

KAS RASVA LISASÖÖTMINE LÜPSILEHMADELE SUURENDAB KETOOSI JA MAKSA RASVUMISE OHTU?

O. Kärt, Ü. Oll

Negatiivsel energiabilansil lüpsvatel lehmadel esineb kõige sagedamini kaks rasvade ainevahetusega seotud haigust – ketoos ja rasvunud maksa (*resp.* lehma) sündroom. Mõlemad ainevahetushaigused on seotud eeskätt maksa talitlusega ja on küllalt sarnase etioloogiaga. Nimetatud haiguste põhjuseks on intensiivne varuenergia kasutamine laktatsiooni algul. Kui ketoosi on suhteliselt kerge diagnoosida ja õigeaegne ravi annab häid tulemusi, siis rasvunud maksa sündroomi on diagnoosida raske ning see võib sageli lõppeda looma surmaga. Mida kõrgemaks muutub meie karjade toodanguvõime, seda sagedamaks muutub ka nimetatud haiguste esinemise tõenäosus. Heas lüpsihoos lehmad võivad toota laktatsiooni algul keha varuenergia arvelt üle 1000 kg piima laktatsioonis (Oll, Muuga, 1978). Füsioloogilises mõttes tuleb seda pidada igati normaalseks ja seda püüab karjakasvataja maksimaalse toodangu saamise eesmärgil ära kasutada. Kuna lehmade söötmisel kasutatakse kalli omahinna tõttu üha vähem kartulit ja söödajuurvilja ning üha enam energiarikkaid söödarasvasid, tekib küsimus, kuidas mõjutab rasva ja rasvarikka õlikoogi lisasöötmise rasvade ainevahetust uuslüpsiperioodil ja kas need lisasöödad ei soodusta ketoosi ja rasvunud maksa esinemissagedust.

Laktatsiooni algul ei kata hea lehm söödaga seda energia kogust, mis on vajalik piima sünteesiks. Täiendava energia saab ta põhiliselt keharasvast, vähem teistest kehakudedest. Vere glükoositaseme langedes suureneb lipolüüs rasvkoes, mille tulemusena suureneb vabade rasvhapete sisaldus veres. Normaalselt töötab maks ümber umbes 25 % veres tsirkuleerivatest rasvhapetest ja seega suureneb vabade rasvhapete kontsentratsiooni suurenemise korral oluliselt ka maksa koormus. Esterifitseerimata rasvhapped maksas kas 1) oksüdeeritakse ATP sünteesi eesmärgil või 2) esterifitseeritakse triglütseriidideks ja “pakitakse” külomikronitesse (põhiliselt väga madala tihedusega lipoproteiididesse). Veistel on külomikronite süntees maksas vähem intensiivne kui lihtmaolistel loomadel (inimesel on näiteks 5 korda intensiivsem), sest veise maks ei sünteesi piisavalt väga madala tihedusega lipoproteiidide moodustamiseks vajalikku valgulist komponenti – apolipoproteiide (Bauchart, 1993).

Triglütseriidide süntees maksas toimub proportsionaalselt vabade rasvhapete hulga veres (Grummer, 1993), kuid lipoproteiidide moodustamiseks vajalike valkude süntees mitte. Seetõttu ladestub sünteesitud triglütseriididest suur osa maksas ja põhjustab selle rasvumist.

Samal ajal kui maksas toimub vabade rasvhapete esterifitseerimine, toimub ka maksa mitokondrites ja peroksisoomides rasvhapete oksüdatsioon CO₂-ks või ketoonkehadeks (Grum *et al.*, 1996a). Kui normaalselt muudetakse maksas töödeldud rasvhapetest ketoonkehadeks 30 %, siis ketoosetel loomadel 80 %. See tähendab, et oluliselt väheneb esterifitseeritavate ja CO₂-ks oksüdeeritavate rasvhapete hulk.

