостности кишечника и миграцию ЛПС в кровоток.

На момент написания данной статьи данная гипотеза является предположением. Нет данных, подтверждающих, что количество ЛПС в рубце или кишечнике увеличивается у телят сразу после отъема, как нет и данных о наличии иммунной реакции на такое увеличение.

Однако известно, что стресс при отъеме может привести к подавлению иммунитета (например, Hulbert et al., 2011; Kim et al., 2011). Интересно, что Kim et al. (2011) сообщают об увеличении количества белков острой фазы и концентрации фактора некроза опухоли альфа у недавно отнятых телят, что согласуется с изложенной здесь гипотезой. Чтобы определить, могут ли наши методы отъема и состав стартеров в период отъема влиять на иммунитет теленка и предрасположенность к болезни, необходимы дальнейшие исследования.

Ссылки

Bertok, L., 1998. Effect of bile acids on endotoxin in vitro and in vivo (physico-chemical defense): bile deficiency and endotoxin translocation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 851:408–410.

Dong, G., S. Liu, Y. Wu, C. Lei, J. Zhou, and S. Zhang. 2011. Diet-induced bacterial immunogens in the gastrointestinal tract of dairy cows: impacts on immunity and metabolism. *Acta Vet. Scand.* 53:48-54.

Hulbert, L.E., C. L. Cobb, J. A. Carroll, and M. A. Ballou. 2011. The effects of early weaning on innate immune responses of Holstein calves. *J. Dairy Sci.* 94:2545-2556.

Huntington, G. B., D. L. Harmon, and C. J. Richards. 2006. Sites, rates, and limits of starch digestion and glucose metabolism in growing cattle. *J. Anim. Sci.* 84(E. Suppl.):E14-E24.

Kim, M.H., J. Y. Yang, S. D. Upadhaya, H. J. Lee, C. H. Yun, and J. K. Ha. 2011. The stress of weaning influences serum levels of acute-phase proteins, iron-binding proteins, inflammatory cytokines, cortisol, and leukocyte subsets in Holstein calves. *J. Vet. Sci.* 12:151-157.

Plaizier, J. C., E. Khafipour, S. Li, G.N. Gozho, D.O. Krause. 2012. Subacute ruminal acidosis (SARA), endotoxins and health consequences. *Anim. Feed Sci. Technol.* 172:9–21.

Ribeiro, M.M., Xu, X., Klein, D., Kenyon, N.S., Ricordi, C., Felipe, M.S., Pastori, R.L., 2010. Endotoxin deactivation by transient acidification. *Cell Transplant.* 19:1047–1054.

Автор: д-р Джим Кигли (23 сентября 2013 года).

© Д-р Джим Кигли, 2013

Calf Notes.com (<http://www.calfnotes.com>)