

ENERGETSKI METABOLIZAM U KRAVA TIJEKOM RAZDOBLJA RANE LAKTACIJE

N. Filipović¹, Z. Stojević¹, L. Bačar-Huskić²

¹ Zavod za fiziologiju i radiobiologiju Veterinarskog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu, Heinzelova 55, 10000 Zagreb, Hrvatska

² Veterina d.o.o., Svetonedjeljska 2, Kalinovica, 10436 Rakov Potok, Hrvatska

IZVADAK.- Energetski metabolizam mliječnih krava u razdoblju početka laktacije metabolički je najzahtjevnije razdoblje, zbog naglog povećanja proizvodnje mlijeka. Specifičnosti probave u preživača povezane su s metabolizmom, osobito s visokom laktacijom. U radu je opisana uloga laktacije i metaboličke promjene vezane za laktaciju, s naglaskom na metabolizam masnih tvari. Također su opisani i serumski biokemijski pokazatelji energetskog statusa: slobodne masne kiseline, ketonska tijela, trigliceridi, kolesterol i serumski lipoproteini, priroda promjena njihovih koncentracija tijekom suhostaja i laktacije, te mogućnost korištenja kao indikatora metaboličkih poremećaja. Naposljetku, dat je uvid u energetiku mliječnosti, te je razmotrena uloga nižih masnih kiselina u metabolizmu mliječnih krava u laktaciji.

Ključne riječi: mliječne krave, laktacija, energetski metabolizam

Key words: dairy cows, lactation, energetic metabolism

UVOD

Početak laktacije prijelazno je razdoblje u kojem dolazi do naglog povećanja potreba za tvarima neophodnim za sintezu mlijeka, kao i do prilagodbe brojnih metaboličkih procesa i ostalih tjelesnih funkcija novonastalomu metaboličkom naporu. Budući da proizvodnja

mlijeka naglo poraste od nulte vrijednosti do količina adekvatnih za prehranu mladunčeta, sama prilagodba mora biti brza, zbog čega se često javlja nerazmjer između potreba i (ne)mogućnosti prilagodbe. Zbog navedenih razloga, u početku laktacije vrlo je učestala pojava metaboličkih poremećaja (Goff i Horst, 1997; Hardeng i Edge, 2001). Laktacija visokomliječnih krava, osim za potrebe preživljavanja teleta, komercijalno se iskorištava, jer su dugotrajnim selekcijskim radom stvorene pasmine goveda sa iznimno visokom proizvodnjom mlijeka, koja na vrhuncu laktacije doseže prosječno 40 kg mlijeka dnevno. Laktacija se kod mliječnih krava održava iznimno dugom – oko 305, pa čak do 500 dana, pri čemu se zadnji mjeseci podudaraju sa visokom steonošću, koja dodatno povećava metabolički napor. Količina kolostruma u mliječnih krava iznosi oko 10 kg, a do vrhunca laktacije dnevna količina izlučenog mlijeka poraste i na više od 40 kg. Mlijeko krava sadržava u prosjeku 3.9% masti, 3.2 % bjelančevina, 4.6 % laktoze i 0.7 % pepela (Jenness, 1986). Na osnovi prethodno navedenih podataka može se izračunati da krava na vrhuncu laktacije može na dan izlučiti mlijekom oko 1600 g masti, 1300 g bjelančevina, 1800 g laktoze te 280 g minerala. Navedene činjenice upućuju na mogućnost metaboličkih poremećaja u mliječnih krava, osobito u razdoblju neposredno poslije poroda. Učestalost pojave masne jetre kod mliječnih krava najveća je do 40. dana nakon teljenja (Grummer, 1993). Sve to ukazuje na važnost istraživanja energetskeg metabolizma upravo u razdoblju prije teljenja kao i u ranoj laktaciji. Na znatnu učestalost poremećaja energetskeg metabolizma u krava utječe i činjenica da su preživaci u održavanju glikemije, za razliku od monogastričnih životinja, u najvećoj mjeri ovisni o glukoneogenezi. Proces vrenja u buragu prevode ugljikohidrate unesene hranom u niže masne kiseline (NMK) (Leek, 2004). Sasvim mali, zanemariv, dio glukoze biti će resorbiran kroz sluznice predželudaca i crijeva (Beitz, 2004a). Zbog tog razloga razina glukoze u krvi preživaca znatno je niža nego u nepreživaca (2.50 - 4.16 mmol/L kod krave, prema 4.16 - 6.39 mmol/L kod konja) (Kaneko, 1997a; Beitz, 2004a). Energetski

metabolizam preživača usmjeren je na korištenje nižih masnih kiselina i masnih tvari. Zbog izuzetno visoke proizvodnje mlijeka u mliječnim krava, unos hrane u početku laktacije često ne podmiruje potrebe za održavanje i proizvodnju mlijeka (Goff i Horst, 1997). Veliki stupanj negativne energetske ravnoteže u početku laktacije i vezani metabolički poremećaji, kao što je zamašćenje jetre, dovode se u vezu s oslabljenim zdravstvenim stanjem, proizvodnošću i reproduktivnom sposobnošću životinja (Veenhuizen i sur., 1991). Energetski metabolizam u mliječnim krava predmet je brojnih studija, zbog znatne učestalosti metaboličkih poremećaja vezanih uz steonost i laktaciju, te ekonomskih učinaka navedenih poremećaja u mliječnome govedarstvu. Upravo ekonomske značajke ukazuju na potrebu istraživanja biokemijskih pokazatelja u krvi tijekom opisanog perioda. Na osnovi njih može se učiniti pravodobna korekcija hranidbe i poduzeti ostale preventivne mjere.

