

*Wanda Guczyńska*

*Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt im. J. Kielanowskiego PAN w Jabłonie*

## **Metabolizm lipidów w żwaczu**

**Słowa kluczowe:** żwacz, kwasy tłuszczowe, lipoliza, biouwodornienie

Przedstawione opracowanie stanowi uzupełnienie cyklu wcześniej opublikowanych prac z zakresu enzymatyki drobnoustrojów żwaczowych. W tej publikacji zajęto się rozkładem tłuszczowców w żwaczu, pomijając dalsze szlaki metaboliczne uwolnionych związków.

Dawka pokarmowa przeżuwaczy zawiera zazwyczaj — w przeliczeniu na suchą masę — 2–5% tłuszczów [9]. Ich pochodzenie w dawce jest dwojakie. Stanowią naturalny składnik pasz lub wchodzi w skład dodatków tłuszczowych, którymi uzupełnia się mieszanki treściwe w celu zwiększenia w nich zawartości energii. Są to najczęściej nasiona roślin oleistych lub oleje i tłuszcze roślinne podawane w formie chronionej przed rozkładem w żwaczu. Wzbogacanie dawek dla przeżuwaczy w tłuszcze może mieć znaczenie w żywieniu zwierząt wysokoprodukcyjnych, np. w żywieniu krów we wczesnym okresie laktacji, celem zwiększenia wydajności mleka i ograniczenia wykorzystania rezerw tłuszczowych ciała.

Zawartość lipidów w paszach jest bardzo zróżnicowana i wynosi w przeliczeniu na suchą masę od 3 do 10% w zielonkach, od 1 do 2% w nasionach bobiku i grochu, 5,5% w łubinie oraz od 2 do 5% w ziarnach zbóż. Najwięcej tłuszczów zawierają nasiona roślin oleistych: nasiona soi — 21,3%, a nasiona rzepaku — 47%. W śrutach poekstrakcyjnych z nich przygotowanych zawartość tłuszczów wynosi 2–2,5% w śrucie sojowej, a w rzepakowej — 3,1%. W tłuszczach roślinnych i zwierzęcych w zależności od ich pochodzenia występują głównie kwasy tłuszczowe nasycone: palmitynowy (C 16 : 0) oraz stearynowy (C 18 : 0), w mniejszych ilościach kwas kaprynowy (C 10 : 0), laurynowy (C 12 : 0) i mirystynowy (C 14 : 0). Nienasycone kwasy tłuszczowe reprezentowane są przede wszystkim przez kwasy: oleinowy (C 18 : 1), linolowy (C 18 : 2) i linolenowy (C 18 : 3). Dwa ostatnie kwasy, szczególnie w dużych ilościach, zawierają zielonki, siano i kiszonki z roślin zielonych. W trawach pastwiskowych zawartość kwasu linolowego dochodzi do 13,2%, a kwasu linolenowego do 61,3% wszystkich kwasów tłuszczowych. W sianie pastwiskowym zawartość kwasu linolenowego jest mniejsza, ale jest ono bogate w kwas linolowy (25% wszystkich kwasów).

W zielonkach występują głównie trzy grupy tłuszczowców. W skład pierwszej wchodzi glikolipidy i galaktolipidy (mono- i dwugalaktozydylodwuglicerydy), inaczej określane jako cerebrozydy. Drugą grupę stanowią fosfolipidy, w których wyróżnia się: fosfatydylocholinę, fosfatydyloglicerol, fosfatydyloetanolaminę, fosfatydyloinozytol i dwufosfatydyloglicerol. Trzecią grupą są sulfolipidy.

Nasiona roślin oleistych i ziarna zbóż bogate są w trójglicerydy zawierające głównie kwasy oleinowy i linolowy. Budowa chemiczna tłuszczów roślinnych i zwierzęcych jest podobna, główna różnica dotyczy zawartości poszczególnych kwasów. W tłuszczach zwierzęcych przeważają kwasy nasycone: palmitynowy i stearynowy, w roślinnych — kwasy tłuszczowe nienasycone, głównie oleinowy. W oliwie z oliwek zawartość kwasu oleinowego dochodzi do 80%, a kwas stearynowy stanowi tylko 1% [38]. Olej sojowy i rzepakowy zawierają odpowiednio 7 i 5% kwasu palmitynowego, 4 i 1,5% kwasu stearynowego oraz 33 i 59% kwasu oleinowego [2, 40].

