

营养对泌乳母猪乳腺发育的调控及其机理

周东胜, 吴 德, 章戴荣

(四川农业大学 动物营养研究所, 四川 雅安 625014)

中图分类号: S815.4

文献标识码: A

文章编号: 1004 - 7034(2007)07 - 0034 - 02

研究发现:仔猪出生后的 0~7 d 死亡率最高,断奶前仔猪死亡原因来自母猪因素,如营养供给不足或被压死等。而且由于母猪营养问题使产奶量下降或乳成分变化,导致新生仔猪仅获得一半遗传生长潜力,限制了仔猪遗传生长潜力的发挥。泌乳期乳腺的发育与泌乳越来越引起人们的关注,为了改善母猪营养和乳腺发育,提高产奶量和断奶前仔猪成活率,有必要进一步研究影响母猪乳腺发育的因素。

1 营养与泌乳母猪乳腺发育

1.1 泌乳期母猪乳腺的发育

Kim SW 等^[1]用单一能量和蛋白质水平对泌乳母猪乳腺的发育状况进行了研究。研究发现:随着泌乳行为的变化,乳腺的定量标识单位,即每个乳腺的干重、湿重、横截面积及组织中无脂干重、蛋白质、氨基酸量不断增加,在泌乳期第 21 天达到高峰;乳腺组织不断发育、增重,且 DNA 量及百分比线性增加;在泌乳期第 5 天与第 21 天,乳腺净重增加 55%,总的乳腺 DNA 水平增加 100%。

1.2 营养对泌乳母猪乳腺发育的调控

在实际生产中,泌乳母猪通常摄入不同数量的能量和蛋白质,这和泌乳母猪乳腺发育之间有什么联系呢? Kim SW 等^[2]又以 4 种不同能量和蛋白质水平,对哺育 9~10 头仔猪的母猪的乳腺发育进行了研究,试验采用表面相关回归三维统计方法,而非就处理组间的简单对照,从而清楚地表明能量和蛋白质的摄入量对乳腺发育的影响。研究发现:乳腺中蛋白质、脂肪及 DNA 百分含量受总能摄入的影响,且随着总能摄入的增加,乳腺干重和脂肪百分含量降低,而蛋白质和无脂干重百分含量增加;总能和蛋白质的摄入对乳腺湿重、干重、蛋白质、无脂干重和 DNA 量呈二次效应。由此可以看出,总能的摄入影响乳腺组织的组成,增加总能摄入,乳腺组织成分向瘦肉组织偏移,从而能增强乳腺的泌乳力。

2 营养对泌乳母猪乳腺发育调控的机理

2.1 GH/IGFs 轴(生长激素-胰岛素生长因子系统轴)途径

2.1.1 营养对 GH/IGFs 轴成员在血液中浓度的影响 GH。研究表明养分摄入减少,机体内流性 GH 升高。这是由于饥饿引起 GHRH(生长激素释放激素)释放增多,进而 SS(下丘脑生长抑素)分泌减少,导致 GH 脉冲分泌频率加快和脉冲振幅增多,但基础 GH 分泌和 GH 清除率无明显变化。对母猪来说,养分摄入减少, GH 升高,体脂被降解,保证了能量来源减少时组织的能量需要。胰岛素。很多资料表明,血液胰岛素浓度与养分摄入呈正相关。这一现象有利于乳腺快速利用血液中增加的血糖,满足泌乳期乳腺发育与泌乳的需要。IGF。Simmen FA 等人对营养影响猪 IGFs 在血液中的浓度作了综述。研究发现:绝食使血液中 IGF-1 和 IGF-2 及肝脏中 IGF-1 mRNA 下降,而血液中 IGFBP-2 和肝脏中 IGFBP-2 mRNA 升高。猪肝脏中的 IGF-1 mRNA 不存在外显子-2 系列的特点,因此 IGF-1 mRNA 基因的前促子-2 和编码 IGF-1 前肽活性不是很高。而当猪先限饲后恢复饲养水平时,肝脏外显子-2 系列合成增加,从而加快 IGF-1 的转录。GH/IGFs 轴成员间的相互影响。GH 能刺激肝脏 IGF-1 分泌;GH、IGF-1 能抑制 IGFBP-2 在血液的浓度,但增加 IGFBP-3 的浓度;IGFBP-2 能减少 IGF-1 在血液的浓度;胰岛素能增加 IGFBP-3 和 IGFBP-4 在血液的浓度,但抑制 IGFBP-1 和 IGFBP-2 的浓度;血糖增加时,IGF-1 浓度减少,胰岛素能快速利用血糖使 IGF-1 浓度恢复;IGF-1 受日粮和 GH 的影响较小或不受影响。