ULOGA LAKTACIJE

Uloga laktacije u sisavaca jest prehrana mladunčeta u ranoj fazi postnatalnog razvoja. Gledano u odnosu na mijenu tvari majke, ona je svojevrsni nastavak razdoblja razvoja tijekom kojeg je mladunče i nadalje ovisno o organizmu majke. Laktogeneza započinje obično nekoliko dana prije poroda, što se razlikuje ovisno o vrsti životinje, ali i individualno. Početak lučenja mlijeka vezan je uz porod i pad koncentracije progesterona te posljedični porast koncentracije prolaktina u krvi (Park i Lindberg, 2004). Količina izlučenog mlijeka naglo raste u prvim danima laktacije, a vrhunac kod krave doseže 1 – 2 mjeseca nakon poroda (Park i Lindberg, 2004). Porast količine izlučenog mlijeka tijekom laktacije posljedica je proliferacije sekretornih stanica mliječnih alveola i njihove povećane aktivnosti. Nakon vrhunca laktacije, slijedi postupni pad proizvodnje mlijeka, kao rezultat smanjenja broja sekretornih stanica i njihove aktivnosti (Park i Lindberg, 2004). Zbog naglog povećanja potreba za proizvodnju mlijeka, prilagodba metabolizma mora biti brza, a u slučaju

nemogućnosti prilagodbe, doći će do pojave metaboličkih poremećaja. Metaboličke prilagodbe na laktaciju uključuju: povećani unos hrane i vode, povećanje kapaciteta probavnog trakta, s povećanom sposobnošću resorpcije hranjivih tvari, povećani opseg lipolize i smanjeni opseg lipogeneze, povećani opseg glukoneogeneze i glikogenolize, utilizaciju acetata za energetske potrebe (kod preživača), mobilizaciju tjelesnih bjelančevina, povećani opseg resorpcije minerala i mobilizaciju njihovih rezervi te povećani opseg resorpcije vode i povećanje volumena plazme (Park i Lindberg, 2004). Mliječna mast, laktoza i većina bjelančevina mlijeka sintetiziraju se u sekretornim stanicama mliječne žlijezde, iz tvari dostupnih u krvi (Mellenberger i sur., 1973). Tri su izvora viših masnih kiselina za sintezu mliječne masti: sinteza u mliječnoj žlijezdi iz octene kiseline i beta hidroksimaslačne kiseline (engl. β hidroxy butirate – BHB) kod preživača (Mellenberger i sur., 1973; Vernon, 2005), a kod nepreživača iz acetil koenzima A (acetil-CoA), zatim razgradnja triglicerida iz hilomikrona i lipoproteina vrlo male gustoće (engl. very low density lipoproteins – VLDL), i, konačno, slobodne masne kiseline (SMK) iz krvne plazme (Vernon, 2005). Glicerol potječe iz glikolize ili lipolize. Većina bjelančevina mlijeka sintetizira se u mliječnoj žlijezdi iz aminokiselina nastalih razgradnjom bjelančevina krvi (Bruss, 1997). Laktoza se sintetizira iz glukoze krvi u sekretornim stanicama alveola mliječne žlijezde (Kleiber i sur., 1955; Mellenberger i sur., 1973). Sintezu laktoze koči progesteron (Nicholas i Hartmann, 1981), a potiče prolaktin (Jagoda i Rillema, 1991).

METABOLIČKE PROMJENE U LAKTACIJI

Znatna količina glukoze koja se iskorištava u mliječnoj žlijezdi za potrebe sinteze laktoze, smanjuje ionako nisku razinu glukoze u krvi mliječne krave. Posljedica je pad razine inzulina i porast razine glukagona u krvi, sa posljedičnim povećanim obimom lipolize i beta-oksidacije nastalih masnih kiselina (Vernon, 2005), iz kojih nastaje znatna količina acetil-

CoA, i to polovičan broj od C-atoma slobodne masne kiseline (Zammit, 1983). Nastali acetyl-CoA ulazi u ciklus limunske kiseline, ali samo u količini koja je ovisna o raspoloživosti oksalacetata (OA), a koji ovisi o količini glukoze. Preostali acetyl-CoA skreće u ketogenezu, što je osnova za stvaranje ketonskih tijela u visoko mliječnih krava (Zammit, 1983; Bruss, 1997). Osobitost metabolizma preživača je i niža koncentracija OA u mitohondrijima, što nadalje pridonosi nastanku ketonskih tijela (Vernon, 2005). Ključni enzim ketogeneze – mitohondrijska hidrosimetilglutaril koenzim A sintaza (HMG CoA-sintaza) (Valerra i sur., 1994) gotovo je isključivo ograničen na mitohondrije jetre (McGarry i Foster, 1969). Količina HMG CoA-sintaze povećava se pod utjecajem cikličnog adenozin monofosfata, glukokortikoida, tijekom gladovanja i dijabetesa, a smanjuju je inzulin i ponovno hranjenje (Serra i sur., 1993). Određene količine BHB sintetiziraju se i u stijenci predželudaca iz maslačne kiseline (Drackley i sur., 1990). Kao posljedica povećanog opsega lipolize u krvi poraste koncentracija SMK (Vernon, 2005). SMK iz krvi iskoristi većina tkiva, u najvećoj mjeri jetra, skeletni i srčani mišić, za dobivanje energije putem beta-oksidacije u mitohondrijima (Neely i sur., 1972; Burnett i sur., 1979; Vernon, 2005). One se iskorištavaju i u mliječnoj žlijezdi za sintezu mliječne masti. Povećana koncentracija SMK u plazmi može pridonijeti negativnoj energetske ravnoteži, budući da se u mliječnim krava dovodi u vezu i sa smanjenim unosom hrane (Ingvarsen i Andersen, 2000). U jetri se iz SMK krvi sintetiziraju trigliceridi te se oslobađaju u krvotok kao sastojak VLDL (Bruss, 1997). Sposobnost jetre preživača za otpuštanje VLDL u krvotok je ograničena, pa se u suvišku SMK sintetizira velika količina triglicerida u jetri, koja se ne može u potpunosti otpustiti u krvotok. Posljedica toga zastoja je nakupljanje triglicerida u stanicama jetre (Grummer, 1993; Vernon, 2005), pojava koja je u većem ili manjem stupnju prisutna u mliječnim krava prije poroda i u početku laktacije. Tako je Reid (1980) jedan tjedan nakon teljenja utvrdio u 48 % holštajnskih krava srednje, te u 15 % krava jako zamašćenje jetre, a u krava pasmine Guernsey 33 % je bilo sa

srednjim stupnjem i 5 % sa jakim stupnjem zamašćenja jetre. Acorda i sur. (1995) utvrdili su zamašćenje jetre u 41 od 158 holštajnsko-frizijskih krava.