Tłuszcz jest najbardziej energetycznym składnikiem paszy. Jeden gram tłuszczu odpowiada 38 kJ (~ 9 kcal) energii brutto. Charakteryzuje się również dużą strawnością, w przypadku tłuszczów roślinnych przekraczającą nawet 90%. Pomimo tych zalet, ilość dodatków tłuszczowych w dawce pokarmowej przeżuwaczy musi być ograniczana. Wywierają one bowiem negatywny efekt na drobnoustroje żwaczowe, wyrażający się zahamowaniem wzrostu i metabolizmu bakterii oraz pierwotniaków. Zastosowanie u owiec 15-procentowego dodatku tłuszczu wprowadzonego bezpośrednio do żwacza zmniejszyło trawienie węglowodanów strukturalnych, spowodowało spadek stężenia  $\text{NH}_3$  w płynie żwacza oraz zmniejszenie proporcji kwasu octowego do propionowego [36]. Podobne wyniki uzyskano, stosując w dawce pokarmowej u owiec 10-procentowy dodatek oleju lnianego, wymieszanego z paszą treściwą, oraz zaobserwowano zmniejszenie trawienia białka w żwaczu i wzrost przepływu związków azotowych do dwunastnicy [26].

Najczęściej głoszoną teorią wyjaśniającą mechanizm hamowania fermentacji w żwaczu przez tłuszcze jest lipidowa teoria powlekania cząstek paszy. Według niej, tworząca się po dodaniu lipidów tłuszczowa warstwa wokół cząstek paszy uniemożliwia lub bardzo ogranicza kontakt komórek bakteryjnych i ich hydrolitycznych enzymów z cząstkami paszy. Efektem tych procesów jest zahamowanie trawienia celulozy w żwaczu [14]. Uważa się, że tłuszcz powoduje zmniejszenie liczby pierwotniaków w żwaczu, a spadek liczebności tej grupy drobnoustrojów wiązany jest ze znacznym spadkiem stężenia  $\text{NH}_3$  w żwaczu [10, 27].

## Lipoliza

W krótkim czasie po dostaniu się paszy do żwacza, lipidy są hydrolizowane pod wpływem bakteryjnych lipaz. Efektem lipolizy są wolne kwasy tłuszczowe, nasycone i nienasycone; te ostatnie w następnym etapie przemian ulegają biouwodornieniu. Jest to możliwe ze względu na obecność podwójnych wiązań w nienasyconych kwasach

tłuszczowych. Dzięki nim kwasy te mogą wchodzić w reakcje z  $H_2$ ,  $O_2$ ,  $O_3$  i z chlorowcami. Wiązania podwójne mogą występować w różnych punktach łańcucha i stwarzają możliwość istnienia kwasów tłuszczowych w postaci izomerów *cis* i *trans*.

Pierwszą lipolityczną bakterią, wyizolowaną ze żwacza owcy przez Hobsona i Manna [23], była G-ujemna, beztlenowa, zakrzywiona pałeczka. Hungate [25] nazwał ją *Anaerovibrio lipolitica*. Bakteria ta hydrolizuje trójglicerydy i dwuglicerydy do wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu, natomiast nie rozkłada fosfolipidów i galaktolipidów. Prawdopodobnie nie odgrywa większej roli w trawieniu lipidów u zwierząt karmionych paszami objętościowymi, chociaż należy podkreślić, że pod wpływem galaktozydaz uwalniane są z galaktozydodwuglicerydów dwuglicerydy — substraty dla bakterii *Anaerovibrio lipolitica* [22]. Lipaza z tej bakterii jest enzymem zewnątrzkomórkowym, składającym się z białka, lipidu i kwasu nukleinowego. Maksymalna produkcja enzymu zachodzi w logarytmicznej fazie wzrostu hodowli, a największa aktywność występuje przy pH 7,2 i w temp. 20–22°C. Aktywująco na enzym działają chlorki wapnia, baru, cynku, a inhibitorami są chlorki rtęci i sodu w wysokich stężeniach [21].