2.1.2 GH/IGFs 轴成员对营养的重分配作用

GH。研究表明 GH 能使体脂分解,增加和抑制葡萄糖氧化。但在泌乳期, GH 不仅能使体脂降解,同时脂肪细胞对胰岛素变得不敏感,体脂的能量被用于乳腺组织,有利于乳腺发育及泌乳。胰岛素。胰岛素能降低血糖,促进糖在组织中的利用,使葡萄糖转化为糖原和脂肪,抑制糖的异生和脂肪分解。在泌乳期,胰岛素增加乳腺葡萄糖利用和脂类吸收,因为此时脂肪细胞对胰岛素不敏感,从而使更多能量流向乳腺组织。IGF。IGF-1 能调节全身的蛋白质合成、周围组织葡萄糖利用和脂肪代谢。但其作用多数是通过 IR 或 IGF-R 完成,效率不及胰岛素。

收稿日期: 2006 - 05 - 10

作者简介:周东胜(1980-),男,硕士研究生。

2.1.3 GH / IGFs轴对乳腺发育的调控 GH / IGFs模型。 Salmon和 Danghaday假设了 GH / IGFs轴和雌二醇 (E₂)调控乳腺发育的模型 (见图 1),这个模型后来被许多研究者证明或补充。

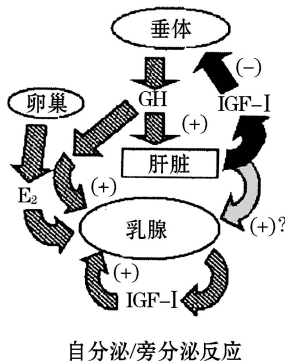
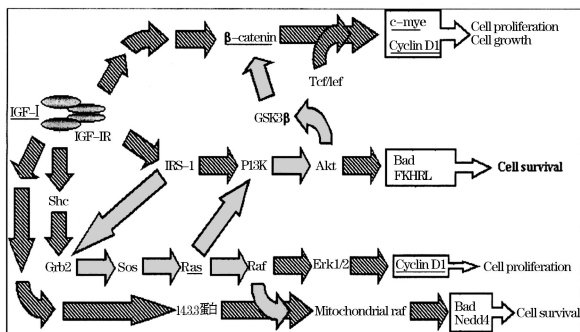


图 1 GH / IGFs模型

由图 1中可知: GH受下丘脑的调节刺激肝脏产生 IGF-1,产生的 IGF-1 能对 GH作负反馈调节且直接作用于组织而发挥作用。但直接作用于组织目前还存在争议,因为组织上的 IGF-1 既有血液内分泌的,又有组织中自分泌/旁分泌的。 甾醇类激素 (E₂、孕酮等)需要催乳素和生长激素协助才能调控乳腺发育。 GH通过乳腺上的 IGFs自分泌/旁分泌模式发挥作用,从而使乳腺上的 IGFs有双重作用,其中 GH对乳腺发育的作用是短期效应,而 IGFs自分泌/旁分泌是长期效应。 乳腺上的 IGFs通过自分泌/旁分泌模式来调节乳腺上皮细胞的增殖、分化和存活,并且通过 IGFs受体而起作用。