SERUMSKI BIOKEMIJSKI POKAZATELJI ENERGETSKOG STATUSA U MLIJEČNIH KRAVA

U širokoj praksi najdostupniji pokazatelj energetskeg statusa u krava jest orijentaciono određivanje razine ketonskih tijela u mokraći i mlijeku. Međutim, s obzirom na činjenicu da je sama pojava ketonurije odraz uznapredovale ketonemije, ovaj pokazatelj slabo je koristan u smislu pravovremene procjene zdravstvenog statusa životinje. Naime, tada govorimo o ketonuriji, a to znači da je krava u teškom metaboličkom poremećaju. Dokazivanje ketonskih tijela u mokraći pokazalo se i vrlo nepouzdanim zbog pojave lažno pozitivnih reakcija (Payne i Payne, 1987). Dohoo i Martin (1984) utvrdili su pouzdanost testa za dokazivanje ketonskih tijela u mlijeku. Preventivni pristup metaboličkim poremećajima je određivanje biokemijskih pokazatelja energetskeg statusa u krvi u razdoblju oko poroda, na određenom broju životinja iz stada, zatim pravodobna korekcija hranidbe. Kao najpouzdaniji pokazatelji negativne energetske ravnoteže i predispozicije za ketozu mogu se koristiti razine SMK i BHB u krvnoj plazmi/serumu (Payne i Payne, 1987). Ipak, potpunija slika o energetskeg statusu može se dobiti samo istodobnim određivanjem ostalih pokazatelja, a to su: razina glukoze, triglicerida, kolesterola, te profil lipoproteina krvnog seruma. SMK nastaju kao proizvod mobilizacije zaliha triglicerida u masnom tkivu. Prenose se krvlju uglavnom vezane na albumine (Spector, 1984). Ako koncentracija SMK u krvnoj plazmi znatno poraste, zbog ograničenog kapaciteta vezanja na albumine, porasti će udio SMK nevezanih na albumine (Bruss, 1997). SMK nevezane na albumine imaju toksične učinke na membranama stanica (Ramasamy i sur., 1991; Bobe i sur., 2004). Porast razine SMK odraz je negativnog energetskeg statusa (Payne i Payne, 1987). U krava oboljelih od ketoze utvrđena je visoka razina SMK (Holtenius, 1989).

Rabelo i sur. (2005) utvrdili su da hranidba mliječnih krava obrocima sa višom energetsom vrijednošću rezultira nižom koncentracijom SMK sedmog dana po teljenju. Holtenius (1989) u krvnoj plazmi je krava u razdoblju oko teljenja utvrdio porast SMK od šestog tjedna prije teljenja do prvog dana nakon teljenja, te njihov pad poslije teljenja. Vlastitim istraživanjima utvrdili smo, u uzorcima iz dvaju stada krava holštajnske pasmine najviše razine SMK u prvim danima po porodu, što je bilo u visokom stupnju korelacije sa razinom BHB (neobjavljeni podaci). Ketonska tijela su proizvod intermedijarnog metabolizma, koji se može oksidirati u perifernim tkivima, a njihova povišena razina u tjelesnim tekućinama može rezultirati patološkim promjenama (Bruss, 1997). Glavni supstrat za tvorbu ketonskih tijela je suvišak acetyl-CoA, u najvećoj mjeri nastao beta-okidacijom masnih kiselina. Jetra je glavno mjesto sinteze ketonskih tijela. Povišena razina ketonskih tijela – ketonemija, najčešće je uzrokovana gladovanjem i dijabetesom, a veliku važnost u mliječnom govedarstvu ima ketonemija vezana uz gravidnost i laktaciju. U ketonska tijela ubrajamo acetocetenu kiselinu, BHB i aceton. Rabelo i sur. (2005) istraživali su utjecaj hranidbe sa visokom ili niskom energetsom vrijednošću u razdoblju prije teljenja sve do dvadesetog dana nakon teljenja na metabolički status mliječnih krava. Utvrdili su više koncentracije glukoze i inzulina i niže koncentracije SMK sedmog dana nakon teljenja u plazmi krava hranjenih obrokom sa višom energetsom vrijednošću. U istoj skupini krava utvrdili su značajno nižu koncentraciju BHB u plazmi i triglicerida u jetri dvadesetprvog dana po porodu. Trigliceridi u krvi jedan su od izvora masnih kiselina za sintezu mliječne masti u sekretornim stanicama mliječne žlijezde (Vernon, 2005). Trigliceridi se sintetiziraju u stanicama sluznice crijeva iz masnih kiselina i monoglicerida nastalih probavom masti, te se oslobađaju u limfu kao sastavni dio hilomikrona. U jetri se trigliceridi sintetiziraju iz SMK krvi, suviška glukoze, acetata i propionata te se oslobađaju u krvotok u sastavu VLDL (Bruss, 1997). Trigliceridi se transportiraju u krvi najvećim dijelom u sastavu hilomikrona i VLDL. Stead i Welch (1975)