Zdolność do rozkładu gliko- i fosfolipidów mają niektóre niecelulolityczne szczepy *Butyrivibrio fibrisolvens*. Modelowym szczepem z tego gatunku był do niedawna S2. Bakteria ta degradowała fosfatydyloetanolaminę, fosfatydylocholinę i fosfatydyloinozytol, co wskazywało na obecność fosfolipazy A<sub>1</sub> i lizofosfolipazy, a w mniejszej ilości fosfolipazy C [7, 19]. Stwierdzono również występowanie galaktolipazy, pod wpływem której mono- i dwugalaktozydodwuglicerydy były rozkładane do galaktozydoglicerolu i kwasów tłuszczowych [8]. Wymienione enzymy lipolityczne zlokalizowano w błonach plazmatycznych bakterii [20].

Udział pierwotniaków w lipolizie żwaczowej nie jest do końca potwierdzony, ze względu na występowanie w nich i w ich otoczeniu bakterii. Wright [46] stwierdził, że 30–40% aktywności lipolitycznej żwacza zależy od obecności pierwotniaków, głównie *Epidinium* spp. Coleman i in. [5] ustalili, że *Entodinium caudatum* katabolizuje fosfatydyletanolaminę.

Dotychczas nie ma danych dotyczących udziału grzybów w lipolizie.

## **Uwodornienie nienasyconych kwasów tłuszczowych w żwaczu**

---

Uwodornienie nienasyconych kwasów tłuszczowych — oleinowego, linolowego i linolenowego, zalicza się do ważnych procesów metabolicznych zachodzących w żwaczu. Proces ten odbywa się po uwolnieniu kwasów w procesie deestryfikacji lipidów, a następnie w znacznej mierze po ich adsorpcji na cząstkach paszy [4, 16, 17]. Końcowym produktem biouwodornienia tych kwasów jest kwas stearynowy (C 18 : 0) [7, 31, 32].

Duże znaczenie w procesie adsorpcji i uwodornienia kwasów tłuszczowych w żwaczu przypisuje się obecności cząstek paszy. Oba procesy przebiegają szybciej i intensywniej w ich obecności [16]. Stwierdzono, że 80% kwasu linolenowego dodanego do inkubacji *in vitro* adsorbuje się na małych cząstkach paszy [14], ulegając uwodornieniu pod wpływem enzymów bakterii przylegających do paszy oraz bakterii znajdujących się w płynie żwaczowym. Inkubacje bakterii żwaczowych z długołańcuchowymi kwasami tłuszczowymi o różnym stopniu nienasylenia, w obecności cząstek paszy lub bez nich dowodzą, że cząstki obniżają ilość adsorbowanych kwasów na bakteriach [14]. Dodatek kwasów tłuszczowych o rosnącej liczbie wiązań podwójnych również zmniejsza adsorpcję kwasów na bakteriach.

