

Żywieniowe czynniki ryzyka stresu oksydacyjnego u krów mlecznych

Adam Mirowski

Żywnienie jest jednym z najważniejszych czynników wpływających na stan zdrowia i wyniki produkcyjne zwierząt. Zwierzęta gospodarskie są narażone na nasilony stres oksydacyjny. Szereg czynników przyczynia się do jego rozwoju w organizmach krów mlecznych. Niebagatelne znaczenie mają czynniki żywieniowe.

Nasilony stres oksydacyjny często występuje u krów mlecznych w okresie okołoporodowym. Czynnikiem ryzyka stresu oksydacyjnego u krów we wczesnej laktacji, który ma związek z żywieniem, jest ujemny bilans energii (1). U krów z ujemnym bilansem energii, który wywołano poprzez ograniczenie jej podaży w dawce pokarmowej, stwierdzono pogorszony status antyoksydacyjny i obniżone stężenie glutationu w krwinkach czerwonych (2).

Stres oksydacyjny występuje u krów mlecznych z ketozą. Towarzyszą mu uszkodzenia oksydacyjne wątroby. Kluczową rolę w rozwoju zmian patologicznych odgrywa acetoocetan, który należy do ciał ketonowych. Acetoocetan nasila stres oksydacyjny w wątrobie i pobudza apoptozę hepatocytów. Istnieje dodatnia zależność między jego stężeniem a nasileniem stresu oksydacyjnego i stopniem uszkodzenia wątroby. Związek ten powoduje wzrost zawartości reaktywnych form tlenu w warunkach *in vitro*, co skutkuje stresem oksydacyjnym i apoptozą hepatocytów (3). Kwas acetoocetowy zmniejsza aktywność enzymów antyoksydacyjnych w hepatocytach krów. Jednocześnie następuje wzrost zawartości dialdehydu malonowego, który stanowi wskaźnik peroksydacji lipidów. Stresowi oksydacyjnemu towarzyszą zaburzenia metabolizmu lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) prowadzące do gromadzenia się triglicerydów w hepatocytach (4). Zastosowanie N-acetylocysteiny, która jest zaliczana do substancji antyoksydacyjnych, ogranicza stres oksydacyjny, apoptozę hepatocytów i zaburzenia metabolizmu lipoprotein wywołane przez acetoocetan (3, 4).

Stres oksydacyjny może wynikać z działania lipopolisacharydu przenikającego z przewodu pokarmowego do krwi. Taka sytuacja może mieć miejsce w przypadku żywienia krów dawką pokarmową z dużym udziałem zbóż. Potwierdzają to badania wykonane z użyciem dawek pokarmowych, w których stosunek paszy objętościowej do paszy treściwej wynosił 6 : 4 lub 4 : 6, w przeliczeniu na suchą masę. Karmienie krów dawką bogatszą w zboża skutkuje wyższymi stężeniami lipopolisacharydu zarówno w żwaczu, jak i w osoczu krwi. Takie krowy charakteryzują się mniejszą zdolnością antyoksydacyjną. Wykazano dodatnią zależność między stężeniem lipopolisacharydu w osoczu krwi a zawartością dialdehydu malonowego w osoczu krwi i wątrobie (5).

Nutritional risk factors of oxidative stress in dairy cows

Mirowski A.

Dairy cows are exposed to increased oxidative stress that plays an important role in the pathogenesis of various diseases and disturbs reproductive performance. Increased oxidative stress often occurs during the periparturient period and is associated with negative energy balance. Many nutritional factors elevate oxidative stress in dairy cows, including high concentrate diets, antioxidants deficiencies, excessive intake of nutrients inducing oxidative damage, n-3 polyunsaturated fatty acids and mycotoxin contamination of feed ingredients. The aim of this paper was to present the aspects connected with nutritional risk factors of oxidative stress in dairy cows.

Keywords: nutrition, oxidative stress, risk factor, dairy cow.

Duży udział pasz treściwych w dawce pokarmowej przyczynia się też do rozwoju stresu oksydacyjnego w gruczole mlekowym krów mlecznych. Stosowanie takiej dawki pokarmowej powoduje zmniejszenie aktywności dysmutazy ponadtlenkowej i zdolności antyoksydacyjnej w tkankach gruczołu mlekowego. Towarzyszy temu wzrost zawartości dialdehydu malonowego. Krowy żywione dawką bogatą w pasze treściwe charakteryzują się wyższą zawartością prozapalnych cytokin w gruczole mlekowym (6). Zmiany świadczące o nasilonym stresie oksydacyjnym wykryto również w komórkach nabłonkowych gruczołu mlekowego, które poddano działaniu lipopolisacharydu (7). Wynikają one z powstawania zwiększonych ilości reaktywnych form tlenu (8).