su utvrdili da trigliceridi sačinjavaju 60 % VLDL, 1% lipoproteina male gustoće (engl. low density lipoproteins - LDL i 4 % lipoproteina velike gustoće (engl. high density lipoproteins – HDL) kod krava. Lipoprotein lipaza u endotelu kapilara brojnih tkiva, najviše masnog tkiva, srčanog i skeletnog mišićja te mliječne žlijezde, razgrađuje trigliceride hilomikrona i VLDL-a, omogućujući time ulazak nastalih masnih kiselina u tkiva i njihovu razgradnju, odnosno ponovnu esterifikaciju u masnim stanicama (Herrera i sur., 1988; Bruss, 1997; Vernon, 2005). Porast triglicerida u plazmi rezultat je njihove povećane resorpcije u crijevima i povećane sinteze u jetri, dok je pad odraz smanjene resorpcije, smanjene sinteze u jetri i povećanog opsega razgradnje triglicerida. Kim i Suh (2003) nisu utvrdili utjecaj smanjenja stupnja tjelesne kondicije (engl. body condition score - BCS) u razdoblju nakon poroda na razinu triglicerida. Lammoglia i sur. (1996) utvrdili su da koncentracija triglicerida u krvi brahmanskih krava ne ovisi o količini masti u hrani. Na kraju steonosti, nakon zasušenja u krvi mliječnih krava utvrđen je značajni pad razine triglicerida (Tainturier i sur., 1984). Vlastitim istraživanjima, u prvim danima laktacije kod holštajnskih krava utvrdili smo značajni pad razina serumskih triglicerida, što smo povezali sa njihovom ubrzanom potrošnjom za podmirenje energetske potrebe i sintezu mliječne masti (neobjavljeni podaci). Kolesterol je bitan sastojak gotovo svih stanica u životinjskom organizmu, a kod biljoždera praktički ne postoji unos kolesterola hranom jer je količina kolesterola u biljkama neznatna (Beitz, 2004b). Sinteza kolesterola odvija se iz prekursora acetyl-CoA uglavnom u jetri, u vrlo malom opsegu i u kori nadbubrežne žlijezde, testisima i jajnicima (Beitz, 2004b). Obim sinteze u jetri ovisan je o unosu kolesterola hranom (Bruss, 1997). Ključni enzim u sintezi kolesterola je hidrosimetilglutaril koenzim A reduktaza (HMG-CoA reduktaza). Aktivnost HMG-CoA reduktaze koče povišena koncentracija kolesterola u plazmi, glukagon, i glukokortikoidi, a potiču je snižena razina kolesterola u krvi i inzulin (Bruss, 1997). Kolesterol sintetiziran u jetri može se izlučiti putem žuči, poslužiti za sintezu žučnih kiselina

ili esterificirati sa višim masnim kiselinama i izlučiti u krv kao dio VLDL. Osim u sastavu VLDL, kolesterol se u krvi prenosi u sastavu HDL, čija je uloga prijenos kolesterola iz perifernih tkiva u jetru (Tall i Lange, 1978). Stead i Welch (1975) su utvrdili da kolesterol i esteri kolesterola čine oko 9 % VLDL, 40 % LDL i 34 % HDL kod krava. Utvrđeno je da je koncentracija kolesterola u krvi krava nakon teljenja povišena kod hranidbe obrocima sa većim postotkom masti (Lammoglia i sur., 1996). Kim i Suh (2003) proučavali su utjecaj smanjenja BCS u razdoblju nakon poroda na nekoliko biokemijskih pokazatelja u krvi, kao i na učestalost pojave poslijeporođajnih oboljenja te reproduktivne karakteristike kod holštajnskih krava. Utvrdili su da je mjesec dana nakon poroda koncentracija ukupnog kolesterola bila niža u skupini krava sa velikim smanjenjem BCS, nego u skupini sa osrednjim smanjenjem BCS, te zaključuju da je značajno smanjenje BCS u početku laktacije povezano se većom učestalošću poslijeporođajnih metaboličkih i reproduktivnih poremećaja, dužim servis periodom i nižim razinama kolesterola tijekom prvog mjeseca nakon poroda. Holtenius (1989) je utvrdio pad kolesterola od šestog tjedna prije do prvog dana nakon teljenja te porast kolesterola poslije teljenja. Isti autor nije utvrdio razliku u razini kolesterola kod krava oboljelih od ketoze u usporedbi sa zdravim životinjama. I Tainturier i sur. (1984) utvrdili su smanjenje koncentracije kolesterola na kraju steonosti. Lipoproteini krvne plazme sintetiziraju se gotovo isključivo u jetri i tankom crijevu (Bruss, 1997). Uloge su im transport većine lipida, osim steroidnih hormona i SMK, među tkivima i esterifikacija kolesterola (Ginsberg, 1990; Mahley i sur., 1984). Gustoća lipoproteina ovisna je o omjeru lipidne i bjelančevinske komponente, a prema gustoći dijele se u slijedeće razrede: hilomikroni ($d < 0.94$ g/mL), VLDL ($d = 0.94 - 1.006$ g/mL), LDL ($d = 1.006 - 1.063$ g/mL) i HDL ($d = 1.063 - 1.21$ g/mL) (Mahley i sur., 1984). Hilomikroni nastaju resorpcijom lipida iz crijeva putem limfnih kapilara. VLDL prenose trigliceride, kolesterol i fosfolipide sintetizirane u jetri do perifernih tkiva. LDL predstavljaju ostatke VLDL-a i hilomikrona. HDL sintetiziraju se u jetri