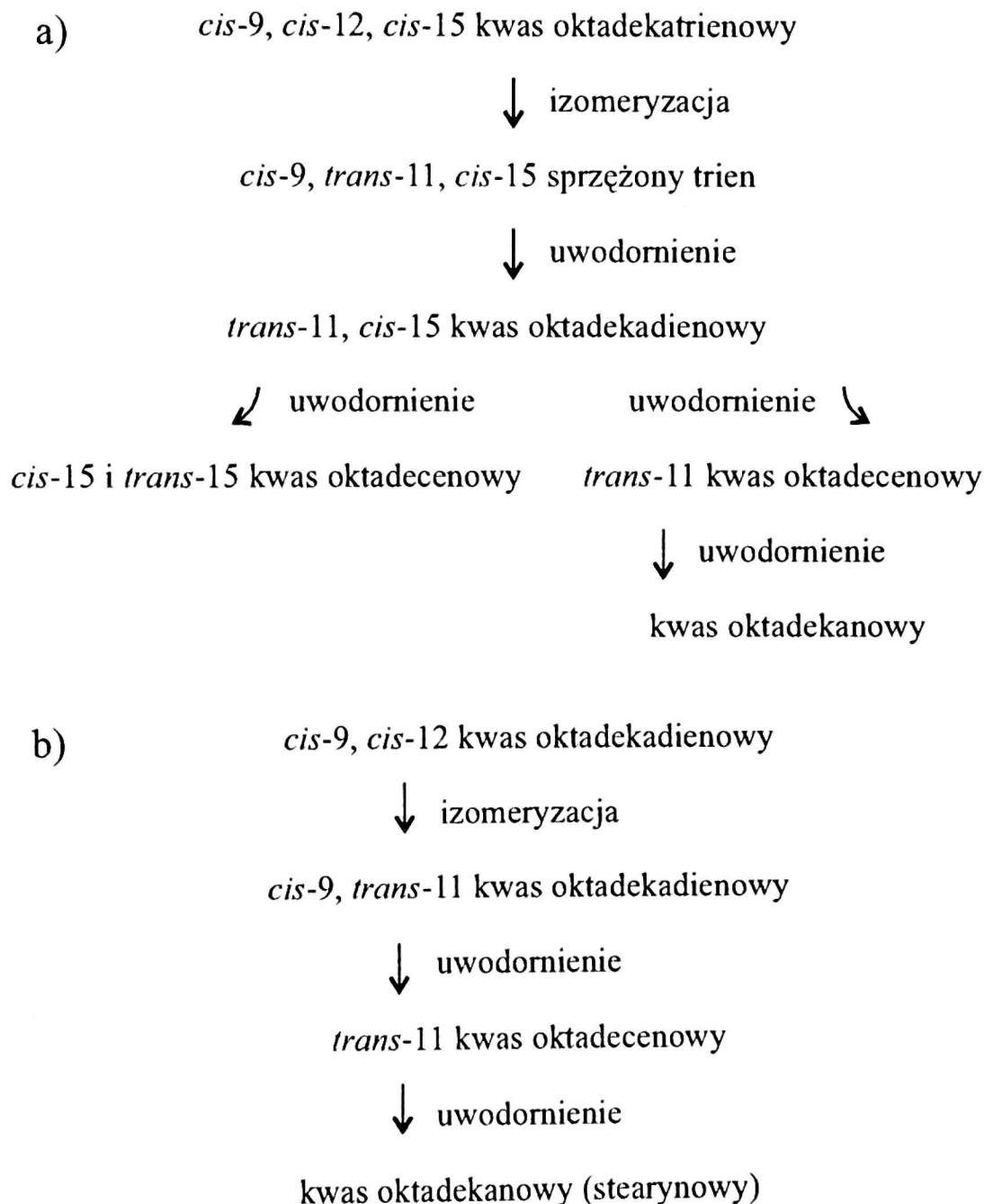
Wstępnym etapem uwodornienia nienasyconych kwasów tłuszczowych zawierających w swej cząsteczce 18 atomów węgla jest ich izomeryzacja. W roślinach kwasy te występują w konfiguracji *cis*, podczas gdy wyizolowane z płynu żwaczowego mają konfigurację *trans*, w wyniku metabolicznego działania drobnoustrojów. Kepler i Tove [34] wyizolowali z rozbitych komórek *Butyrivibrio fibrisolvens* izomerazę (EC 5.2.1.5) związaną z błoną komórkową bakterii. Substratem dla tego enzymu jest jedynie forma *cis* kwasu od 9 do 18 atomów węgla w cząsteczce, z wolną grupą karboksylową w pozycji 1 [35].

Izomeryzacja kwasu linolenowego przez *B. fibrisolvens* jest reakcją, w której nienasycone wiązanie *cis* przy C 12 zostaje przekształcone w wiązanie *trans* przy C 11. W jej wyniku powstaje sprzężony dien (*cis*-9, *trans*-11 kwas oktadecadienowy), efektem izomeryzacji kwasu linolenowego jest sprzężony trien (*cis*-9, *trans*-11, *cis*-15 kwas oktadekatrienowy) (rys.1).

Nasycone kwasy tłuszczowe nie hamują aktywności izomerazy, hamują natomiast jej aktywność nienasycone kwasy tłuszczowe, zawierające w łańcuchu od 16 do 22 atomów węgla. Stopień hamowania zależy od długości łańcucha, natomiast bez znaczenia jest położenie wiązania nienasyconego oraz rodzaj konfiguracji *cis* lub *trans*. Działanie izomerazy hamują O-fenantrolina, EDTA, związki zawierające grupy sulfhydrylowe, p-hydroksyrtęciobenzoesan, jodacetamid i N-etylomaleimid. Optymalne pH działania izomerazy *B. fibrisolvens* i *Treponema (Borrelia)* wynosi w buforze fosforanowym 7,0–7,2, octanowym 5,6–5,8 [34, 35, 41, 48].

