

瘤胃灌注乙丙酸不同摩尔比混合挥发性脂肪酸对奶山羊乳脂合成的影响

程光民, 林雪彦, 李福昌, 陈凤梅, 王中华*, 刘建胜, 伏桂华

(山东农业大学动物科技学院, 泰安 271018)

摘要: 4只安装永久性瘤胃瘘管和颈动脉插管的泌乳中后期奶山羊,采用 4×4 拉丁方试验设计,试验处理为瘤胃连续灌注4种不同比例的混合挥发性脂肪酸(VFA)溶液,4种灌注液的乙酸/丙酸/丁酸摩尔比依次为:75:15:10(VFA1),65:25:10(VFA2),55:35:10(VFA3)和45:45:10(VFA4)。日粮(精粗比为45:55)制作成颗粒料,每2 h自动饲喂1次,瘤胃灌注的VFA按奶山羊维持需要的30%确定。研究表明,灌注液对奶产量、乳糖的影响不显著($P>0.05$),高丙酸灌注组乳脂率、乳脂量显著下降($P<0.05$);血浆胰岛素水平呈上升趋势($P>0.05$),血糖浓度处理间无显著变化($P>0.05$)。随灌注液丙酸摩尔比的升高,颈动脉血浆乙酸、NEFA、BHBA浓度下降($P<0.05$),丙酸浓度上升($P<0.05$),TG和丁酸浓度组间差异不显著($P>0.05$);动脉血浆BHBA、NEFA、TG和丁酸的乳腺吸收率降低($P<0.01$),丙酸的乳腺吸收率升高($P<0.01$),乙酸的乳腺吸收率未出现显著变化($P>0.1$)。随灌注液丙酸摩尔比的升高,乳脂中中链脂肪酸(C10-C16)和中短链脂肪酸(C4-C16)的含量呈上升趋势($P<0.05$),长链脂肪酸($\geq C16$)的含量呈下降趋势($P<0.05$),其中VFA1组C10-C16及C4-C16含量均低于其它3组($P<0.05$), $\geq C16$ 含量显著高于其它3组($P<0.05$);Trans-10,cis-12CLA无显著变化($P>0.05$)。研究结果表明,提高瘤胃灌注VFAs混合液的丙酸摩尔比可引起乳脂率的降低,抑制乳腺对NEFA的吸收,增加乳脂中C4-C16脂肪酸的比例,降低 $\geq C16$ 脂肪酸的比例。

关键词: 乳脂; VFAs; 胰岛素; 葡萄糖; 奶山羊

中图分类号:S827; S815.4

文献标识码:A

文章编号:0366-6964(2009)07-1028-09

The Influence of Acetate and Propionate Molar Ration in Ruminally Infused Volatile Fatty Acid Mixtures on Milk Fat Synthesis in Lactating Goats

CHENG Guang-min, LIN Xue-yan, LI Fu-chang, CHEN Feng-mei,

WANG Zhong-hua*, LIU Jian-sheng, FU Gui-hua

(College of Animal Science, Shandong Agricultural University, Taian 271018, China)

Abstract: Four mid-late lactation Wendeng goats equipped with permanent ruminal fistulae and temporary carotid and mammary vein catheters were assigned into a 4×4 Latin square experiment. The four volatile fatty acid mixtures (VFAs) were ruminally infused with different acetate/propionate/butyrate molar ratios (75:15:10, VFA1; 65:25:10, VFA2; 55:35:10, VFA3; 45:45:10, VFA4). The food each day was delivered equally in particle by automatic feeder per 2 h and the ratios of concentrate to forage was 45:55. Among them, the diet should meet the demand of the sheep, the VFAs infused provides of an additional 30% of MEm. The present study results showed that milk yields and milk lactose content were not influenced, but milk fat percent and yields decreased significantly by treatments ($P<0.05$). Plasma insulin in-

收稿日期:2008-04-09

基金项目:国家奶业行业科技专项课题(nhyzx07-036-05)资助

作者简介:程光民(1975-),男,山东菏泽人,硕士生,主要从事动物营养与饲料的教学科研工作,E-mail:letgoon@sina.com,现工作于山东畜牧兽医职业学院

* 通讯作者:王中华,E-mail: zhwang@sdaau.edu.cn

creased insignificantly and there was no effect on blood glucose ($P > 0.05$). With the propionate molar ratios increasing in the VFAs, arterial acetate, NEFA and BHBA consistency decreased significantly ($P < 0.05$), arterial propionate increased ($P < 0.05$), but TG or butyrate was not changed in treatments ($P > 0.05$). In the meantime, mammary uptake ratios of BHBA, NEFA, TG and butyrate were decreased ($P < 0.01$), propionate was increased ($P < 0.05$), but acetate was no effect ($P > 0.05$). With increasing propionate molar ratio in the VFAs, contents of short and medium chain fatty acids in milk fat were increased ($P < 0.05$), and that of long chain fatty acids was decreased significantly ($P < 0.05$). There was no effect on *trans*-10, *cis*-12 CLA. Results of the present study implied that increased propionate molar ratio in ruminally infused VFAs could decrease milk fat content, depress the mammary uptake of NEFA, increase the contents of short and medium chain fatty acids and decrease long chain fatty acids in milk fat.

