

## 23. HÜLSENBERGER GESPRÄCHE

---

### Resorption von Energieträgern: Quantität vs. Qualität

*Prof. Dr. Gotthold Gäbel und PD Dr. Helga Pfannkuche, Universität Leipzig*

#### Vorbemerkungen

Dass die bisher erzielten Leistungssteigerungen von Milch- und Mastrindern einen stark erhöhten Energiebedarf nach sich ziehen, ist unbestritten. Prinzipiell gibt es verschiedene Möglichkeiten, diesen enormen Energiebedarf zu decken: Einerseits über eine erhöhte Energiedichte der Nahrung, andererseits aber auch durch eine Optimierung der gastrointestinalen Degradation der Energieträger und durch eine Verbesserung der Absorptionskapazität für die Degradationsprodukte.

Auf den ersten Blick bieten sich Wiederkäuer für eine Optimierung der Verdauung an, da sie sowohl in Vormagen und Dickdarm auf die mikrobiellen Enzyme zurückgreifen können, sie aber auch die körpereigenen Enzymsysteme des Pankreas und der Bürstensaummembran der Enterozyten nutzen können. Diese Flexibilität bedeutet aber nicht automatisch eine höhere Energieausbeute. So hat die mikrobielle Degradation von Kohlenhydraten zu SCFA aufgrund der Energieverluste bei der Fermentation und der nachfolgend notwendigen Gluconeogenese für den gesamten Organismus eine geringere Energieeffizienz als der Kohlenhydratabbau durch körpereigene Enzyme. Die gesamte Effizienz der Verdauung wiederum resultiert aus den Einzelprozessen der Degradation und der Resorption, wobei diese wiederum indirekt durch Passage, Motorik, Mukusbildung usw. beeinflusst werden. Sämtliche Prozesse interagieren miteinander und sind auch schwer voneinander abzugrenzen. Trotzdem soll in dem Beitrag der Versuch gewagt werden, eine Aussage zu treffen, ob sich Limitierungen in den mechanistischen Vorgängen der Resorption, d.h. auf Ebene der Transportproteine, ergeben können.

#### SCFA-Produktion und Resorption im Vormägen

Im Vormagen werden pro Kilogramm aufgenommener Trockenmasse zwischen 5,3 und 9,5 MJ in Form von kurzkettigen Fettsäuren (SCFA = Acetat, Propionat, Butyrat) freigesetzt. Hiervon werden bis zu 70 % direkt im Vormagen resorbiert. Der andere Teil fließt nach distal ab. Die Möglichkeiten, wie SCFA die Vormagenwand permeieren, sind vielfältig. So können sie einerseits in undissoziierter Form resorbiert werden, andererseits in dissoziierter Form mittels mehrerer Transportproteine. Funktionell größere Bedeutung hat hierbei ein SCFA/HCO<sub>3</sub>-Austauscher, der die Fettsäureresorption an die Bikarbonatresorption koppelt.

Die Parallelität der zahlreichen Permeationsmöglichkeiten lässt den Schluss zu, dass im Vormagen redundante Systeme bestehen, die eine hohe Sicherheit in der Resorptionsleistung gewährleisten. Zudem können die nicht im Vormagen resorbierten Fettsäuren noch distal im Darm resorbiert werden. Es ist daher davon auszugehen, dass die im Vormagen in Form von SCFA frei gesetzte Energie vollständig ins Tier transferiert werden kann. Während also beim Energietransfer keine Limitierung zu sehen ist, korrigiert sich die Einschätzung, wenn man die Sekundärfunktionen der Transportprozesse betrachtet. So sind der Transfer der SCFA und der damit verbundene Protonenübergang und/oder die Bikarbonatsekretion mittel- bzw. unmittelbar in die Stabilisierung des ruminalen pH-Wertes eingebunden. Wird aber bei hoher Produktion von SCFA diese Möglichkeiten der Pufferung ausgeschöpft, ist ein Abfall des intraruminalen pH-Wertes die Folge. Neben der Pufferfunktion ist auch die intraepitheliale Detoxifizierung des Butyrats ein Prozess, der negative lokale und systemische Wirkungen dieses Substrates verhindert. So wird nach der Aufnahme ins Epithel ein großer Teil des Butyrats intraepithelial katabolisiert. Die Katabolite (Acetoacetat,  $\beta$ -Hydroxybutyrat, Laktat) verlassen über einen basolateral lokalisierten Monocarboxylattransporter (MCT1) das Epithel in Richtung Blut.

Sind bei zu hoher Anflutung von Buttersäure der MCT1 und die katabolen Prozesse „überlastet“, schoppen einerseits die Katabolite an, was die intrazelluläre Homöostase stört, andererseits sind negative Wirkungen des Butyrats auf Genebene (Histonacetylierung) die Folge.

#### Glucose-Resorption im Dünndarm

Hinsichtlich der im Dünndarm möglichen Resorption von Glucose erscheint es zunächst wünschenswert, einen möglichst hohen Anteil an Bypassstärke in die Ration zu integrieren, da die Degradation- und Resorptionsprozesse im Dünndarm eine höhere Energieeffizienz zeigen als die im Vormagen.

Es ist aber zu beachten, dass aufgrund der evolutionären Anpassung des Wiederkäuers an rohfaserreiche Nahrung die Kapazität des Dünndarms, Stärke zu verwerten bzw. die freigesetzte Glucose zu resorbieren, begrenzt ist. Während beim Monogastrier vermutlich mehrere Transportproteine bzw. -prozesse (SGLT1 = Natrium-Glucose-Linked-Transporter, apikaler GLUT2 = erleichterter Glukosetransporter, Exozytose, parazellulärer Glukosetransport) in die Elimination der Glucose aus der Ingesta einbezogen sind und diese zudem noch starke adaptive Veränderungen an die Glucoseanflutung zeigen, ist beim Wiederkäuer weder die große funktionelle Breite in den Transportproteinen noch eine größere Adaptation zu vermerken. So ist zwar ein SGLT1 im Dünndarm des Wiederkäuers nachgewiesen. Dieser zeigt allerdings sowohl auf mRNA- als auch auf Proteinebene nur eine geringe Adaptationsbreite. Die Möglichkeit, größere Mengen von Glucose über einen apikalen GLUT2 zu transportieren, konnte für den Wiederkäuer bislang noch nicht untersetzt werden.

Es ist allerdings zu betonen, dass die Notwendigkeit der Kompensation bzw. Adaptation der Glucoseresorption im Darm erst infolge der teilweise extremen Fütterung der jüngsten Zeit in den Focus des Interesses gerückt ist. Evolutionär war es für den Wiederkäuer bisher auch nicht notwendig, Effizienzstrategien für einen Glucosetransfer im Dünndarm in größerem Rahmen zu entwickeln.