Stres oksydacyjny w organizmie może mieć związek z niedoborem antyoksydantów w dawce pokarmowej, które chronią przed szkodliwym działaniem wolnych rodników. Jednym z najważniejszych antyoksydantów pokarmowych jest witamina E. Niedawno opublikowano wyniki badań nad jej zawartością w osoczu krwi krów mlecznych z ponad 100 ferm położonych w kilku zachodnioeuropejskich krajach. Niedobór wykryto u ponad 75% krów. Najniższe wartości notuje się w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie. W tym okresie ponad 97% krów ma zbyt niskie stężenie witaminy E. Zwrócono też uwagę na częste występowanie niedoboru beta-karotenu, który również należy do substancji antyoksydacyjnych. Niskie stężenia witaminy E i beta-karotenu we krwi wynikają przede wszystkim z niedostatecznej podaży tych składników w dawce pokarmowej (9). Zagraniczni naukowcy stwierdzili, że bydło z ferm ekologicznych w okresie okołoporodowym jest w mniejszym stopniu narażone

na reaktywne formy tlenu, w porównaniu z bydłem utrzymywanym w sposób konwencjonalny. Jednocześnie bydło z ferm ekologicznych wykazuje mniejszą zdolność antyoksydacyjną. Według tych obserwacji większe ryzyko stresu oksydacyjnego istnieje właśnie w chowie ekologicznym. Może to wynikać z nieodpowiedniego zaopatrzenia organizmu w antyoksydanty (10).

Nasilony stres oksydacyjny związany z niedoborem antyoksydantów może doprowadzić do rozwoju różnych chorób. W jednych badaniach krowy, u których doszło do zatrzymania łożyska miały obniżone stężenia antyoksydantów w osoczu krwi i zmniejszoną aktywność peroksydazy glutationowej w krwinkach czerwonych przed porodem (11). Stres oksydacyjny u krów mlecznych wywołany niedoborem selenu prowadzi do gromadzenia się reaktywnych form tlenu i wydzielania substancji prozapalnych, co może skutkować zapaleniem gruczołu mlekowego (12). W badaniach wykonanych na cielętach wykazano, że niedobór selenu w organizmie powoduje stres oksydacyjny, zwiększa ekspresję substancji prozapalnych i pobudza apoptozę w wątrobie, prowadząc do jej uszkodzenia. W wątrobach cieląt z niedoborem selenu odnotowano zmniejszone aktywności enzymów antyoksydacyjnych i podwyższoną zawartość produktów oksydacji (13).

Niedobór miedzi też może być przyczyną stresu oksydacyjnego. Miedź wchodzi bowiem w skład niektórych enzymów antyoksydacyjnych. Zagraniczni naukowcy stwierdzili związek między stężeniem miedzi w osoczu krwi a uszkodzeniami DNA. Większe uszkodzenia DNA u krów z niskim stężeniem miedzi mogą wynikać z nasilonego stresu oksydacyjnego, który jest konsekwencją mniejszej aktywności enzymów antyoksydacyjnych i powstawania większych ilości reaktywnych form tlenu (14).

W żywieniu zwierząt trzeba unikać nie tylko niedoboru miedzi, ale również jej nadmiaru. Gromadzenie się nadmiernych ilości tego pierwiastka w wątrobie nasila stres oksydacyjny. Wysokim stężeniem miedzi w wątrobie towarzyszy podwyższona zawartość produktów oksydacji tłuszczu i białka. W badaniach dotyczących tego zagadnienia krowy mleczne z podwyższonym stężeniem miedzi nie wykazywały jednak objawów choroby wątroby. Nie odnotowano też związku między stężeniem miedzi w wątrobie a funkcjonowaniem tego narządu (15).

W ostatnich latach zwraca się uwagę na prozdrowotne właściwości wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Dawki pokarmowe bogate w te substancje stwarzają jednak ryzyko nasilenia stresu oksydacyjnego w organizmie. W badaniach wykonanych w warunkach *in vitro* stwierdzono, że mieszanina kwasów linolowego (LA, 18:2 n-6) i alfa-linolenowego (ALA, 18:3 n-3) zwiększa uszkodzenia oksydacyjne lipidów w wątrobie. Wykazano, że zastosowanie dodatku enterolaktonu, który jest zaliczany do naturalnych antyoksydantów, zapobiega peroksydacji lipidów wywołanej obecnością tych kwasów tłuszczowych (16).