W następnym etapie uwodornienia, pod wpływem reduktazy, *cis*-9, *trans*-11 kwas oktadecadienowy przechodzi w *trans*-11 oktadecenowy [23, 33, 37]. W przypadku kwasu linolenowego, pierwszy etap uwodornienia prowadzi do powstania *trans*-11, *cis*-15 kwasu oktadecadienowego. W drugim etapie uwodornienia, w zależności od działających drobnoustrojów, powstaje *trans*-15 i *cis*-15 kwas oktadecenowy lub *trans*-11 kwas oktadecenowy. W trzecim etapie tylko kwas *trans*-11 oktadecenowy jest uwodorniony do kwasu stearynowego.

Dotychczas wyizolowano i scharakteryzowano tylko jedną reduktazę pochodzącą z komórek *B. fibrisolvens* [24]. Przeprowadza ona *cis*-9, *trans*-11 oktadien w kwas *trans*-11 oktadecenowy. Ciężar cząsteczkowy enzymu wynosi 60 kDa. Enzym ma



**Rysunek 1.** Schemat biouwodornienia nienasyconych kwasów tłuszczowych przez bakterie żwaczowe: a) kwasu linolenowego, b) kwasu linolowego

budowę glikoproteinową, resztę węglowodanową stanowi w nim fukoza i galaktoza. Zawiera również  $\text{Fe}^{3+}$ , niezbędne do zapewnienia aktywności enzymatycznej. Dawcą elektronów w reakcji redukcji jest pochodna tokoferolu —  $\alpha$ -tokohydrochinon, który ulega utlenieniu do  $\alpha$ -tokochinonu.

Bakterie w zależności od końcowych produktów reakcji uwodornienia podzielono na dwie grupy: A i B [31]. Do grupy A zalicza się bakterie, które uwodorniają kwas linolowy i linolenowy głównie do kwasu *trans*-11 oktadecenowego (oleinowego). Do nich należą: *Butyrivibrio fibrisolvens* [34], *Micrococcus* [37], *Ruminococcus albus*, *Eubacterium* [30] i *Treponema* [41, 47, 48]. Grupa B obejmuje bakterie, które

uwodorniają nienasycone kwasy tłuszczowe C18 do kwasu stearynowego. Są to *Fusocillus* sp., *Fusocillus babrahamensis* i nie zidentyfikowane G-ujemne pałeczki [18, 30, 31].

W procesie uwodornienia biorą udział również pierwotniaki: *Isotricha intestinalis*, *Isotricha prostoma*, *Isotricha ophryoscolecides* i *Entodinium simplex* [1, 3, 12, 44]. Proces ten był stymulowany dodatkiem manganu, żelaza, skrobi, celulozy, mocznika i mrówczanu sodu [1, 46]. Stwierdzono również, że o ile *Oligotricha* uwodorniają kwasy linolowy i linolenowy, to *Holotricha* nie są zdolne do uwodornienia tych kwasów [3, 12, 13, 16].

Lipoliza i uwodornienie zależą w znacznym stopniu od pH panującego w żwaczu. Wraz ze spadkiem pH maleje intensywność obu procesów, przy czym lipoliza jest bardziej wrażliwa na niskie pH [43].

Przyczyny biouwodornienia kwasów w żwaczu u przeżuwaczy nie zostały do tej pory wyjaśnione do końca. Z fizjologicznego punktu widzenia komórki, bakterie nie potrzebują do wzrostu nienasyconych kwasów tłuszczowych ani produktów ich uwodornienia. Nie włączają ich również do budowy lipidów strukturalnych [34]. Wyjątek stanowi szczep S2 *Butyrivibrio fibrisolvens*, który wbudowuje kwas *trans*-11-oktadecenowy w lipidy membranowe [18]. Część badaczy uważa, że proces uwodornienia jest efektem samoobrony komórki bakteryjnej przed działaniem nienasyconych kwasów tłuszczowych [28, 29]. Toksyczność tych kwasów dla bakterii polega na zwiększaniu przepuszczalności błony komórkowej, a w wyniku uwodornienia powstaje mniej czynny kwas stearynowy. Inni badacze traktują proces biouwodornienia jako współzawodnictwo z metanogenezą w przyjmowaniu metabolicznego wodoru [15]. Hipoteza ta jest raczej mało prawdopodobna ze względu na niewielkie stężenia nienasyconych kwasów tłuszczowych w żwaczu i tym samym małe możliwości wiązania wodoru.