Key words: milk fat; VFAs; insulin; glucose; lactating goat

乳脂降低(milk fat depression, MFD)是指由日粮因素引起的乳脂率或乳脂产量下降,通常发生在饲喂高精料/低粗料日粮情况下。关于MFD的发生机制,先后提出了几种不同的理论解释,其中葡萄糖—胰岛素和反式脂肪酸学说是2种得到试验支持的理论解释。

葡萄糖—胰岛素学说认为,瘤胃发酵产生的丙酸使血液胰岛素水平升高^[1-3],胰岛素可以提高机体脂肪组织的脂蛋白酯酶活性^[4]和促进脂肪酸在脂肪组织中的重酯化^[5],从而促进体脂肪的沉积和抑制体脂肪的动员。由于乳腺组织对胰岛素相对不敏感,因此改变了脂肪酸合成前体在体组织和乳腺组织之间的分配,减少乳腺由血液直接吸收的脂肪酸数量,从而抑制了乳脂的合成。Davis 和 Brown 注意到,日粮因素引起的奶牛MFD通常伴随乳脂中反式C18:1含量的上升,由此指出反式脂肪酸可能抑制乳脂的合成^[6],Bauman 和 Griinari^[7-8]等证实CLA抑制乳脂的合成,抑制作用与CLA的种类、数量有关,并且已经证明*trans*-10, *cis*-12 CLA能强烈抑制乳脂的合成^[9-11],*trans*-11, *cis*-9 CLA并没有影响^[12]; Baumgard 等的试验进一步证明*trans*-10, *cis*-12 CLA能够抑制编码与血液脂肪酸吸收和转运、脂肪酸从头合成、脂肪酸脱饱和及甘油三酯合成有关酶的基因表达^[13]。

本研究通过直接瘤胃灌注不同乙酸/丙酸比例的混合挥发性脂肪酸改变奶山羊体内胰岛素分泌和糖异生,观察乳脂率和乳腺对乳脂合成前体物质代谢及乳脂脂肪酸构成的变化,以期为阐明葡萄糖—胰岛素途径是否影响乳脂合成提供试验证据。

1 材料与方法

1.1 试验动物

以4只年龄为2.5岁,体况、产奶量、乳脂率相近的泌乳中后期文登奶山羊为试验动物,体质量(31±3)kg。正式试验前1个月给羊只做颈动脉游离手术,并安装永久性瘤胃瘘管。于试验开始前1~2d安装颈动脉、乳静脉插管。其中乳静脉插管为2条,在同侧乳静脉安装,分别为向头端插管和向尾端插管,两插管头部距离在15cm以上。血管插管为临时插管,在每期试验结束时取出,下期试验开始前重新安装。

1.2 试验日粮

试验日粮按AFRC(1993)反刍动物饲养标准配制,粗饲料为干花生秧和苜蓿草粉,精料和粗料混合加工成颗粒料,满足试验羊的维持和泌乳需要。日粮组成及营养价值见表1。

1.3 试验设计

采用4×4拉丁方设计,处理为灌注4种不同比例的混合VFA溶液,配方见表2。混合VFA的日灌注量按满足奶山羊维持能量需要的30%确定。

试验分4期进行,每期9d,其中预灌注期6d,采样期3d,2期连续试验之间间隔7d。饲喂试羊的颗粒饲料用自动喂料器饲喂,每2h饲喂1次;试羊自由饮水,日挤奶2次,分别在06:30和18:30进行,按2次挤奶的产奶量加权采集全天混合奶样用于乳成份分析。

1.4 VFA混合液灌注

试羊VFA混合液的日灌注量根据每期试验开始前2d连续称量的空腹体质量和产奶量确定,每

天新鲜配制。VFA 混合液和缓冲液按 1 : 1(v/v) 的比例经不同的管道和蠕动泵匀速注入瘤胃。开始灌注后定时检测瘤胃液 pH 并及时调整缓冲液的灌

注速度, 防止瘤胃液的 pH 低于 6。缓冲液的配方为碳酸氢钠 73 g, 碳酸氢钾 38 g, 氯化钠 7.0 g, 蒸馏水溶解后, 定容至 1 000 mL。

表 1 日粮组成和营养水平

Table 1 Composition and nutrient level of the diet

原料 Ingredient	配比 Content	养分 Nutrient	含量 Content %
玉米 Corn	21	CP	14.31
豆粕 Soybean meal	13	ME/(MJ · kg ⁻¹)	10.06
麸皮 Wheat bran	7	CF	19.78
食盐 Salt	1	EE	3.05
磷酸氢钙 Dicalcium phosphate	2	NDF	25.58
预混料 Premix ¹	1	ADF	15.89
花生秧 Peanut vine	20		
苜蓿粉 Alfalfa	35		

¹. 预混料可为每千克全价料提供: VA 1 000 IU, VD₃ 25 000 IU, VE 2 400 mg, 烟酸 2 000 mg, 泛酸 26 mg, Fe 2 000 mg, Cu 3 000 mg, Zn 1 400 mg, Se 100 mg, I 180 mg, Co 40 mg

¹. The premix provided following for per kg diet: VA 1 000 IU, VD₃ 25 000 IU, VE 2 400 mg, nicotinic acid 2 000 mg, D-pantothenic acid 26 mg, Fe (as ferrous sulfate) 2 000 mg, Cu (as copper sulfate) 3 000 mg, Zn (as zinc sulfate) 1 400 mg, Se 100 mg, I 180 mg, Co 40 mg