Nie bez znaczenia jest rodzaj wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w dawce pokarmowej.

Zastąpienie kwasów tłuszczowych z rodziny n-6 kwasami tłuszczowymi z rodziny n-3 może zwiększyć stres oksydacyjny. Dowodzą tego badania, w których krowy mleczne w okresie okołoporodowym żywiono dawką pokarmową zawierającą soję lub nasiona lnu. Użycie nasion lnu, które stanowią bogate źródło kwasu alfa-linolenowego, skutkuje wyższym stężeniem dialdehydu malonowego. Stres oksydacyjny, który jest najbardziej nasilony w czasie porodu, wywiera niekorzystny wpływ na funkcje układu immunologicznego (17). W innych badaniach stwierdzono, że zastąpienie soi nasionami lnu w diecie krów mlecznych powoduje zmniejszenie zdolności antyoksydacyjnej przed porodem. Efektem jest większy wzrost stężenia dialdehydu malonowego po porodzie (18).

Innym żywieniowym czynnikiem ryzyka stresu oksydacyjnego u krów mlecznych jest obecność mykotoksyn w paszy. Potwierdzają to badania wykonane na krowach mlecznych żywionych paszą zanieczyszczoną aflatoksyną B₁. Takie krowy charakteryzują się mniejszą aktywnością dysmutazy ponadtlenkowej i peroksydazy glutationowej w osoczu krwi. Towarzyszy temu mniejsza zdolność antyoksydacyjna. Jednocześnie następuje wzrost zawartości dialdehydu malonowego. Zmiany te ograniczono poprzez dodanie preparatu wiążącego aflatoksynę B₁ do dawki pokarmowej (19).

Podsumowanie

Nasilony stres oksydacyjny u krów mlecznych może doprowadzić do różnych chorób, a ponadto ma żyły wpływ na rozród. W największym stopniu narażone są krowy w okresie okołoporodowym, u których dochodzi do rozwoju ujemnego bilansu energii. Szereg czynników przyczynia się do występowania nasilonego stresu oksydacyjnego. Istotne znaczenie mają czynniki żywieniowe, takie jak duży udział pasz treściwych w dawce pokarmowej, niedobór antyoksydantów pokarmowych, nadmiar substancji pobudzających powstawanie uszkodzeń oksydacyjnych, nadmiar wielonienasyconych kwasów tłuszczowych z rodziny n-3 i skarmianie paszy zanieczyszczonej mikotoksynami.

Piśmiennictwo

1. Pedernera M., Celi P., García S.C., Salvin H.E., Barchia I., Fulkerson W.J.: Effect of diet, energy balance and milk production on oxidative stress in early-lactating dairy cows grazing pasture. *Vet. J.* 2010, **186**, 352–357.
2. De Bie J., Langbeen A., Verlaet A.A.J., Florizoone F., Immig I., Hermans N., Franssen E., Bols P.E.J., Leroy J.L.M.R.: The effect of a negative energy balance status on β -carotene availability in serum and follicular fluid of nonlactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2016, **99**, 5808–5819.
3. Du X., Shi Z., Peng Z., Zhao C., Zhang Y., Wang Z., Li X., Liu G., Li X.: Acetoacetate induces hepatocytes apoptosis by the ROS-mediated MAPKs pathway in ketotic cows. *J. Cell. Physiol.* 2017, **232**, 3296–3308.
4. Shi X., Li D., Deng Q., Peng Z., Zhao C., Li X., Wang Z., Li X., Liu G.: Acetoacetic acid induces oxidative stress to inhibit the assembly of very low density lipoprotein in bovine hepatocytes. *J. Dairy Res.* 2016, **83**, 442–446.
5. Abaker J.A., Xu T.L., Jin D., Chang G.J., Zhang K., Shen X.Z.: Lipopolysaccharide derived from the digestive tract provokes oxidative stress in the liver of dairy cows fed a high-grain diet. *J. Dairy Sci.* 2017, **100**, 666–678.