Ilość kwasów tłuszczowych opuszczających przedżołądki, mierzona w treści przepływającej przez dwunastnicę, jest zbliżona do ilości pobranej w paszy. Różne są natomiast proporcje między poszczególnymi kwasami w wyniku biouwodornienia nienasyconych kwasów tłuszczowych. Według Doreau i Farlay (1994), kwas linolenowy ulega w żwaczu uwodornieniu w 85 do 100%, a kwas linolowy w 70 do 85%. Rozmiar uwodornienia kwasów tłuszczowych zależy od wielu czynników, jednym z najważniejszych jest skład dawki pokarmowej.

Biouwodornienie nienasyconych kwasów w żwaczu zmniejsza ich zawartość w tłuszczu mleka. Jednak nie wszystkie nienasycone kwasy ulegają uwodornieniu w żwaczu, część zostaje wbudowana w tłuszcze bakterii, hydrolizowane i następnie wchłaniane w jelicie cienkim. Mogą one być później wykorzystane do syntezy tłuszczu mleka, na co wskazuje zwiększenie zawartości nienasyconych, a zmniejszenie nasyconych kwasów tłuszczowych w mleku przy żywieniu krów dawkami zawierającymi nasiona soi lub słonecznika [42].

W żywieniu człowieka dąży się do eliminowania w diecie nasyconych kwasów tłuszczowych. Występowanie tych kwasów w mięsie i w mleku powinno być ograniczane, stąd duże zainteresowanie zahamowaniem procesów biouwodornienia i zwiększaniem absorpcji nienasyconych kwasów tłuszczowych w żwaczu.

## Literatura

---

- [1] Abaza M.A., Abou-Akkada A.R., El-Shazly K. 1975. Effect of rumen protozoa on dietary lipid in sheep. *J. Agric. Sci. (Camb)*. **85**: 135–143.
- [2] Bobrzecka D., Domska D., Salamonik S. 1997. Wpływ dolistnego nawożenia miedzią na zawartość tłuszczu w nasionach podwójnie ulepszanego rzepaku ozimego oraz jakość oleju. *Mat. Konf. „Rośliny oleiste”*. Z. 1. 209–217.
- [3] Chalupa W., Kutches A.J. 1968. Biohydrogenation of linoleic acid by rumen protozoa. *J. Anim. Sci.* **27**: 1502–1508.
- [4] Clarke D.G., Hawke J.C. 1970. Studies on rumen metabolism. In vitro hydrolysis of triglyceride and isolation of a lipolytic fraction. *J. Sci. Food Agric.* **21**: 446–452.
- [5] Coleman G.S., Kemp P., Dawson R.M.C. 1971. The catabolism of phosphatidylethanolamine by the rumen protozoa *Entodinium caudatum* and its conversion into N-carboxyethyl/derivative. *Biochem. J.* **23**: 97–104.
- [6] Dawson R.M.C., Kemp P. 1969. The effect of defaunation on the phospholipids and on the hydrogenation of unsaturated fatty acids in the rumen. *Biochem. J.* **115**: 351–352.
- [7] Dawson R.M.C. 1963. On the mechanism of action of phospholipase A. *Biochem. J.* **88**: 414–423.
- [8] Dawson R.M.C., Hemington N., Grime D., Lander D., Kemp P. 1974. Lypolysis and hydrogenation of galactolipids and the accumulation of phytanic acid in the rumen. *Biochem. J.* **142**: 169–171.
- [9] Doreau M., Ferlay A. 1994 Digestion and utilisation of fatty acids by ruminants. *Animal Feed Science and Technology*. **45**: 379–396.
- [10] Doreau M., Ferlay A. 1995. Effect of dietary lipids on nitrogen metabolism in the rumen: a review. *Livest. Prod. Sci.* **43**: 97–110.
- [11] Girard V., Hawke J.C. 1978. The role of Holotrichs in the metabolism of dietary linoleic acid in the rumen. *Biochim. Biophys. Acta.* **528**: 17–28.
- [12] Gutierrez J., Williams P.P., Davis R.E., Warwick E.J. 1962. Lipid metabolism of rumen ciliates and bacteria. Uptake of fatty acids by *Isotricha prostoma* and *Entodinium simplex*. *Appl. Microbiol.* **10**: 548–551.
- [13] Harfoot C.G., Noble R.C., Moore J.H. 1973. Factors influencing the extent of biohydrogenation of linoleic acid by rumen microorganisms in vitro. *J. Sci. Food Agric.* **24**: 961–970.
- [14] Harfoot C.G., Crouchman M.L., Noble R.C., Moore J.H. 1974. Competition between food particles and rumen bacteria in the uptake of long-chain fatty acids and triglycerides. *J. Appl. Bacteriol.* **37**: 633–641.