i tankom crijevu, a važna uloga im je transport kolesterola iz perifernih tkiva do jetre (Bruss, 1997). Palmquist (1976) je utvrdio jaku korelaciju između unosa masnih kiselina hranom i koncentracije ukupnih lipida u plazmi mliječnih krava, dok ukupna količina masti izlučena mlijekom nije bila ovisna niti o jednom od ovih čimbenika. Isti autor navodi da je u mliječnih krava djelomično uklanjanje frakcija hilomikrona i VLDL iz krvi i prevođenje u LDL vrlo brzo, dok je uklanjanje LDL sporije i ne odražava količinski prijenos masnih kiselina iz triglicerida iz krvi u mliječnu mast. Mazur i Rayssiguier (1988) istraživali su profil serumskih lipoproteina u mliječnim krava u osmom tjednu laktacije te su utvrdili da mliječne krave imaju niske razine VLDL u krvi, te da je kod njih većina cirkulirajućih lipida vezana uz HDL. Miyamoto i sur. (2006) su metodu za određivanje LDL-kolesterola u humanom serumu prilagodili za određivanje LDL-kolesterola u serumu goveda. Utvrdili su da koncentracija LDL-kolesterola značajno padne bliže porodu te da je značajno niža u krava sa omašćenjem jetre i da u najvećoj mjeri ovisi o količini apolipoproteina B. Rayssiguier i sur. (1988) ustanovili su povezanost između početka laktacije i niske koncentracije LDL u krvi krava, koja je bila još naglašenija u krava sa jakim omašćenjem jetre. Grummer i Davis (1984) istraživali su utjecaj hranidbe na koncentraciju i sastav lipoproteina plazme krava u laktaciji i nisu utvrdili značajne razlike u koncentraciji lipoproteina niti njihovu sadržaju triglicerida, fosfolipida, kolesterola i estera kolesterola kod krava hranjenih obrocima sa visokim udjelom koncentrata, u usporedbi s kontrolnom skupinom. Iz navedenog može se zaključiti da u procjeni energetskeg statusa stada mliječnih krava korisne informacije mogu pružiti kako razina SMK, kao izravnog pokazatelja obima mobilizacije tjelesnih zaliha masti te razina ketonskih tijela, kao indikatora (supkliničke) ketoze tako i ostalih serumskih pokazatelja metabolizma masnih tvari. Pri tome, najstabiliniji su pokazatelj trigliceridi, budući da im razina u sistemskeoj cirkulaciji u manjoj mjeri ovisi o koncentraciji masti u hrani, a utvrđen je njihov pad u razdoblju nakon poroda. Niska razina kolesterola utvrđena je u razdoblju prije

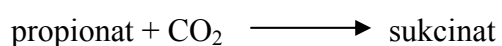
poroda, a povezuje se i sa stupnjem smanjenja BCS nakon poroda. Određivanje profila serumskih lipoproteina rjeđe se koristi, zbog malog broja laboratorija koji ga obavljaju, međutim, može pružiti neprocjenjive informacije o energetsom statusu. Najindikativnije je smanjenje razine LDL u krvi krava oko poroda, koje se povezuje sa većim stupnjem omašćenja jetre.

ENERGETIKA MLIJEČNOSTI

Kako je u uvodu navedeno, ukupan dnevni iznos energije putem mlijeka može biti oko 122 MJ: preko masti 62 MJ, ugljikohidrata 30 MJ i bjelančevina 29.9 MJ. Ovaj izračun odnosi se na kaloričnu vrijednost mlijeka na vrhuncu laktacije pri čemu su zanemarene energetske potrebe organizma za održavanjem homeostaze, kao i potrebe za sintezu tih istih tvari, što također zahtjeva ulaganje energije. Unos energije u organizam moguć je jedino putem probavnog trakta. Specifičnost probave u preživača ne omogućuje direktan unos ugljikohidrata. Laktoza i masti, kao glavni sastojci mlijeka, sintetiziraju se u organizmu preživača, prvenstveno iz NMK nastalih u buragu. S tim u vezi metabolizam preživača prilagođen je ovim uvjetima. Metabolički sustav usmjeren je na izuzetnu štednju glukoze gdje je to moguće. Tako primjerice samo 10% respiratornog CO₂ u preživača potječe iz glukoze za razliku od štakora, čovjeka i psa gdje je taj omjer 25-60% (Kaneko, 1997b). Potrošnja glukoze u tkivima svedena je na najmanju moguću mjeru. Živčano tkivo krava troši značajno manje glukoze u usporedbi sa štakorom. Također, mišićno tkivo i crijevo preživača za energiju za vlastite potrebe upotrebljavaju druge izvore, ponajprije NMK i više masne kiseline (Kaneko, 1997b). U tim uvjetima dobro je razvijen sustav glukoneogeneze. On ponajprije ovisi o glukoplastičnim NMK iz predželudaca. Laktat u aerobnim uvjetima lako prelazi u piruvat, koji će obrnutim putem od glikolize prijeći u glukozu.



Mnogo važniju ulogu u glukoneogenezi ima propionat. On preko sukcinata ulazi u ciklus limunske kiseline gdje se stvara suvišak OA. Djelovanjem enzima fosfoenolpiruvatkarboksikinaze OA prelazi u fosfoenol piruvat, koji ulazi u obrat glikolitičkog puta (Kaneko, 1997b).



Pritom 2 mola propionata tvore 1 mol glukoze, odnosno 1 g propionata teoretski prelazi u 1.23 g glukoze. U fiziološkim uvjetima manji dio glukoze sintetizira se iz glukoplastičnih aminokiselina, koje nakon deaminacije ulaze u ciklus limunske kiseline, te na taj način povećavaju tvorbu OA. Iz navedenoga može se zaključiti da se, osim hranidbenim režimom, sustav glukoneogeneze može pospješiti dodavanjem glukoplastičnih NMK u hranu. Međutim, suvišak laktata prouzročit će jaki toksični učinak, pa se njegova primjena u praksi ne preporučuje, za razliku od propionata.

Prikazani rezultati proizašli su iz znanstvenog projekta «Metabolizam minerala u domaćih životinja u uvjetima visoke proizvodnje i stresa» (053-1080229-2104), provedenog uz potporu Ministarstva znanosti, obrazovanja i športa Republike Hrvatske.

LITERATURA

Acorda, J. A., H. Yamada, S. M. Ghamsari (1995): Comparative evaluation of fatty infiltration of the liver in dairy cattle by using blood and serum analysis, ultrasonography, and digital analysis. Vet. Q. 17, 12-14.