Seega on nii maksa rasvumine kui ketoos mõlemad seotud rasvade ainevahetusega ja nende haiguste vältimiseks on kolm võimalust: 1) rasvkoest triglütseriidide mobilisatsiooni vähendamine, 2) rasvhapete esterifikatsiooni vähendamine maksas ja 3) väga madala tihedusega lipoproteiidide sünteesi suurendamine maksas, et vähendada triglütseriidide kuhjumist maksas.

Kuna rasvade ainevahetust organismis mõjutab oluliselt ka söödaratsioonis oleva rasva kogus ja koostis, tunti käesolevas uurimises huvi, kuidas võiks lehmadele lisaks söödeta rasv mõjutada nimetatud haiguste esinemissagedust. Selleks analüüsiti Örne suurtaalus korraldatud tootmiskatse andmeid. Võrreldi neid kirjanduses olevate andmetega ja katsetulemustega, mida saadi aastatel 1992...1996 Eerika katselaudas korraldatud füsioloogilistes katsetes.

Materjal ja meetodika

Katsesse valiti analoogide põhimõttel 45 äsjapoeginud, teist või enam laktatsiooni lüpsvat lehma, kes jaotati 3 võrdsesse rühma. Kõik katselehmad olid samas laktatsioonijärgus, poegimisintervalliga mitte üle ühe kuu. Katset alustati siis, kui lehmad lüpsid teist laktatsioonikuud. Katselehmadele söödeti 4,5 kg heina, 30 kg silo ja vastavalt toodangule 6,5...6,8 kg odrajahu ja

1,1...1,2 kg sojasrotti päevas (kontrollrühm). Katserühma lehmad said lisaks kas 0,5 kg veiserasva (veiserasvarühm) või 0,5 kg rapsiõli (rapsiõlirühm) päevas. Katse kestis 90 päeva. Lisaks piimatoodangule (vt. Kärt, 1996) analüüsiti vere biokeemiliste näitajate muutusi seoses erinevate rasvade lisa söötmisega.

Katsetulemused ja nende arutelu

Katselehmade vere biokeemilised näitajad on toodud tabelis 1. Antud katses oli veiserasva saanud lehmade vere suhkrusisaldus mõnevõrra väiksem kui kontrollrühma ja rapsiõli saanud lehmadel, kuid erinevus polnud statistiliselt oluline. Vereseerumi triglütseriidide sisaldus oli samuti veiserasva ja rapsiõli saanud lehmadel mõnevõrra väiksem, kuid ka siin polnud erinevused olulised. Küll aga suurendas veiserasva ja rapsiõli söötmine oluliselt vereseerumi üldlipiidide sisaldust ning rapsiõli söötmine, võrreldes veiserasva söötmisega, ka kolesteroolisisaldust. Vereseerumi karbamiidisisaldus suurenes võrreldes kontrollvariandiga vaid rapsiõli söötmise korral ($P < 0,05$). Veiserasva söötmine seda oluliselt ei mõjutanud.

Tabel 1. Katselehmade vere biokeemilised näitajad / *Biochemical characteristics of the blood of investigated cows*

Näitajad <i>Characteristics</i>	Katsevariandid (söödalisisandid) <i>Treatments (Feed supplements)</i>		
	kontroll <i>control</i>	veiserasv <i>tallow</i>	rapsiõli <i>rapeseed oil</i>
Vere suhkrusisaldus, mg/dl <i>Blood sugar content, mg/dl</i>	39,5	36,1	39,0
Vereseerumi triglütseriidide sisaldus, mmol/l <i>Blood serum triglyceride content, mmol/l</i>	1,10	1,06	1,03
Vereseerumi karbamiidisisaldus, mg/dl <i>Blood serum urea content, mg/dl</i>	29,4 ^a	32,6	36,5 ^b
Vereseerumi kolesteroolisisaldus, mg/dl <i>Blood serum cholesterol content, mg/dl</i>	165,4	158,6 ^a	181,6 ^b
Vereseerumi üldlipiidide sisaldus, g/l <i>Blood serum total lipid content, g/l</i>	1,41 ^a	2,90 ^{a,b}	1,69 ^b