- [15] Harfoot C.G., Hazlewood G.P. 1988. Lipid metabolism in the rumen. *The Rumen Microbial Ecosystem*. ed. Hobson P.N.: 285–323.
- [16] Hawke J.C., Silcock W.R. 1969. Lypolysis and hydrogenation in the rumen. *Biochem. J.* **112**: 131–132.
- [17] Hawke J.C., Silcock W.R. 1970. The in vitro rates of hydrolysis and biohydrogenation in the rumen contents. *Biochem. Bioph. Acta.* **218**: 201–212.
- [18] Hazlewood G.P., Kemp P., Lander D., Dawson R.M.C. 1976. C<sub>18</sub> — unsaturated fatty acids hydrogenation patterns of some rumen bacteria and their ability to hydrolyse exo-genous phospholipids. *Br. J. Nutr.* **35**: 293–297.
- [19] Hazlewood G.P., Dawson R.M.C. 1979. Characteristic of a lipolytic and fatty acid requiring *Butyrivibrio* sp., isolated from the ovine rumen. *J. Gen. Microbiol.* **112**: 15–27.
- [20] Hazlewood G.P., Cho K.Y., Dawson R.M.C., Munn E.A. 1983. Subcellular fractionation of the gram negative rumen bacterium *Butyrivibrio* S2 by protoplast formation and localisation of lypolitic enzymes in the plasma membrane. *J. Appl. Bacteriol.* **55**: 337–347.
- [21] Henderson C. 1971. A study of the lipase produced by *Anaerovibrio lipolytica* a rumen bacterium. *J. Gen. Microbiol.* **65**: 81–89.
- [22] Henderson C., Hodgiss W. 1973. An electron microscopic study of *Anaerovibrio lipolytica* (strain 5S) and its lipolytic enzyme. *J. Gen. Microbiol.* **76**: 389–393.
- [23] Hobson P.N., Mann S.O. 1961. The isolation of glycerol fermenting and lipolytic bacteria from the rumen of the sheep. *J. Gen. Microbiol.* **25**: 227–240.
- [24] Hughes P.E., Hunter W.J., Tove S.B. 1982. Biohydrogenation of unsaturated fatty acids. Purification and properties of cis-9,trans-11-octadecadienoate reductase. *J. Biol. Chem.* **257**: 3643–3649.
- [25] Hungate R.E. 1966. *The rumen and its microbes*. Ed. Acad. Press Inc.
- [26] Ikwuegbu O.A., Sutton J.D. 1982. The effect of varying the amount of linseed oil supplementation on rumen metabolism in sheep. *Brit. J. Nutr.* **48**: 365–371.
- [27] Jenkins T.C. 1993. Lipid metabolism in the rumen. *J. Dairy Sci.* **76**: 3851–3863.
- [28] Kemp P., Lander D.J. 1984. Hydrogenation in vitro of  $\alpha$ -linolenic acid to stearic acid by mixed cultures of pure strains of rumen bacteria. *J. Gen. Microbiol.* **130**: 527–533.
- [29] Kemp P., Lander D.J., Gunstone F.D. 1984. The hydrogenation of some cis- and trans-octodecenoic acids to stearic acid by a rumen *Fusocillus* sp. *Brit. J. Nutr.* **52**: 165–170.
- [30] Kemp P., White R.W., Lander D.J. 1975. The hydrogenation of unsaturated fatty acids by five bacterial isolates from the sheep rumen including a new species. *J. Gen. Microbiol.* **90**: 100–114.
- [31] Kemp P., Lander D.J. 1983. The hydrogenation of  $\gamma$ -linolenic acid by pure cultures of two rumen bacteria. *Biochem. J.* **216**: 519–522.
- [32] Kemp P., Dawson R.M.C. 1968. Isomerisation of linolenic acid by rumen microorganisms. *Biochem. J.* **109**: 477–478.
- [33] Kenshiro F., Kimoto H., Shishikura M., Endo Y., Ogimoto K. 1993. Biohydrogenation of linoleic acid by anaerobic bacteria isolated from rumen. *Biosci. Biotech. Biochem.* **57**: 1026–1027.