- Beitz, D. C. (2004a): Carbohydrate Metabolism. Stranice 501-515. U: Dukes' Physiology of Domestic Animals. 12th ed. (Rece, W. O.) Cornell University Press, Ithaca, London.
- Beitz, D. C. (2004b): Lipid Metabolism. Stranice 516-534. U: Dukes' Physiology of Domestic Animals. 12th ed. (Rece, W. O.) Cornell University Press, Ithaca, London.
- Bobe, G., J. W. Young, D. C. Beitz (2004): Invited review: pathology, etiology, prevention, and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 87, 3105-3124.
- Bruss, M. L. (1997): Lipids and Ketones. Stranice 83-115. U: Clinical biochemistry of domestic animals, 5th ed. (Kaneko, J. J., J. W. Harvey, M. L. Bruss). Academic Press, San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto.
- Burnett, D. A., N. Lysenko, J. A. Manning, R. K. Ockner (1979): Utilization of long chain fatty acids by rat liver: studies of the role of fatty acid binding protein. *Gastroenterology.* 77, 241-249.
- Dohoo, I. R., S. W. Martin (1984): Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Can. J. Comp. Med.* 48, 1-5.
- Drackley, J. K., M. J. Richard, J. W. Young (1990): In vitro production of beta-hydroxybutyrate from 1,3-butanediol by bovine liver, rumen mucosa, and kidney. *J. Dairy Sci.* 73, 679-682.

- Ginsberg, H. N. (1990): Lipoprotein physiology. *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.* 27, 503-519.
- Goff, J. P., R. L. Horst (1997): Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 80, 1260-1268.
- Grummer, R. R. (1993): Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 76, 3882-3896.
- Grummer, R. R., C. L. Davis (1984): Plasma concentration and lipid composition of lipoproteins in lactating dairy cows fed control and high grain diets. *J. Dairy Sci.* 67, 2894-2901.
- Hardeng, F., V. L. Edge (2001): Mastitis, ketosis, and milk fever in 31 organic and 93 conventional Norwegian dairy herds. *J. Dairy Sci.* 84, 2673-2679.
- Herrera, E., M. A. Lasuncion, D. Gomez-Coronado, P. Aranda, P. Lopez-Luna, I. Maier (1988): Role of lipoprotein lipase activity on lipoprotein metabolism and the fate of circulating triglycerides in pregnancy. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 158, 1575-1583.
- Holtenius, P. (1989): Plasma lipids in normal cows around parturition and in cows with metabolic disorders with and without fatty liver. *Acta Vet. Scand.* 30, 441-445.
- Ingvartsen, K. L., J. B. Andersen (2000): Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.* 83, 1573-1597.

- Jagoda, C. A., J. A. Rillema (1991): Temporal effect of prolactin on the activities of lactose synthetase, alpha-lactalbumin, and galactosyl transferase in mouse mammary gland explants. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 197, 431-434.
- Jenness, R. (1986): Lactational performance of various mammalian species. *J. Dairy Sci.* 69, 869-885.
- Kaneko, J. J. (1997a): *Clinical biochemistry of domestic animals*, 5th ed. (Kaneko, J. J., J. W. Harvey, M. L. Bruss). Academic Press, San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto.
- Kaneko, J. J. (1997b): Carbohydrate Metabolism and Its Diseases. Stranice 45-81. U: *Clinical biochemistry of domestic animals*, 5th ed. (Kaneko, J. J., J. W. Harvey, M. L. Bruss). Academic Press, San Diego, London, Boston, New York, Sydney, Tokyo, Toronto.
- Kim, T. H., G. H. Suh (2003): Effect of the amount of body condition loss from the dry to near calving periods on the subsequent body condition change, occurrence of postpartum diseases, metabolic parameters and reproductive performance in Holstein dairy cows. *Theriogenology*. 60, 1445-1456.
- Kleiber, M., A. L. Black, M. A. Brown, C. F. Baxter, J. R. Luick, F. H. Stadtman (1955): Glucose as a precursor of milk constituents in the intact dairy cow. *Biochim. Biophys. Acta.* 17, 252-260.

- Lammoglia, M. A., S. T. Willard, J. R. Oldham, R. D. Randel (1996): Effects of dietary fat and season on steroid hormonal profiles before parturition and on hormonal, cholesterol, triglycerides, follicular patterns, and postpartum reproduction in Brahman cows. *J. Anim. Sci.* 74, 2253-2262.
- Leek, B. F. (2004): Digestion in the Ruminant Stomach. Stranice 438-474. U: Dukes' Physiology of Domestic Animals. 12th ed. (Rece, W. O.) Cornell University Press, Ithaca, London.
- Mahley, R. W., T. L. Innerarity, S. C. Rall Jr, K. H. Weisgraber (1984): Plasma lipoproteins: apolipoprotein structure and function. *J. Lipid. Res.* 25, 1277-1294.
- Mazur, A., Y. Rayssiguier (1988): Lipoprotein profile of the lactating cow. *Ann. Rech. Vet.* 19, 53-58.
- McGarry, J. D., D. W. Foster (1969): In support of the roles of malonyl-CoA and carnitine acyltransferase I in the regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis. *J. Biol. Chem.* 254, 8163-8168.
- Mellenberger, R. W., D. E. Bauman, D. R. Nelson (1973): Metabolic adaptations during lactogenesis. Fatty acid and lactose synthesis in cow mammary tissue. *Biochem. J.* 136, 741-748.