表 2 混合 VFA 溶液的配比

Table 2 The composition of VFA mixtures used

	VFAs 混合溶液 Volatile fatty acid mixture			
	VFA1	VFA2	VFA3	VFA4
乙酸、丙酸、丁酸摩尔比 Molar ratios of acetate, propionate, butyrate	75 : 15 : 10	65 : 25 : 10	55 : 35 : 10	45 : 45 : 10
成份含量 Contents/(g · 1 000 g ⁻¹)				
乙酸 Acetate	450.38	390.33	318.80	270.20
丙酸 Propionate	111.12	185.20	285.02	333.33
丁酸 Butyrate	88.11	88.11	85.05	88.10
水 Water	350.40	336.36	311.13	308.28
能量 Energy/(kJ · g ⁻¹)	10.96	11.61	12.27	12.92

1.5 样品采集与保存

瘤胃液: 每期试验从早晨 08:00 开始, 连续 3 d 每隔 4 h 采集瘤胃液, 所采集的瘤胃液 4 层纱布过滤后立即测其 pH。然后取一定量的过滤液离心(4 000 r · min⁻¹, 10 min), 取上清液与偏磷酸(25%)按 1 : 5(v/v)比例混匀, -20 °C 低温保存以备测 VFA 浓度。

血浆: 每期试验的最后 3 d 采集血液样品, 早、中、晚各采 1 次。采集的血样用肝素钠抗凝离心管收集, 迅速置于冰浴中, 低速离心(3 000 r · min⁻¹,

15 min)后取上清液, -20 °C 低温保存, 备测。采样时做到颈动脉、乳静脉血样的同步采集。

1.6 样品测定

乳成份: 乳脂率采用巴氏法测定, 乳糖含量采用费林氏还原糖滴定法测定, 乳蛋白采用凯氏定氮法测定。

乳脂肪酸: 气相色谱法测定, 提取奶样脂肪并甲酯化, 色谱柱为 100 m HP-88 毛细管柱, 采用恒压升温程序测定, 检测器为 FID, 进样量 2 μL。

瘤胃液及血浆 VFA 浓度: 气相色谱法测定, 瘤

胃液样品经低温高速离心($10\ 000\ r \cdot min^{-1}$, 5 min)处理, 血浆样品经脱蛋白处理(血浆与 $0.3\ mol \cdot L^{-1}$ $Ba(OH)_2$ 、 5% $ZnSO_4$ 按 $1:2:2$ 比例混匀)。色谱条件为: 氮气流速 $80\ mL \cdot min^{-1}$ ($12.5\ MPa$, $0.2\ MPa$), 氢气流速 $50\ mL \cdot min^{-1}$ ($11\ MPa$, $0.05\ MPa$), 氧气流速 $800\ mL \cdot min^{-1}$ ($12\ MPa$, $0.35\ MPa$); 氮气压力 $0.185\ MPa$, 氢气压力 $0.05\ MPa$, 氧气压力 $0.15\ MPa$; 柱温 $140\ ^\circ C$, 汽化温 $180\ ^\circ C$, 量程 10^3 , 衰减度 2^3 。进样量 $1\ \mu L$ 。

其它: 血浆胰岛素用放射性免疫法测定; 血浆 β -羟丁酸、NEFA、甘油三酯(TG)、血糖均用分光光度计比色法测定。

1.7 乳腺血流量测定

用氨基马尿酸(PAH)上下游稀释法测定乳腺血流量。由向尾端乳静脉注入PAH, PAH灌注液为浓度 $1.5\% (w/v)$ 的生理盐水溶液, pH 7.4 , 高压灭菌处理, 使用前用 $0.45\ \mu L$ 滤膜过滤。灌注时先由乳静脉注入 $15\ mL$ 启动注射液, 后以 $0.78\ mL \cdot min^{-1}$ 的速度用恒流泵持续灌注。经 $1\ h$ 平衡期后, 同时从向头端乳静脉和颈动脉采血于肝素化试管中(约 $10\ mL$), 采样间隔约 $20\ min$, 共采集 3 次。采血后立即分离血清, 冷冻保存待测PAH及其它血液指标。

比色法测定血浆样品PAH浓度, 将 $0.5\ mL$ 血浆与 $3.5\ mL$ 的 5% 三氯醋酸溶液混合, 振荡摇匀后离心($3\ 000\ r \cdot min^{-1}$, $10\ min$); 取 $1\ mL$ 上清液, 加入 $1\ mL\ 1\ mol \cdot L^{-1}$ HCl后再加入 $50\ \mu L$ 亚硝酸钠溶液, 振荡摇匀后静置 $3\ min$, 加入 $1\ mL$ 氨基磺酸

胺溶液; 混匀后室温静置 $10\ min$, 再加入 $0.5\ mL$ 蔡乙二胺溶液, 摆匀静置 $10\ min$ 。用空白管调零, 以 $540\ nm$ 波长比色, 测其光密度值。

乳腺血流量及乳腺吸收养分的相关计算公式为:

$$\text{单侧乳腺血流量} (\text{mL} \cdot \text{min}^{-1}) = \text{PAH 灌入速度} (\text{mg} \cdot \text{min}^{-1}) / ([\text{PAH}]_p - [\text{PAH}]_a)$$

