



DAIRY ZOOM

Chimica, biochimica e fisiologia della produzione del latte

di ALESSANDRO FANTINI

Il controllo dell'ingestione nei ruminanti

La peculiare fisiologia della vacca da latte attribuisce all'ingestione un ruolo molto importante. Per meglio definire l'argomento ci si riferisce maggiormente all'ingestione di sostanza secca in quanto, l'estrema variabilità dell'umidità dei foraggi utilizzabili e la sua scarsa influenza sulla quantità ingeribile, non consentirebbero di stabilire regole univoche utilizzabili poi nella pratica d'allevamento. La possibilità di manipolare l'ingestione della bovina sia nella fase di close-up che durante le prime settimane di lattazione permette di gestire il bilancio energetico e proteico negativo, primo fattore di rischio delle principali malattie metaboliche, della sindrome da sub-fertilità, della scarsa produttività e della bassa longevità produttiva della vacca da latte.

Proprio per il fatto che la bovina è un ruminante l'eccessiva presenza di concentrati nelle diete, ad essa destinata, può causare gravi squilibri della fisiologia ruminale, come l'acidosi ruminale. I nutrizionisti preferiscono apportare i nutrienti utilizzati per produrre energia con razioni adeguatamente ricche di foraggio e quindi piuttosto "ruminabili" invece che con razioni formulate con grandi quantità di concentrati. La domanda energetica, ossia di ATP, nelle prime settimane di lattazione è elevatissima e nella maggior parte delle volte insufficiente ai fabbisogni e pertanto la bovina deve ricorrere copiosamente, dimagrendo, alle sue riserve di grasso. Tale "soccorso metabolico" è efficace ma insufficiente e molto rischioso per la salute della bovina rappresentando il principale fattore di rischio per la chetosi e la lipidosi epatica.

La ricerca è da molti anni impegnata nel capire quali sono i meccanismi che nella bovina, specialmente nella fase di transizione e nelle prime settimane di latta-

zione, limitano la capacità d'ingestione. La teoria più accreditata è quella dell'ossidazione epatica (HOT) che si basa sul concetto che segnali nervosi, veicolati dal sistema vagale, provenienti dal fegato arrivano al centro ipotalamico della sazietà per far interrompere la durata del pasto della bovina. In parole povere l'energia, ossia l'ATP, prodotta nei mitocondri delle cellule epatiche nel ciclo di Krebs tramite il sistema nervoso vagale è in grado di stimolare il centro della sazietà. La molecola chiave della produzione energetica è l'acetil-CoA che deriva sia dall'ossidazione degli acidi grassi, sia dall'acido piruvico. Da due molecole di acetil-CoA vengono sintetizzate 24 molecole di ATP. L'acido piruvico viene prodotto a partire da metaboliti ossidabili come gli aminoacidi, in particolare l'alanina, la serina, la cisteina e la treonina oppure dal glucosio, dai propionati e dal lattato.

Il glucosio in sé non ha la stessa importanza che ha nei monogastrici come metabolita ossidabile. Esso ha un'importanza fondamentale nella produzione di lattosio e quindi è alla base della lattogenesi della vacca da latte. La maggior parte del glucosio viene sintetizzato ex novo nella gluconeogenesi a partire essenzialmente dal propionato di derivazione ruminale e che può contribuire alla sua sintesi fino all'80%. La quota restante proviene dagli aminoacidi glucogenetici. Il propionato, inoltre, può entrare nel ciclo di Krebs come precursore dell'acido succinico. Il ruolo secondario del glucosio nella produzione di energia nei ruminanti viene dimostrato dal suo scarso uptake da parte del fegato ed dal fatto che l'infusione abomassale di questa molecola non induce un calo d'ingestione. Il propionato, quindi, interviene a vari livelli nel metabolismo energetico rappresentando anche il prin-

cipale precursore della sintesi del glucosio nella vacca da latte. Infatti nella teoria dell'ossidazione epatica è questa la molecola che maggiormente è in grado di stimolare il centro della sazietà dopo i pasti riducendone la durata e quindi la quantità di alimento assunto. La presenza di quantità elevate di propionato nel sangue che irroria il fegato è in grado di ridurre la sostanza secca assunta con il pasto dai kg 2.5 a kg 1.5. Il fegato riesce ad "estrarre" oltre il 70% del propionato trasportato dalla vena porta. Questo effetto ipofagico non è stato dimostrato né per il glucosio e in misura ridotta per gli acetati e butirrati maggiormente di derivazione ruminale. L'effetto ipofagico del propionato è più grande nel post-partum che nelle fasi più avanzate della lattazione. In realtà non è direttamente il propionato a ridurre l'ingestione ma l'energia prodotta dal fegato ed in particolare le molecole di acetil-CoA.

