

Die Fettsäureoxidation in Leber und Muskel von Hochleistungskühen mit unterschiedlich ausgeprägter Körperfettmobilisierung in der Frühlaktation sowie deren Assoziation mit der Futteraufnahme.

Dipl.-Ing. Christine Schöff

1. Berichterstatter: PD Dr. Björn Kuhla

Während des Übergangs von der Spätträchtigkeit zur Frühlaktation ist der Energie- und Nährstoffbedarf moderner Hochleistungskühe für die Gewährleistung der Milchproduktion sehr hoch. Begleitet von einer unzureichenden Futter- und damit Energieaufnahme geraten die Tiere in eine negative Energiebilanz, in deren Folge große Mengen unveresterter Fettsäuren aus dem Körperfett freigesetzt werden. Diese gelangen in die Leber, wo sie unter normalen physiologischen Bedingungen vollständig oxidiert, bei zu hohen Konzentrationen jedoch zu Triglyceriden verestert und eingelagert oder aber zu Ketonkörpern umgebaut und in andere Gewebe zur Energiegewinnung transportiert werden. Eine Überlastung der hepatischen Fettsäureoxidation (FSO) begünstigt somit die Entwicklung verschiedener Stoffwechselerkrankungen, wie beispielsweise dem Fettlebersyndrom oder der Ketose, wird aber auch als Ursache einer unzureichenden Futteraufnahme angesehen.

Das Ziel des ersten Teiles der Dissertation war es zu untersuchen, inwieweit das Ausmaß der Körperfettmobilisierung die hepatische FSO, beurteilt anhand der Expression verschiedener regulatorischer Gene, beeinflusst wird, sowie die Assoziation der hepatischen FSO zur Futteraufnahme zu überprüfen. Dazu wurden von 20 Hochleistungskühen in einem Zeitraum von 7 Wochen vor bis 6 Wochen nach der Kalbung die Futteraufnahme dokumentiert, regelmäßige Milch- und Blutproben, sowie insgesamt fünf Leberbiopsien gewonnen. Neben der Bestimmung des Gesamtfettgehaltes wurde das Lebergewebe zur Untersuchung von mRNA-Expressionen mittels quantitativer Echtzeit-Polymerase-Kettenreaktion sowie für eine auf zweidimensionaler Gelelektrophorese basierenden Proteomstudie verwendet. Die Kühe wurden entsprechend ihres mittleren postpartalen Leberfettgehaltes einer hoch- (H) bzw. niedrigmobilisierenden (L) Gruppe zugeordnet. Auf mRNA-Ebene fanden sich Unterschiede im Zeitverlauf, nicht jedoch zwischen den Untersuchungsgruppen. In der Proteomstudie zeigte sich in beiden Gruppen eine generell erhöhte Expression von Enzymen der β -Oxidation nach der Kalbung. Im Vergleich zu L Kühen wiesen H Kühe zwar den geringeren postpartalen Anstieg in der Expression mitochondrialer β -Oxidationsenzyme jedoch die höhere Expression peroxisomaler β -Oxidationsenzyme sowie ω -Oxidationsenzyme auf. Dies lässt eine unvollständige mitochondriale β -Oxidation bei H Kühen vermuten, welche vermehrt peroxisomale und mikrosomale Wege des Fettsäureabbaus nutzen. Ferner wiesen H Kühe die höhere Expression von Enzymen des Zitronensäurezyklus, der oxidativen Phosphorylierung und der oxidativen Stressantwort auf. Diese Ergebnisse unterstützen die Annahme, dass sowohl die höhere Anfälligkeit für oxidativen Stress und Inflammation als auch die erhöhte hepatische ATP-Produktion mögliche Ursachen der geringeren Futteraufnahme pro Kilogramm Körpergewicht der H Kühe sind.

Im zweiten Teil der Dissertation sollte geklärt werden, inwieweit die FSO im Muskel dazu beiträgt, die fettsäurenbedingte Stoffwechselbelastung der Leber zu mildern. Dazu wurde unmittelbar nach den Leberbiopsien Gewebe vom M. semitendinosus entnommen und dieses zur Bestimmung des Gesamtfettgehaltes und der mRNA-Expression von Kandidatengen der FSO genutzt. Es zeigten sich nahezu keine Gruppenunterschiede, jedoch stieg im Muskel die mRNA-Expression zahlreicher Enzyme der FSO von der Spätträchtigkeit bis zum 3. Tag nach der Kalbung an und fiel innerhalb der folgenden 4 Wochen wieder ab. Obwohl die mRNA-Expression nicht die Proteinexpression widerspiegelt, lassen diese Ergebnisse vermuten, dass die FSO im Muskel im Zeitraum um die Kalbung dazu beiträgt, die fettsäurenbedingte Stoffwechselbelastung der Leber zu reduzieren. Im weiteren Laktationsverlauf könnten die langkettigen Fettsäuren stattdessen für die Milchfettsynthese genutzt werden. Die in der Frühlaktation ansteigende Futteraufnahme würde dann ausreichend ruminales Acetat liefern, um die Energieversorgung des Muskels zu gewährleisten.

Zusammenfassend konnte in dieser Studie deutlich gezeigt werden, dass ein stärkerer Abbau von Körperfett zu einer höheren FSO in der Leber führt. Die höhere hepatische FSO ist invers mit einer geringeren Futteraufnahme pro Kilogramm Körpergewicht assoziiert, wobei der Muskelfettstoffwechsel lediglich im geburtsnahen Zeitraum zur Entlastung der Leberfettstoffwechsels beitragen könnte.