Erinevate tähtedega (a ja b) märgitud suurused erinevad teineteisest oluliselt ($P < 0,05$)
The parameters marked with different letters (a and b) differ from each other statistically significantly ($P < 0.05$)

Söötades on rasvad tavaliselt esterifitseeritud kujul ja need hüdroolüüsuvad vatsamikroobide lipaaside toimel rasvhapeteks ja glütserooliks (neutraalrasvade puhul). Glükolipiidide hüdroolüüsil eraldub veel sahhariidne komponent, näit. galaktoos. Kui glütserool ja galaktoos fermenteeritakse mikroobide poolt edasi lenduvateks rasvhapeteks, siis söödarasvadest vabastatud rasvhapped edasi ei lõhustata, kuna vatsas puudub β -oksüdatsiooniks vajalik hapnik (Doreau, Ferlay, 1994). Küll aga modifitseerivad mikroorganismid vatsas vabanenud rasvhapped. Küllastumata rasvhapped biohüdrokeenitakse ja kasutatakse osaliselt ära mikroobi enda rakurasva sünteesiks. Samas sünteesivad mikroorganismid *de novo* ka ise äädikhapest ja glükoosist rasvhapped ja nii võib peensoole sattuda rohkem rasvhapped, kui neid on söödas (eriti rasvavaese söödaratsiooni korral).

Söötades sisalduvate rasvade lõplik hüdroolüüs (ka mikroobirasva hüdroolüüs) ja imendumine toimub peensooles. Lühikeseahelalised rasvhapped imenduvad peensoolest otse portaalveeni esterifitseerimata rasvhapetena, pikaahelalised rasvhapped moodustavad koos monoglütseriidide, kolesterooli ning sapphapetega mitselle, mille pinnale seostuvad hüdroolüüsumata fosfolipiidid (Palmquist, Jenkins, 1980). Mitsellid tungivad läbi peensoole seina mukoosarakkudesse, kus toimub triglütseriidide ja fosfolipiidide resünteesis ja lipoproteiidide moodustamine.

Ka sooleseina mukoosarakkudes sünteesitakse põhiliselt väga väikese tihedusega lipoproteiide, millised imenduvad lümfisüsteemi ning transporditakse väga erinevatesse kudedesse. Mäletsejalised

kasutavad mukoosarakkudes triglütseriidide resünteeks vajaliku glütserooli tootmiseks põhiliselt glükoosi, kuna söödarasvades leiduva glütserooli kasutasid mikroorganismid vatsas ära ATP ja lenduvate rasvhapete tootmiseks. Protekteeritud rasvade söötmisel vabaneb glütserool rasvast alles peensooles, mida nüüd kasutatakse mukoosarakkudes rasva resünteeks (Gagliostro *et al.*, 1991). Vere glükoosisisaldust see aga oluliselt ei mõjuta, sest triglütseriidide sünteeks vajaliku glükoosi kogus on suhteliselt tühine. Küll on aga tõestatud, et rasvade lisa söötmisel väheneb veres insuliinisaldus (Grum *et al.*, 1996a), mis suurendab vere suhkrusisaldust. Mehhanismi, mis seda aga põhjustab, ei osata veel selgitada. Ka käesolevas katses ei suudetud ühesuunalisi seoseid rasvade söötmise ja vere suhkrusisalduse vahel kindlaks teha.

Kuigi rasvade söötmisel suureneb vereseerumi üldlipiidide sisaldus, ei suurenda see maksa koormust, sest maksas puuduvad lipoproteiide lagundavad ensüümid. Nii nagu meie katses, nii ka Grumi jt. (1996a), Gagliostro jt. (1991) katsetes ei suurendanud lisaks söödetud rasv vere triglütseriidide sisaldust laktatsiooni algul, aga suurendas kinnislehmadel (Kärt, 1996; Grum *et al.*, 1996b). See on seletatav asjaoluga, et piimanääre kasutab söödast pärinevaid lipiide piima ja piimarasva sünteeks efektiivselt. Grumi jt. (1996a, 1996b) viimased katsed tõestavad veenvalt, et rasvade lisa söötmisel ei suurene lehmadel ketoosi oht ega triglütseriidide sisaldus maksas. Meie katseandmed ühtivad hästi nimetatud autorite tulemustega.