式中: $[\text{PAH}]_p$ 、 $[\text{PAH}]_a$ 分别为乳静脉、颈动脉中PAH的浓度。全乳房的血流量为单侧乳房血流量的 2 倍。

$$\text{养分乳腺吸收率} = 100\% \times \text{动静脉营养物质浓度差} / \text{动脉中营养物质浓度}.$$

1.8 统计分析

用SAS软件单因子方差分析模块 Proc Mixed module 进行数据的统计分析, 统计模型为:

$$Y_{ij} = \mu + \alpha_i + e_{ij}$$

其中 Y_{ij} 是观察值, μ 是总体平均值, α_i 是处理 i 的平均效应值, e_{ij} 是随机误差。显著性检验标准为: $P < 0.05$ 差异显著, $P \leq 0.1$ 有变化趋势。

2 结果

2.1 瘤胃灌注混合VFA对乳成份和奶产量的影响

瘤胃灌注混合VFA对泌乳山羊泌乳量及乳成份的影响见表3。随灌注液丙酸摩尔比的升高, 总体上, 乳脂率、乳脂产量下降($P < 0.05$), 乳蛋白率升高($P < 0.01$), 乳糖含量和泌乳量呈上升趋势($0.05 < P < 0.1$)。

表3 瘤胃灌注混合VFA对乳成份和奶产量的影响

Table 3 Effect of ruminal infusion of mixed VFAs on milk yield and milk composition of dairy goats

项目 Item	VFAs 混合溶液				SEM	P
	VFA1	VFA2	VFA3	VFA4		
乳脂率 Milk fat/%	4.25	4.19	4.38	3.75	0.484	0.02
乳脂产量 Milk fat/(g · d ⁻¹)	22.04	20.98	23.22	19.78	2.34	<0.01
乳蛋白率 Milk protein/%	3.69	4.15	4.06	3.83	0.133	<0.01
乳糖含量 Lactose/%	3.03	3.01	3.26	3.37	0.183	0.08
泌乳量 Milk yield/(g · d ⁻¹)	520.56	515.78	551.17	537.92	37.38	0.1
干物质采食量 DMI/(g · d ⁻¹)	1 346	1 186	1 130	1 223	270.5	0.265

2.2 瘤胃混合VFA灌注对乳腺MBF、营养物质颈动脉血浆浓度及乳腺吸收率的影响

瘤胃灌注混合VFA对乳腺组织代谢的影响见表4。灌注液乙酸/丙酸摩尔比对血流量没有显著影响($P > 0.1$)。随灌注液丙酸摩尔比的升高, 动脉血浆BHBA、NEFA、乙酸浓度下降($P < 0.05$), 丙酸比例升

瘤胃灌注混合VFA对乳腺组织代谢的影响见

高($P<0.01$)，TG 和丁酸浓度未出现显著变化($P>0.1$)。BHBA、NEFA、TG 和丁酸的乳腺吸收率降低

($P<0.01$)，丙酸的乳腺吸收率升高($P<0.01$)，乙酸的乳腺吸收率未出现显著变化($P>0.1$)。

表 4 瘤胃混合 VFAs 灌注对血流量、营养物质动脉血浆浓度及乳腺吸收利用的影响

Table 4 Effect of ruminal infusion of mixed VFA on mammary blood flow, plasma concentrations and mammary uptakes of nutrients from arterial plasma

项目 Item	VFAs 混合溶液 Volatile fatty acid mixture				SEM	P
	VFA1	VFA2	VFA3	VFA4		
血流量 MBF ¹ /(L·min ⁻¹)	0.111	0.118	0.168	0.148	0.030	0.104
营养物质颈动脉浓度 Concentrations of nutrients in arterial plasma/(mmol·L ⁻¹)						
β-羟丁酸 BHBA	0.114	0.093	0.108	0.075	0.090	<0.01
游离脂肪酸 NEFA	0.665	0.405	0.402	0.258	0.146	0.04
甘油三酯 TG	0.157	0.155	0.155	0.139	0.018	0.489
乙酸 Acetate	1.136	1.049	0.959	0.955	0.168	0.02
丙酸 Propionate	0.061	0.064	0.074	0.127	0.017	<0.01
丁酸 Butyrate	0.025	0.034	0.028	0.029	0.010	0.521
颈动脉血浆营养物质乳腺吸收率 Mammary uptakes of arterial nutrients/%						
β-羟丁酸 BHBA	29.53	31.59	28.93	27.74	0.402	<0.01
游离脂肪酸 NEFA	38.49	21.44	11.34	10.12	0.659	<0.01
甘油三酯 TG	26.97	24.03	23.66	22.92	0.401	<0.01
乙酸 Acetate	68.42	57.45	65.66	60.88	8.440	0.155
丙酸 Propionate	50.04	50.08	59.51	63.72	9.920	<0.01
丁酸 Butyrate	69.12	44.32	36.95	33.37	14.66	<0.01