IGFs模型。 Hadsell D L等^[3]对老鼠进行了基因敲除和基因转殖,得到了下面的模型,见图 2。



IGF-1R: 类胰岛素生长因子-1受体; IRS-1: 胰岛素受体底物-1; PI3K: 磷脂酰肌醇激酶; Akt: 蛋白激酶 B; FKHL: 叉样转录因子; β-catenin: β-连接素; c-myc: 癌基因; Cyclin D1: 细胞周期素 D1蛋白; Erk1/2: 细胞外信号调节蛋白激酶 1, 2; GSK3β: 糖原合成酶激酶 3; Tcf/lef: T细胞因子/淋巴结增强因子; Shc: SH2包含蛋白; Grb2: 生长因子受体结合蛋白 2; Sos: 调控分子; Ras: Ras蛋白。图中条文箭头为主要信号途径,灰色箭头为相互途径。

图 2 IGFs模型

由图 2可知, IGF-1 通过其受体 IGF-1R 刺激其下级或关联调节因子,并以四条主信号途径和相互途径调控乳腺上皮细胞的增殖、分化和存活。

不过需要指出的是,该模型来自小鼠。小鼠没有 IGF-1,而猪和人有 IGF-1,母猪参考上面模型有欠完善。 Russell C等人通过移植 IGF-1 到小鼠上,发现 PRL 能促进 IGF-1 mRNA 的增殖并转录,随后 IGF-1 继续通过 IRS-1 PI3K Akt途径来发挥其调控上皮细胞增殖、分化和存活的作用。图 2 可作为对图 1 的补充,供猪的 IGFs调控乳腺上皮细胞发育模式的参考。

由此可以得出 GH / IGFs轴对乳腺发育调控的模式,即血液中的 GH 或 IGF 作用于乳腺上的 IGF,乳腺上的 IGF 通过自分泌/旁分泌作用于靶细胞受体,靶细胞受体通过刺激或抑制其下级调节因子而最终调控乳腺上皮细胞的增殖、分化和存活,完成 GH / IGFs轴对乳腺上皮细胞发育的调控。

2.2 蛋白调节酶途径

2.2.1 鸟氨酸去碳酸酶 (ODC) ODC 是乳腺细胞生物合成多胺的关键调节酶,它还能调控多个生理过程,如细胞代谢、分化、功能表达和增殖等。另外,营养状况是 ODC 合成的重要调节因子。在泌乳期,养分摄入多时,血液 ODC 浓度高于对照组。因此,ODC 受营养的调节而对乳腺上皮细胞发育进行调控。

2.2.2 半胱天冬酶 半胱天冬酶是细胞死亡的执行者。它受营养状况和 IGF-1 的调节,当泌乳期营养状况良好及血液中 IGF-1 浓度高时,血液半胱天冬酶浓度低,进而乳腺上皮细胞死亡率降低。

综上所述,可以初步了解营养对母猪乳腺发育的调控机理: 能量和蛋白质的摄入量影响 GH / IGFs轴成员在血液的浓度; GH / IGFs轴中的 GH、胰岛素、IGF-1 对饲料外源摄入和机体组织内源降解的能量和蛋白质有营养重分配作用,满足乳腺的发育与泌乳,同时影响乳腺组织的组成和机体状况; 受养分摄入影响的 GH / IGFs轴成员通过其特有的信号转导通道调控乳腺上皮细胞的发育; 另外,机体中一些受营养状况影响的蛋白质调节酶能调节乳腺上皮细胞的发育。

参考文献:

[1] KM SW, HURLEY W L, HAN I K, et al Changes in tissue composition associated with mammary gland growth during lactation in sows[J]. Anim Sci, 1999, 7: 2510 - 2516

[2] KM SW, HURLEY W L, HAN I K, et al Effect of nutrient intake on mammary gland growth in lactating sows[J]. Anim Sci, 1999, 77: 3304 - 3315

[3] HADSELL D L, BONNETTE S G, LEE A V. Genetic manipulation of the IGF-1 axis to regulate mammary gland development and function[J]. Dairy Sci, 2002, 85: 365 - 377.