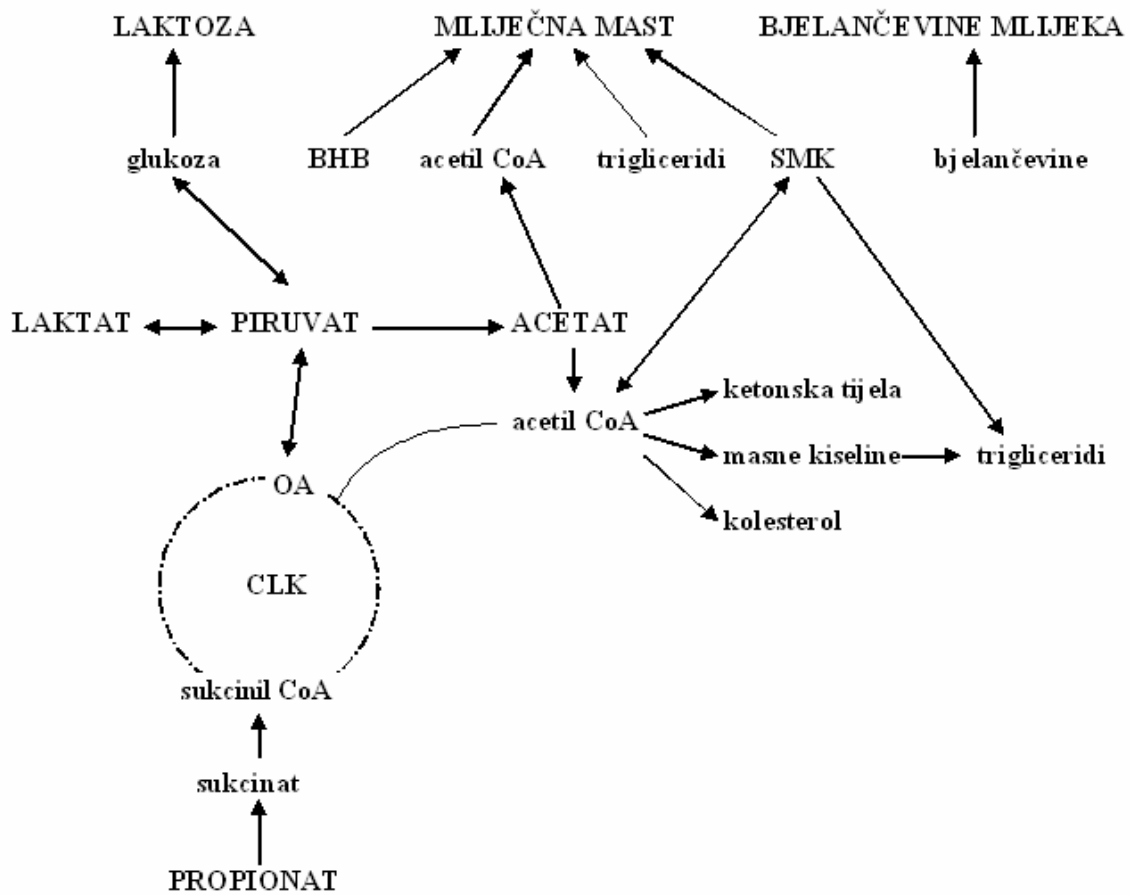
- Miyamoto, T., Y. Sugiyama, J. Suzuki, T. Oohashi, Y. Takahashi (2006): Determination of bovine serum low-density lipoprotein cholesterol using the N-geneous method. *Vet. Res. Comm.* 30, 467–474.
- Neely, J. R., M. J. Rovetto, J. F. Oram (1972): Myocardial utilization of carbohydrate and lipids. *Prog. Cardiovasc. Dis.* 15, 289-329.
- Nicholas, K. R., P. E. Hartmann (1981): Progesterone control of the initiation of lactose synthesis in the rat. *Aust. J. Biol. Sci.* 34, 435-443.
- Palmquist, D. L. (1976): A kinetic concept of lipid transport in ruminants. *J. Dairy Sci.* 59, 355-363.
- Park, C. S., G. L. Lindberg, (2004): The Mammary Gland and Lactation. *Stranice: 720-741.*
U: *Dukes' Physiology of Domestic Animals.* 12th ed. (Reece, W. O.). Cornell University Press, Ithaca, London.
- Payne, J. M., S. Payne (1987): *The Metabolic Profile Test.* Oxford University Press, Oxford, New York, Tokyo.
- Rabelo, E., R. L. Rezende, S. J. Bertics, R. R. Grummer (2005): Effects of pre- and postfresh transition diets varying in dietary energy density on metabolic status of periparturient dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 88, 4375-4383.

- Ramasamy, S., G. A. Boissonneault, E. A. Decker, B. Hennig (1991): Linoleic acid-induced endothelial cell injury: role of membrane-bound enzyme activities and lipid oxidation. *J. Biochem. Toxicol.* 6, 29-35.
- Rayssiguier, Y., A. Mazur, E. Gueux, I. M. Reid, C. J. Roberts (1988): Plasma lipoproteins and fatty liver in dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 45, 389-393.
- Reid, I. M. (1980): Incidence and severity of fatty liver in dairy cows. *Vet. Rec.* 107, 281-284.
- Serra, D., N. Casals, G. Asins, T. Royo, C. J. Ciudad, F. G. Hegardt (1993): Regulation of mitochondrial 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A synthase protein by starvation, fat feeding, and diabetes. *Arch. Biochem. Biophys.* 307, 40-45.
- Spector, A. A. (1984): Plasma lipid transport. *Clin. Physiol. Biochem.* 2, 123-134.
- Stead, D., V. A. Welch (1975): Lipid composition of bovine serum lipoproteins. *J. Dairy Sci.* 58, 122-127.
- Tainturier, D., J. P. Braun, A. G. Rico, J. P. Thouvenot (1984): Variations in blood composition in dairy cows during pregnancy and after calving. *Res. Vet. Sci.* 37, 129-131.
- Tall, A. R., Y. Lange (1978): Interaction of cholesterol, phospholipid and apoprotein in high density lipoprotein recombinants. *Biochim. Biophys. Acta.* 513, 185-197.