Abbiamo in precedenza ricordato che l'acetil-CoA deriva anche dalla -ossidazione degli acidi grassi che entrano nei mitocondri. Durante gli ultimi giorni di gestazione e nelle prime settimane di lattazione aumenta fortemente la domanda energetica della vacca da latte accompagnata molto spesso da una scarsa capacità d'ingestione. A causa di una riduzione della concentrazione ematica d'insulina, che vede spesso il nadir quattro giorni dopo il parto, e l'insulino-resistenza tipica del periparto, si verificherà un'intensa mobilitazione degli acidi grassi accumulati nel tessuto adiposo. Queste molecole, più conosciute come NEFA, vengono intercettate dal fegato, e se la quantità di enzima carnitina palmitoiltransferasi è adeguata, possono entrare nel mitocondrio ed essere ossidati ad acetil-CoA. Una dieta ricca di acidi grassi può contribuire

ad aumentare la quota di acidi grassi disponibili per la -ossidazione epatica. Sappiamo però che un eccesso di acidi grassi che entrano nel fegato accompagnati da una carenza di carnitina possono essere causa di accumulo di trigliceridi nella cellula epatica e quindi causare lipidosi epatica. È per questo motivi che la somministrazione di 100 grammi di carnitina è in grado di diminuire, paradossalmente, l'ingestione nelle prime due settimane di lattazione. Analogo effetto è stato osservato sia con gli acidi grassi polinsaturi sia con il 2-4 thiazolidinedione che, stimolando i recettori PPAR- α , potenziano l'azione dell'insulina. Pertanto nella teoria dell'ossidazione epatica sono la produzione di acetyl-CoA e la produzione di ATP il principale fattore di controllo dell'ingestione specialmente nel periparto e nelle prime settimane di lattazione. Questo spiega parzialmente il motivo per cui diete con elevata concentrazione di amido rumino-degradabile causano cali d'ingestione. L'aumento invece di amido più resistente alla degradazione ruminale riduce la quota di propionato pro-

dotta dal rumine, incrementando la quota di glucosio assorbito dall'intestino e di lattato derivante dal metabolismo del glucosio delle cellule dell'intestino (enterociti) non deprimendo, anzi, stimolando l'ingestione.

Durante il periparto vengono effettuati trattamenti preventivi per la chetosi metabolica che prevedono maggiormente l'impiego di glicole propilenico e propionato di calcio. È ampiamente documentato il vantaggio che si ottiene con il glicole propilenico nella riduzione dei NEFA e dei corpi chetonici senza avere una contemporanea riduzione dell'ingestione. Lo stesso non si può dire per l'impiego di propionato di calcio. È ovvio che la teoria dell'ossidazione epatica da sola non basta a spiegare la modulazione dell'ingestione della vacca da latte. Sono stati individuati recettori (GPR41 e GPR43) nel sistema venoso che drena il tratto gastro-intestinale che vengono attivati direttamente dal propionato ma anche dall'acetato e che causano ipofagia. Il propionato stimola la sintesi della leptina sia nei topi che nella

vacca da latte. Questo ormone secreto dal tessuto adiposo stimola la sazietà, rappresentando un meccanismo di controllo a medio-lungo termine dell'ingestione. Inoltre è stato osservato che sia il propionato che l'acetato possono passare la barriera emato-encefalica e agire sul centro della sazietà ipotalamico direttamente. Inoltre l'ossidazione degli acidi grassi negli enterociti crea segnali di modulazione della capacità d'ingestione. Nella vacca da latte, soprattutto nel close-up, va ricordato il ruolo della distensione ruminale o meglio dello stato di riempimento del tratto gastro-intestinale. L'alimentazione in asciutta è ricca di foraggi e povera di concentrati e quindi molto riempitiva e con una produzione prevalente di acetati anziché di propionati. L'acetato causa un notevole risparmio di glucosio nei tessuti extra-epatici.

Conclusioni. Dall'approfondimento della teoria dell'ossidazione epatica nel controllo dell'ingestione e dalla conoscenza dei meccanismi che determinano l'acidosi ruminale si evidenzia come l'amido, specialmente nella sua frazione rumino-degradabile, se non ben dosato può essere la causa principale di molte patologie metaboliche della bovina da latte e della sindrome della sub-fertilità. È estremamente difficile stabilire qual è la concentrazione ideale di amido di una razione perché i fattori che condizionano questo fabbisogno sono estremamente variabili. In attesa che siano disponibili modelli biologici "robusti" per determinare quale sia la concentrazione massima di amido rumino-degradabile di una dieta per bovine da latte c'è sicuramente l'osservazione degli animali e la loro ingestione di sostanza secca. Anche questa volta l'antichissima domanda del medico al paziente "ma lei mangia?" è uno strumento prezioso e ad oggi insostituibile a disposizione dello zootecnico e del veterinario per diagnosticare non solo le malattie della produzione ma anche se il livello di amidi della razione sia adeguato o meno. Tutto questo senza dimenticare tutti gli altri fattori in grado di condizionare l'ingestione delle bovine da latte. ■