¹. 双侧乳房血流量

1. Mammary blood flow of the whole udder

2.3 瘤胃灌注混合 VFAs 对动脉血浆血糖和胰岛素浓度的影响

瘤胃灌注混合 VFAs 对颈动脉血浆胰岛素和

血糖浓度的影响见表 5。血浆胰岛素和血糖浓度在处理间差异均不显著($P>0.1$)。

表 5 瘤胃灌注混合 VFA 对动脉血浆血糖和胰岛素浓度的影响

Table 5 Effect of ruminal infusion of mixed VFAs on the concentrations of glucose and insulin in the arterial plasma

项目 Item	VFAs 混合溶液 Volatile fatty acid mixture				SEM	P
	VFA1	VFA2	VFA3	VFA4		
胰岛素 Insulin/(μIU·mL ⁻¹)	17.38	18.59	24.97	26.21	5.839	0.175
血糖 Glucose(mmol·L ⁻¹)	3.58	3.66	3.57	3.58	0.395	0.531

2.4 瘤胃灌注混合 VFAs 对乳脂脂肪酸的影响

随着灌注液丙酸摩尔比的升高， $<\text{C}16$ 的脂肪酸含量升高($\text{C}12:0, \text{C}14:0, P<0.05$)、有升高趋势($\text{C}14:1, P=0.105$)或无显著变化($\text{C}4:0, \text{C}6:0, \text{C}8:0, \text{C}10:0, P>0.1$)， $>\text{C}16$ 的脂肪酸含量降低($\text{C}18:0, \text{C}12\text{C}18:1, \text{C}22:6, P<0.05$)、有降低趋势($\text{C}9\text{C}18:1, \text{C}9\text{C}11\text{CLA}, \text{Cis-C}18:1, P<$

0.1)或无显著变化($\text{cis-9, trans-11 CLA}, \text{trans-10, cis-12 CLA}, \text{trans-C}18:1, P>0.1$)。C4—C16 脂肪酸含量和 C10—C16 脂肪酸的含量均显著上升($P<0.05$)，而 C4—C8 脂肪酸的含量组间差异不显著($P<0.1$)，说明含量上升的主要 C10—C16 脂肪酸。 $\geqslant\text{C}16$ 的脂肪酸含量则显著降低($P<0.05$)。

表 6 瘤胃灌注混合 VFA 对乳脂肪酸构成的影响

Table 6 Effect of ruminal infusion of mixed VFAs on fatty acid profile in milk fat

mg · g⁻¹

项目 Item	VFAs 混合溶液 Volatile fatty acid mixture				SEM	P
	VFA1	VFA2	VFA3	VFA4		
C4 : 0	10.71	10.56	11.92	12.15	1.643	0.461
C6 : 0	11.89	11.48	13.58	13.39	2.022	0.421
C8 : 0	16.97	15.29	18.95	18.67	3.188	0.408
C10 : 0	67.11	72.52	85.21	85.09	13.88	0.260
C12 : 0	46.33 ^b	65.22 ^a	61.71 ^a	67.65 ^a	7.985	0.034
C14 : 0	98.10 ^b	131.42 ^a	123.31 ^a	130.22 ^a	12.991	0.034
C14 : 1	5.14	10.07	6.77	7.37	2.295	0.105
C16 : 0	264.72	290.82	286.58	282.73	26.256	0.554
C16 : 1	15.89	22.32	16.69	16.52	4.463	0.247
C18 : 0	413.61 ^a	342.72 ^b	342.86 ^b	318.67 ^b	36.755	0.046
t11C18 : 1	4.95	3.86	3.99	3.00	1.110	0.207
t12C18 : 1	0.68	0.52	0.54	0.62	0.115	0.267
c9C18 : 1	208.47	138.39	141.74	123.98	35.981	0.06
c12C18 : 1	1.13 ^a	0.69 ^b	0.74 ^b	0.66 ^a	0.167	0.01
C18 : 2	13.35	12.01	11.63	13.24	1.626	0.405
C18 : 3	1.42	1.50	1.37	1.50	0.217	0.793
cis-9,trans-11 CLA	2.32	2.80	2.52	2.16	0.400	0.236
trans-10,cis-12CLA	0.40	0.35	0.37	0.34	0.060	0.496
c9c11 CLA	0.46 ^a	0.37 ^b	0.38 ^b	0.40 ^{ab}	0.04	0.073
t9t11 CLA	2.79	2.20	1.91	1.69	0.541	0.112
C20 : 3	0.80	0.71	0.77	0.57	0.153	0.253
C20 : 5	0.29	0.28	0.32	0.29	0.057	0.866
C22 : 4	0.65	0.51	0.57	0.44	0.102	0.122
C22 : 6	0.88 ^a	0.50 ^b	0.57 ^b	0.47 ^b	0.130	0.015
Trans-C18:1	5.63	4.37	4.53	3.62	1.218	0.239
Cis-C18 : 1	209.61	139.08	142.48	125.14	35.993	0.058
总 C18 : 1	215.23 ^a	143.45 ^b	147.01 ^b	128.76 ^b	36.469	0.05
总 CLA	5.82	5.71	5.190	4.59	0.608	0.09
总 C18	270.69 ^a	184.15 ^b	189.30 ^b	167.43 ^b	44.28	0.05
≥C20	2.61	2.00	1.93	1.62	0.489	0.123
C4-C8	39.55	37.33	44.46	44.21	6.703	0.42
C10-C16 ¹	357.00 ^b	435.81 ^a	428.64 ^a	439.96 ^a	34.44	0.04
C4-C16 ¹	385.9 ^b	473.14 ^a	473.10 ^a	484.16 ^a	41.093	0.047
≥C16 ¹	413.61 ^a	342.72 ^b	342.86 ^b	318.67 ^b	36.755	0.046