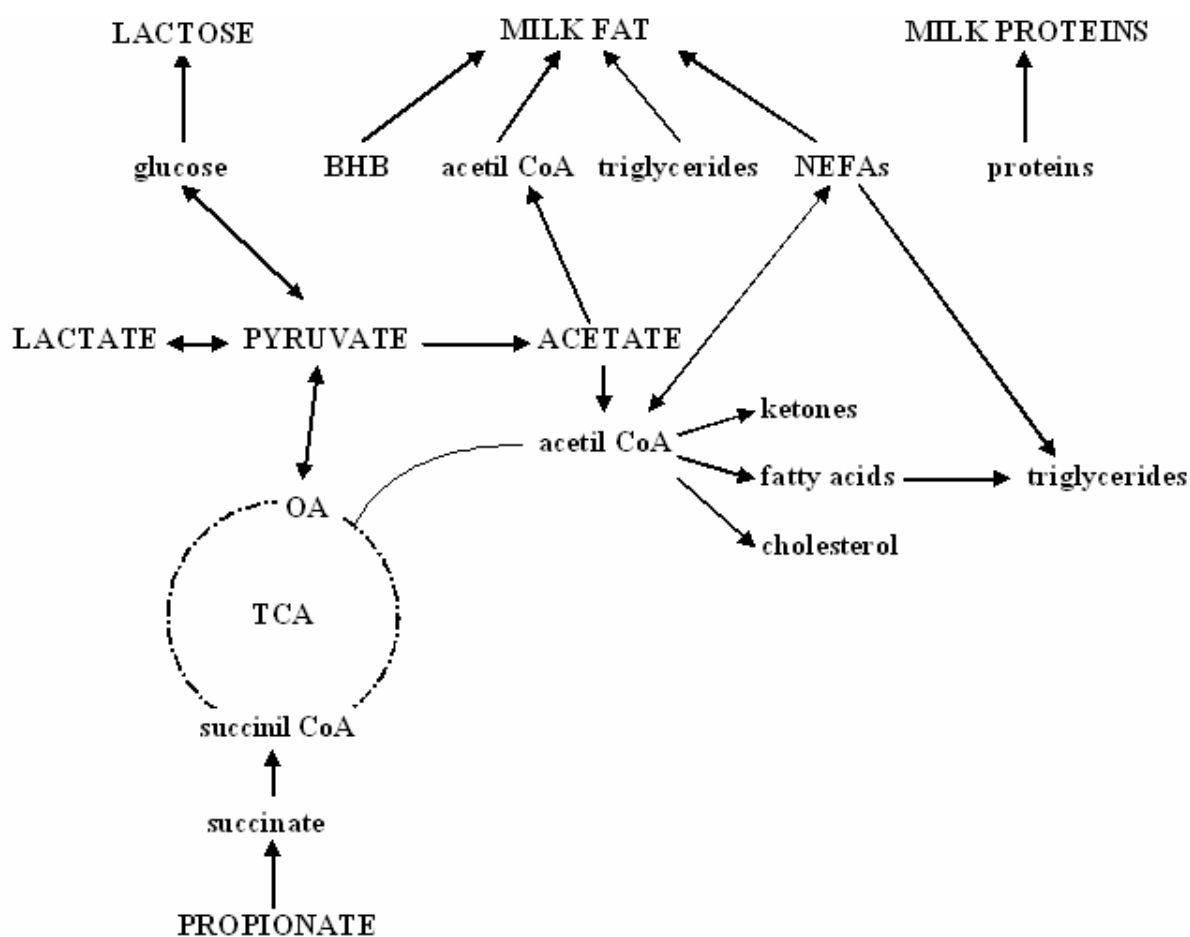
- Valerra, A. M. Pelegrin, G. Asins, C. Fillat, J. Sabater, A. Pujol, F. G. Hegardt, F. Bosch (1994): Overexpression of mitochondrial 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA synthase in transgenic mice causes hepatic hyperketogenesis. *J. Biol. Chem.* 269, 6267-6270.
- Veenhuizen, J. J., J. K. Drackley, M. J. Richard, T. P. Sanderson, L. D. Miller, J. W. Young (1991): Metabolic changes in blood and liver during development and early treatment of experimental fatty liver and ketosis in cows. *J. Dairy Sci.* 74, 4238-4253.
- Vernon, R. G. (2005): Lipid metabolism during lactation: a review of adipose tissue-liver interactions and the development of fatty liver. *J. Dairy Res.* 72, 460-469.
- Zammit, V. A. (1983): Regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketogenesis. *Proc. Nutr. Soc.* 42, 289-302.

ENERGETIC METABOLISM IN DAIRY COWS

ABSTRACT.- The energetic metabolism in dairy cows in the beginning of lactation is a metabolically most demanding period, because of rapid increase of milk production. The specificities of digestion in ruminants are related to metabolism, particularly to lactation. The work describes the role of lactation and metabolic changes related to lactation, particularly lipid metabolism. Blood serum indicators of energy status were also described: non esterified fatty acids, ketones, triglycerides, cholesterol and serum lipoproteins, the nature of their concentration changes during dry period and lactation and the possibility of using them as detectors of metabolic disorders. Finally, explanation of energy balance in lactation was given and the role of volatile fatty acids in metabolism of dairy cows was examined.



Shema 1. Skupni prikaz metaboličkih putova u organizmu krava tijekom laktacije



Scheme 1. Summary of metabolic pathways in cows' organism during lactation

NEFAs – non esterified fatty acids

TCA – tricarboxylic acid cycle

Tablica 1. Koncentracije pokazatelja energetskog statusa u krava holštajnske pasmine (N. Filipović, neobjavljeni podaci)

POKAZATELJ		VRIJEDNOSTI
Kolesterol - ukupni	mmol/L	1.65 - 8.43
Trigliceridi - ukupni	mmol/L	0.10 - 0.58
SMK	mmol/L	0.13 - 2.36
BHB	mmol/L	0.14 - 4.13
VLDL	g/L	0.04 - 0.46
LDL	g/L	0.25 - 1.72
HDL	g/L	1.03-6.82

**Table 1. Concentrations of biochemical parameters of energetic status in Holstein cows
(N. Filipović, unpublished data)**

PARAMETER		VALUES
Cholesterol - total	mmol/L	1.65 - 8.43
Triglycerides - total	mmol/L	0.10 - 0.58
NEFAs	mmol/L	0.13 - 2.36
BHB	mmol/L	0.14 - 4.13
VLDL	g/L	0.04 – 0.46
LDL	g/L	0.25 - 1.72
HDL	g/L	1.03-6.82