6. Ma N., Abaker J.A., Wei G., Chen H., Shen X., Chang G.: A high-concentrate diet induces an inflammatory response and oxidative stress and depresses milk fat synthesis in the mammary gland of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2022, **105**, 5493–5505.
7. Li L., Tang W., Zhao M., Gong B., Cao M., Li J.: Study on the regulation mechanism of lipopolysaccharide on oxidative stress and lipid metabolism of bovine mammary epithelial cells. *Physiol. Res.* 2021, **70**, 777–785.
8. Sun Y., Wu Y., Wang Z., Chen J., Yang Y., Dong G.: Dandelion Extract Alleviated Lipopolysaccharide-Induced Oxidative Stress through the Nrf2 Pathway in Bovine Mammary Epithelial Cells. *Toxins (Basel)* 2020, **12**, 496.
9. Mary A.E.P., Artavia Mora J.I., Ronda Borzone P.A., Richards S.E., Kies A.K.: Vitamin E and beta-carotene status of dairy cows: a survey of plasma levels and supplementation practices. *Animal* 2021, **15**, 100303.
10. Abuelo A., Hernández J., Benedito J.L., Castillo C.: A Pilot Study to Compare Oxidative Status between Organically and Conventionally Managed Dairy Cattle During the Transition Period. *Reprod. Domest. Anim.* 2015, **50**, 538–544.
11. Brzezinska-Slebodzinska E., Miller J.K., Quigley J.D.3rd., Moore J.R., Madsen F.C.: Antioxidant status of dairy cows supplemented prepartum with vitamin E and selenium. *J. Dairy Sci.* 1994, **77**, 3087–3095.
12. Zhang Y., Xu Y., Chen B., Zhao B., Gao X.-J.: Selenium Deficiency Promotes Oxidative Stress-Induced Mastitis via Activating the NF- κ B and MAPK Pathways in Dairy Cow. *Biol. Trace Elem. Res.* 2022, **200**, 2716–2726.
13. Wang S., Liu X., Lei L., Wang D., Liu Y.: Selenium Deficiency Induces Apoptosis, Mitochondrial Dynamic Imbalance, and Inflammatory Responses in Calf Liver. *Biol. Trace Elem. Res.* (w druku).
14. Picco S.J., Abba M.C., Mattioli G.A., Fazzio L.E., Rosa D., De Luca J.C., Dulout F.N.: Association between copper deficiency and DNA damage in cattle. *Mutagenesis* 2004, **19**, 453–456.
15. Strickland J.M., Lyman D., Sordillo L.M., Herdt T.H., Buchweitz J.P.: Effects of Super Nutritional Hepatic Copper Accumulation on Hepatocyte Health and Oxidative Stress in Dairy Cows. *Vet. Med. Int.* 2019, **2019**, 3642954.
16. Fortin É., Blouin R., Lapointe J., Petit H.V., Palin M.-F.: Linoleic acid, α -linolenic acid and enterolactone affect lipid oxidation and expression of lipid metabolism and antioxidant-related genes in hepatic tissue of dairy cows. *Br. J. Nutr.* 2017, **117**, 1199–1211.
17. Đidara M., Poljičak-Milas N., Milinković-Tur S., Mašek T., Šuran J., Pavić M., Kardum M., Šperanda M.: Immune and oxidative response to linseed in the diet of periparturient Holstein cows. *Animal* 2015, **9**, 1349–1354.
18. Hashemzadeh-Cigari F., Ghorbani G.R., Khorvash M., Riasi A., Taghizadeh A., Zebeli Q.: Supplementation of herbal plants differently modulated metabolic profile, insulin sensitivity, and oxidative stress in transition dairy cows fed various extruded oil seeds. *Prev. Vet. Med.* 2015, **118**, 45–55.
19. Xiong J.L., Wang Y.M., Zhou H.L., Liu J.X.: Effects of dietary adsorbent on milk aflatoxin M1 content and the health of lactating dairy cows exposed to long-term aflatoxin B1 challenge. *J. Dairy Sci.* 2018, **101**, 8944–8953.

Lek. wet. mgr inż. zoot. mgr biol. Adam Mirowski,
e-mail: adam_mirowski@o2.pl



Ultrakrótkie czasy ekspozycji
Bezawaryjność - 20 lat < 1%
Gwarancja 60 miesięcy



GIERTH HF 80/20



GIERTH TR 90/30



GIERTH RHF 200 ML



GIERTH HF 200 A power



GIERTH HF 400 A



GIERTH HF 400 ML

APARATY RTG + PEŁNE WYPOSAŻENIE PRACOWNI



50-264 Wrocław | ul. Kilińskiego 24

Tel: 601 842 333 | E-mail: kontakt@giertth.pl | www.giertth.pl