- [34] Kepler C.R., Tove S.B. 1967. Biohydrogenation of fatty acids. Purification and properties of linoleate isomerase from *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J. Biol. Chem.* **242**: 5686–5692.
- [35] Kepler C.R., Tucker W.P., Tove S.B. 1970. Biohydrogenation of unsaturated fatty acids. Substrate specificity and inhibition of linoleate isomerase from *Butyrivibrio fibrisolvens*. *J. Biol. Chem.* **245**: 5686–5692.
- [36] Kowalczyk J., Ørskov E.R., Robinson J.J., Stewart C.S. 1977. Effect of fat supplementation on voluntary food intake and rumen metabolism in sheep. *Brit. J. Nutr.* **37**: 251–257.
- [37] Miles S.C., Scott T.W., Russel G.R., Smith R.M. 1970. Hydrogenation of C<sub>18</sub> unsaturated fatty acids by pure cultures of a rumen micrococcus. *Austr. J. Biol. Sci.* **23**: 1109–1113.
- [38] Nyrek S. 1973. *Chemia organiczna*. PWN.
- [39] Polan C.E., McNeill J.J., Tove S.B. 1964. Biohydrogenation of unsaturated fatty acids by rumen bacteria. *J. Bacteriol.* **88**: 1056–1064.
- [40] Ruszczyc Z. 1985. *Żywnienie zwierząt i paszoznawstwo*. PWRiL.
- [41] Sachan D.S., Davis C.L. 1969. Hydrogenation of linoleic acid by a rumen spirochete. *J. Bacteriol.* **98**: 300–301.
- [42] Schingoethe D.J., Brouk M.J., Lightfield K.D., Baer R.G. 1996. Lactational responses of dairy cows fed unsaturated fat from extruded soybeans or sunflower seeds. *J. Dairy Sci.* **79**: 1244–1249.
- [43] Van Nevel C.J., Demeyer D.I. 1996. Influence of lipolysis and biohydrogenation of soybean oil by rumen contents in vitro. *Reprod. Nutr. Dev.* **36**: 53–63.
- [44] Williams P.P., Gutierrez J., Davis R.E. 1963. Lipid metabolism of rumen ciliates and bacteria. Uptake of fatty acids and lipid analysis of *Isotricha intestinalis* and rumen bacteria with further information on *Entodinium simplex*. *Appl. Microbiol.* **11**: 260–264.
- [45] Wright D.E. 1959. Hydrogenation of lipids by rumen protozoa. *Nature.* **184**: 875–876.
- [46] Wright D.E. 1961. Bloat in cattle. XX. Lipase activity of rumen microorganisms. *J. Agric. Res.* **4**: 215–223.
- [47] Yokoyama M.T., Davis C.L. 1971. Stimulation of hydrogenation of linoleate in *Treponema* (*Borrelia*) sp., strain B25 by reduced methyl viologen and by reduced benzyl viologen. *Biochem. J.* **125**: 913–915.
- [48] Yokoyama M.T., Davis C.L. 1971. Hydrogenation of unsaturated fatty acid by *Treponema* (*Borrelia*) strain B25 a rumen spirocheta. *J. Bacteriol.* **107**: 519–527.

## Lipid metabolism in the rumen

---

**Key words:** rumen, fatty acids, lipolysis, biohydrogenation

### Summary

The sources of lipids and fatty acids in feeds for ruminants were specified. Digestion of lipids in ruminants is singular because of ruminal digestion. Rumen has a powerful lipase system, which is responsible for rapid hydrolysis of the dietary lipids to unesterified fatty acids. Then, they are hydrogenated by microbes to more saturated final products, mainly stearic acid. The consequences of increase in dietary lipids for structural carbohydrates and protein digestion are discussed.

*Adres do korespondencji:  
lek. wet. Wanda Guczyńska  
Instytut Fizjologii i Żywienia Zwierząt im. J. Kielanowskiego PAN  
ul. Instytucka 3  
05-110 Jabłonna*