¹. 含有 50% 的 C16 脂肪酸。同行数据肩标字母相异表示差异显著($P<0.05$), 肩标字母相同表示差异不显著($P>0.05$)¹. Contained 50% of C16. Different letters in the same row means significant difference between the treatments ($P<0.05$), same letter in the same row means no significant difference between treatments ($P>0.05$)

3 讨 论

3.1 瘤胃灌注混合 VFA 对胰岛素和血糖的影响

Wiltz 研究表明,丙酸提供了泌乳荷斯坦牛 45%以上的糖异生前体^[14]。本试验未观察到血糖水平的显著升高,这可能与机体具有维持血糖稳定的能力有关。同样的现象也在其它试验中观察到,如给泌乳荷斯坦牛真胃灌注 3.4 和 6.9 mol·d⁻¹ 的葡萄糖或 6.5 和 13 mol·d⁻¹ 的丙酸均未能显著提高血糖水平^[15]; Clark 等给泌乳荷斯坦牛每天真胃灌注 450 g 葡萄糖也未能引起血糖水平的升高^[16]; Knowlton 等给泌乳荷斯坦牛真胃或瘤胃灌注 1 500 g·d⁻¹ 的部分水解淀粉,血糖水平未出现显著变化^[17]。从本试验观察到乳糖含量有随灌注液丙酸摩尔比升高的趋势看,山羊体内糖异生有可能随着丙酸摩尔比的升高而升高。受试验技术的限制,本试验未能直接测定糖异生的速度。

丙酸和葡萄糖均能刺激胰岛素的分泌^[2-3],但本试验未能观察到血浆胰岛素水平随灌注液丙酸摩尔比的升高而显著升高。这可能与胰岛素昼夜变化使测量随机误差增大有关,本试验观察到血浆胰岛素水平的表观值随灌注液丙酸摩尔比升高,且 P 值接近有升高趋势的水平($P=0.175$)。Rigout 等向泌乳荷斯坦牛十二指肠梯度灌注葡萄糖(0、443、963 和 2 398 g·d⁻¹),血糖浓度随葡萄糖灌注量线性增加,但血浆胰岛素仅有升高趋势^[18]。

3.2 瘤胃灌注混合 VFA 对泌乳量和乳成份的影响

增加瘤胃丙酸产量或增加瘤胃后可吸收葡萄糖含量均可提高对动物的葡萄糖供给量^[19-20]。由于葡萄糖是乳糖合成的前体,而乳糖是乳的主要渗透压物质,增加对泌乳动物的葡萄糖供给可以通过促进乳糖合成而提高泌乳量。有关的试验研究得到了不一致的结果,在一些试验中观察到增加动物葡萄糖供给有促进泌乳的效果^[21-22],在另一些试验中则未观察到泌乳量的显著变化^[23-25]。泌乳量对增加葡萄糖供给的反应可能受动物泌乳潜力的影响,有研究表明,在增加葡萄糖供应的情况下,动物可以通过降低乳腺血流量^[24]、抑制糖异生^[26-27]等途径减少对乳腺的葡萄糖供给。本试验观察到泌乳量及乳糖含量有随灌注液丙酸摩尔比升高的趋势,这应是增加丙酸供给促进糖异生并进而促进乳糖合成所产生的效应。

增加瘤胃丙酸产量可促进菌体蛋白的合成,增加的菌体蛋白产量进而促进乳蛋白的合成^[28]。此外,增加泌乳动物丙酸或葡萄糖的供应可以通过提高乳腺的氨基酸流量^[29]和/或乳腺的氨基酸乳蛋白转化效率^[30]促进乳蛋白的合成。本试验观察到的乳蛋白率随灌注液丙酸摩尔比的升高而升高与以上研究结果相一致。

丙酸或葡萄糖灌注、血糖-胰岛素夹试验引起乳脂率下降的变化范围很大(3%~20%之间),Rigout 等分析了 10 个瘤胃丙酸灌注或瘤胃后葡萄糖灌注试验的结果,乳脂率随葡萄糖前体能量(GPE)的增加曲线下降($R^2=0.99$; SEM=0.62; $P<0.001$),每摄入 4.186 8 MJ 的 GPE 引起乳脂率下降 0.14%^[31]。不同试验的结果差异较大可能与动物的能量平衡有关,在能量负平衡状态下,体脂肪被分解用于乳脂合成,丙酸和/或葡萄糖引起的胰岛素分泌抑制了体脂肪的动员,从而引起乳脂下降。因此,用能量负平衡、体脂肪被大量动员的动物容易观察到增加丙酸或葡萄糖供应对乳脂的抑制作用,Corl 等对泌乳初期荷斯坦牛进行血糖-胰岛素夹处理使乳脂率和乳脂产量下降了 27%,对乳脂肪酸产量的分析表明,乳脂产量的下降完全是血液吸收脂肪酸合成到乳脂中数量减少的结果^[32]。本试验观察到乳脂率随灌注液丙酸摩尔比升高而降低,与此相对应,动脉 NEFA 浓度、NEFA 乳腺吸收率均降低。对乳脂脂肪酸构成的分析表明,随灌注液丙酸摩尔比的升高,乳脂中乳腺从头合成脂肪酸($\leq C16$)的含量升高或维持不变,而乳脂中来自血液吸收脂肪酸($\geq C16$)的含量则降低或维持不变,因此本试验中观察到的乳脂降低应与增加丙酸供给抑制体脂肪动员有关。