Kokkuvõte

Viimastel aastatel on alternatiivse energiaallikana kasutatud veiste söödaratsioonides küllalt laialdaselt mitmesuguseid söödarasvasid. Nende abil on võimalik oluliselt suurendada ratsiooni kuivaine energeetilist tihedust (kontsentratsiooni) ja saada oluliselt suuremaid päevatoodanguid. Kuna rasvade ainevahetusega seoses tuntakse kahte põhilist ainevahetushaigust (ketoos ja rasvunud maksa sündroom), on oluline teada, millist mõju avaldab söödarasv nende haiguste esinemissagedusele. Meie poolt läbiviidud katsete tulemused ja kirjanduses leiduvad andmed lubavad järeldada, et rasvade lisa söõtmine ei suurenda nimetatud haiguste esinemissagedust.

Kirjandus

- Bauchart D. Lipid absorption and transport in ruminants. – J. Dairy Sci., vol. 76, p. 3864...3881, 1993.
- Doreau M., Ferlay A. Digestion and utilisation of fatty acids by ruminants. – Animal Feed Sci. and Technology, vol. 45, p. 379...396, 1994.
- Gagliostro G., Chilliard J. Duodenal rapeseed oil infusion in early and midlactation cows. 4. *In vivo* and *in vitro* adipose tissue lipolytic responses. – J. Dairy Sci., vol. 74, p. 1830...1843, 1991.
- Grum D. E., Drackley J. K., Hansen L. R., Cremin J. D. JR. Production, digestion, and hepatic lipid metabolism of dairy cows fed increased energy from fat or concentrate. – J. Dairy Sci., vol. 79, p. 1836...1849, 1996a.
- Grum D. E., Drackley J. K., Younker R. S., LaCount D. W., Veenhuizen J. J. Nutrition during the dry period and hepatic lipid metabolism of periparturient dairy cows. – J. Dairy Sci., vol. 79, p. 1850...1864, 1996b.
- Grummer R. R. Etiology of lipid-related metabolic disorders in periparturient dairy cows. – J. Dairy Sci., vol. 76, p. 3882...3896, 1993.
- Kärt O. Uurimused veiste söödaratsiooni energiasisalduse suurendamise võimaluste kohta. – Dissertatsioon, Tartu, 1996. – 181 lk.
- Oll Ü., Muuga A. Veiste söötmine. – Tallinn, Valgus, 1978. – 231 lk.
- Palmquis D. L., Jenkins T. C. Fat in lactation rations: Review. – J. Dairy Sci., vol. 63, p. 1...14, 1980.

Does the Supplemental Dietary Fat Increase Ketosis and Fattening of the Liver in Dairy Cows?

O. Kärt, Ü. Oll

Summary

A fatty liver and ketosis are metabolic disorders that usually develop during the periparturient period. A fatty liver occurs when the rate of triglyceride synthesis exceeds that of triglyceride hydrolysis and triglyceride export, whereas very low density lipoprotein ketosis, like a fatty liver, occurs during the periods of elevated plasma non-esterified fatty acid, if fatty acid esterification exceeds the rate of fatty acid oxidation.

To investigate the supplemental dietary effects on the disorders related to hepatic fatty acid metabolism, a trial with 45 early lactated cows was carried out. The results indicated that feeding fat to lactating cows is not ketogenic and does not increase the deposition of fatty acid in liver, because fatty acids are absorbed as triglycerides in chylomicrons and very low density lipoproteins, and are mostly diverted away from the liver towards the extrahepatic tissues.