4 小 结

4.1 瘤胃灌注高丙酸摩尔比的 VFA 能够引起奶山羊乳脂率的下降,其原因可能是增加丙酸供给减少了供给乳腺的血液脂肪酸以及降低了乳腺对血液脂肪酸的吸收。

4.2 瘤胃灌注高丙酸摩尔比的 VFA 改变了乳脂肪酸构成,乳腺从头合成脂肪酸的含量升高或维持不变,来自血液吸收脂肪酸的含量降低或维持不变。

参考文献:

- [1] SANO H, HAYAKAWA S, TAKAHASHI H, et

- al. Plasma insulin and glucagon responses to propionate infusion into femoral and mesenteric veins in sheep[J]. *Anim Sci*, 1995, 73: 191-197.
- [2] COLE N A, HALLFORD D M. Influence of a propionate load in fed or unfed lambs on blood metabolites and hormone patterns[J]. *Anim Sci*, 1994, 72: 2141-2148.
- [3] SUBIYATNO A, MOWAT D N, YANG W Z. Metabolite and hormonal responses to glucose or propionate infusions in periparturient dairy cows supplemented with chromium[J]. *Dairy Sci*, 1996, 79: 1436-1445.
- [4] EMERY R S. Biosynthesis of milk fat[J]. *Dairy Sci*, 1973, 56: 1187-1195.
- [5] BAUMAN D E, DAVIS C L. Regulation of lipid metabolism[A]. In: *Digestion and Metabolism in the Ruminant*, 1975s: 496.
- [6] DAVIS C L, BROWN R E. Low-fat milk syndrome [A]. In: Phillipson, A. T. (Ed.), *Physiology of Digestion and Metabolism in the Ruminant*. Oriel Press, Newcastle upon Tyne, UK, 1970; 545-565.
- [7] BAUMAN D E, GRIINARI J M. Regulation and nutritional manipulation of milk fat: Low-fat milk syndrome[A]. *Livest Prod Sci*, 2001, 70: 15-29.
- [8] BAUMAN D E, GRIINARI J M. Nutritional regulation of milk fat synthesis[A]. *Rev Nutr*, 2003, 23: 203-227.
- [9] CHOUINARD P Y, CORNEAU L, BARBANO D M, et al. Conjugated linoleic acids alter milk fatty acid composition and inhibit milk fat secretion in dairy cows[J]. *Nutr*, 1999, 129(8): 1579-1584.
- [10] BAUMGARD L H, SANGSTER J K, BAUMAN D E. Milk fat synthesis in dairy cows is progressively reduced by increasing amounts of *trans*-10, *cis*-12 CLA conjugated linoleic acid (CLA) [J]. *Nutr*, 2001, 131: 1764-1769.
- [11] DE VETH M J, GULATI S K, LUCHINI N D, et al. Comparison of calcium salts and formaldehyde-protected conjugated linoleic acid in inducing milk fat depression[J]. *Dairy Sci*, 2005, 88: 1685-1693.
- [12] BAUMGARD L H, CORL B A, DWYER D A, et al. Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis [J]. *Am Physiol*, 2000, 278: 8179-8184.
- [13] BAUMGARD L H, MATITASHVILI E, CORL B A, et al. Trans-10, *cis*-12 conjugated linoleic acid decreases lipogenic rates and expression of genes involved in milk lipid synthesis in dairy cows [J]. *Dairy Sci*, 2002, 85: 2155-2163.
- [14] WILTROUT D W, SATTER L D. Contribution of propionate to glucose synthesis in the lactating and nonlactating cow[J]. *Dairy Sci*, 1971, 55: 307-317.
- [15] LEMOSQUET S, RIGOUT S, BACH A, et al. Glucose metabolism in lactating cows in response to isoenergetic infusions of propionic acid or duodenal glucose[J]. *Dairy Sci*, 2004, 87: 1767-1777.
- [16] CLARK J H, SPIRES H R, DERRIG G, et al. Milk production, nitrogen utilization and glucose synthesis in lactating cows infused postruminally with sodium caseinate and glucose[J]. *Nutr*, 1977, 107: 631-644.
- [17] KNOWLTON K F, DAWSON T E, GLENN B P, et al. Glucose metabolism and milk yield of cows infused abomasally or ruminally with starch[J]. *Dairy Sci*, 1998, 81: 3248-3258.
- [18] RIGOUT S, LEMOSQUET S, VAN EYS J E, et al. Duodenal glucose increases glucose fluxes and lactose synthesis in grass silage-fed dairy cows[J]. *Dairy Sci*, 2002, 85: 595-606.
- [19] DANFAER A, TETENS V, AGERGARD N. Review and an experimental study on the physiological and quantitative aspects of gluconeogenesis in lactating ruminants[A]. *Comp. Biochem. Physiol. B Biochem. Mol. Biol*, 1995, 111: 201-210.
- [20] ARIELI A, ABRAMSON S, MABJEESH S J, et al. Effect of site and source of energy supplementation on milk yield in dairy cows[J]. *Dairy Sci*, 2001, 84: 462-470.
- [21] RIGOUT S, LEMOSQUET S, VAN EYS J E, et al. Duodenal glucose increases glucose fluxes and lactose synthesis in grass silage-fed dairy cows[J]. *Dairy Sci*, 2002, 85: 595-606.
- [22] HURTAUD C, LEMOSQUET S, RULQUIN H. Effect of graded duodenal infusions of glucose on yield and composition of milk from dairy cows. 2. Diets based on grass silage[J]. *Dairy Sci*, 2000, 83: 2952-2962.
- [23] ARIELI A, ABRAMSON S, MABJEESH S J, et al. Effect of site and source of energy supplementation on milk yield in dairy cows[J]. *Dairy Sci*, 2001, 84: 462-470.
- [24] CANT J P, TROUT D R, QIAO F, et al. Milk synthetic response of the bovine mammary gland to an increase in the local concentration of arterial glucose [J]. *Dairy Sci*, 2002, 85: 494-503.

- [25] KHORASANI G R, KENNELLY J J. Influence of carbohydrate source and buffer on rumen fermentation characteristics, milk yield, and milk composition in late-lactation holstein cows[J]. *Dairy Sci*, 2001, 84:1707-1716.
- [26] HUNTINGTON G B. Starch utilization by ruminants: from basics to the bunk[J]. *Anim Sci*, 1997, 75:852-867.
- [27] CASSE E A, RULQUIN A H, HUNTINGTON G B. Effect of mesenteric vein infusion of propionate on splanchnic metabolism in primiparous Holstein cows [J]. *Dairy Sci*, 1994, 77:3296-3303.
- [28] KNOWLTON K F, DAWSON T E, GLENN B P, et al. Glucose metabolism and milk yield of cows infused abomasally or ruminally with starch[J]. *Dairy Sci*, 1998, 81:3248-3258.
- [29] RULQUIN H S, RIGOUT S, LEMOSQUET S, et al. Infusion of glucose directs circulating amino acids to the mammary gland in well-fed dairy cows[J]. *Dairy Sci*, 2004, 87:340-349.
- [30] MACKLE T R, DWYER D A, INGVARTSEN K L, et al. Effects of insulin and postruminal supply of protein on use of amino acids by the mammary gland for milk protein synthesis[J]. *Dairy Sci*, 2000, 93:105.
- [31] RIGOUT S, HUTAUD C, LEMOSQUET S, et al. Lactational effect of propionic acid and duodenal glucose in cows[J]. *Dairy Sci*, 2003, 86: 1.
- [32] CORL B A, BUTLER S T, BUTLER W R, et al. Regulation of milk fat yield and fatty acid composition by insulin[J]. *Dairy Sci*, 2006, 89:4172-4175.

动物疫情快递

西班牙发生低致病性禽流感

2009年6月26日,西班牙Lucio Ignacio Carbajo Goni博士向OIE通报了低致病性禽流感疫情。疫情始于2009年6月12日,于6月16日确诊。此次疫情不是临床发病,病原是H5亚型禽流感病毒(N1神经氨酸酶阴性),感染动物是鸭,依靠实验室检测作出诊断,Algete国家实验室的病毒测序和Real-time PCR结果均为阳性。疫区位于纳瓦拉省Los Arcos地区的养殖场,涉及3 625只易感鸭,病例数不详,未出现死亡,未予销毁。感染来源尚不清楚。西班牙采取的控制措施有区域化、感染房舍/设施消毒和改良的扑杀,禁止免疫,未对动物进行治疗。这是西班牙首次报道低致病性禽流感。

瑞士发生牛传染性鼻气管炎/传染性化脓性外阴道炎

2009年6月29日,瑞士首席兽医官Hans Wyss先生向OIE通报了牛传染性鼻气管炎/传染性化脓性外阴道炎疫情。疫情始于2009年6月19日,当日确诊。此次疫情是临床发病,病原是牛疱疹病毒I型(BoHV-1),依靠实验室检测作出诊断,病毒研究所(国家实验室)的血清中和试验和抗体检测ELISA结果均为阳性。疫区位于汝拉州Porrentury地区Cornol的养殖场,感染群包括哺乳母牛和泌乳奶牛,有易感牛248头,病例数不详,未出现死亡,销毁1头。感染来源尚不清楚。疫情可能在2009年1—5月引入,当时曾自该州的其他5个畜群购买牛。2009年3—4月出现温和的呼吸症状。已对所有的接触动物进行筛查。剩余的牛均为肉用。传染性鼻气管炎(IBR)的检测是因为流产,其中1例被确诊,全群有225头为阳性,确诊试验正在进行。确诊动物将全部销毁,最终将整群销毁。部分牛将送往病毒和免疫预防研究所进行病毒分离和分型。瑞士采取了国内限制移植和感染房舍/设施消毒措施,即将采取改良的扑杀,禁止免疫,未对动物进行治疗。瑞士上一次发生牛传染性鼻气管炎/传染性化脓性外阴道炎是2005年6月。

(摘译自OIE网站)