

反刍动物淀粉消化与葡萄糖吸收研究进展

王文娟,汪水平,左福元

(西南大学 荣昌校区,重庆 402460)

[摘要] 对反刍动物淀粉消化与葡萄糖吸收的研究进展进行了综述,讨论了限制小肠消化淀粉的因素及影响小肠葡萄糖吸收的因素,探讨了淀粉消化位点对整体能量效率的影响。分析认为,淀粉在小肠消化的能量效率较瘤胃发酵高。评价淀粉在小肠的利用效率,不能只考虑瘤胃淀粉发酵造成的潜在能量损失,还需要评定小肠葡萄糖吸收对代谢葡萄糖的贡献和大肠淀粉发酵的能量损失及对反刍动物健康的影响。因此,精确预测流入小肠并能完全消化吸收的淀粉数量,对反刍动物生产性能的改善至关重要。

[关键词] 反刍动物;葡萄糖吸收;淀粉消化

[中图分类号] S811.5 **[文献标识码]** A **[文章编号]** 1671-9387(2008)05-0027-08

Research progress on starch digestion and glucose absorption in ruminants

WANG Wen-juan, WANG Shui-ping, ZUO Fu-yuan

(Rongchang Campus, Southwest University, Chongqing 402460, China)

Abstract: The purpose of this review is to introduce the research progress on starch digestion and glucose absorption in ruminants. Factors limiting starch digestion and influencing glucose absorption in small intestine are discussed. Effects of the different sites of starch digestion on whole-body energetic efficiency are debated. In fact, the energetic efficiency of digested starch in the small intestine is higher than that of ruminally fermented starch. However, it is not enough to consider separately the potential energy loss as a result of starch fermentation in the rumen for evaluating the efficiency of utilization about starch in the small intestine. Therefore, it is indispensable to evaluate the contribution of glucose absorbed from the small intestine to metabolizable glucose and the potential energy loss and healthy benefit as a result of starch fermentation in the large intestine. Consequently, the optimal performance may be highly dependent on the ability to accurately predict the quantity of starch flowing to and disappearing from the small intestine.

Key words: ruminant; glucose absorption; starch digestion

淀粉是谷物的主要能量组分,在高产反刍动物日粮中含量很高。目前,学术界关于淀粉消化位点对能量利用效率的影响争议很大。随着消化道造瘘与食糜指示剂技术及动静脉插管技术的建立与应

用,目前已可以精确预测流入消化道不同位点的淀粉数量及消化产物的吸收与利用状况^[1]。本文将从淀粉消化与葡萄糖吸收的角度,探讨淀粉在反刍动物消化道不同位点消化的能量利用效率。

* [收稿日期] 2007-05-30
[基金项目] 西南大学荣昌校区科研资助项目
[作者简介] 王文娟(1979—),女,陕西西安人,博士,主要从事反刍动物生态营养与环境研究。
[通讯作者] 汪水平(1979—),男,湖北浠水人,副教授,博士,主要从事反刍动物生态营养与环境研究。

1 小肠消化淀粉的限制因素

小肠消化淀粉的能力,主要取决于进入小肠的淀粉数量。增加进入小肠的淀粉数量,可增加小肠淀粉消失量,但对消化率的影响说法不一。对真胃灌注淀粉和增加磨碎玉米饲喂量的研究表明,增加过瘤胃淀粉量可增加小肠淀粉消失量,但降低消化率^[1]。然而,Owens 等^[2]对 11 次试验结果的总结表明,进入小肠的淀粉数量与其消化率呈线性关系,其平均消化率为 55%。Huntington^[3]总结 24 个关于谷物来源与加工方法对过瘤胃淀粉消化率影响的试验结果发现,过瘤胃淀粉平均消化率为 75%,这表明小肠消化淀粉的能力受到限制。因此,研究淀粉在小肠中消化的限制因素,是当前研究的重点。

目前,有关瘤胃 α -淀粉酶活性的研究较少,尚不清楚瘤胃淀粉水解酶能否在真胃中存活及是否影响肠道淀粉水解等问题^[4]。在胰腺分泌的 α -淀粉酶参与下,淀粉在十二指肠细胞腔内消化。 α -淀粉酶是一种细胞内葡萄糖苷酶,能攻击淀粉颗粒的直链和支链分子,释放麦芽糖和被称为 α -极限糊精的寡聚糖^[1]。支链淀粉 α -1,6 糖苷键的分支点,限制了 α -淀粉酶的活性,致使糖苷键断裂不完全,形成极限糊精^[4]。Huntington^[3]认为,胰腺 α -淀粉酶是影响小肠淀粉消化的主要因素。Kreikemeier 和 Harmon^[5]将葡萄糖、玉米糊精和生玉米淀粉灌注进安装有门静脉-动脉插管和回肠瘘管的阉牛真胃中,研究小肠非结构性碳水化合物(Nonstructural carbohydrate, NSC)的消失与门静脉葡萄糖消失的关系,并将回肠食糜中的寡聚糖通过分馏来分级,以估计其平均链长,结果发现,对于玉米糊精和生玉米淀粉,回肠食糜中分别有 44% 和 24% 的 α -葡萄糖苷(小于 9~10 个葡萄糖单位)可醇溶,其平均链长分别为 2.1 和 2.4 个葡萄糖单位,而从小肠末端 α -淀粉酶水解产物的积累角度看, α -淀粉酶活性并不限制 NSC 水解。不过, Kreikemeier 和 Harmon^[5]的推测仅代表底物水解与产物吸收的位点不相匹配。小肠黏膜二糖酶活性的高低与葡萄糖转运能力的强弱在不同肠段表现并不一致。Bauer^[6]报道,在小肠末端,黏膜钠-葡萄糖转运蛋白(Sodium-glucose transporter, SGLT1)的活性比麦芽糖酶活性下降得更快。Kreikemeier 等^[7]发现,阉牛小肠黏膜麦芽糖酶和异麦芽糖酶活性保持稳定,但葡萄糖转运能力受到限制。因此,在小肠中,要么黏膜葡萄糖转运能力不受诱导,要么由于消化酶不足而不能提供足够

的葡萄糖来诱导 SGLT1。

NSC 在反刍动物小肠刷状缘上的水解尚未受到关注。淀粉在小肠细胞腔经 α -淀粉酶水解后,还需要 2 种刷状缘蛋白的继续作用。蔗糖酶-异麦芽糖酶是非反刍动物的主要黏膜麦芽糖酶^[4]。在反刍动物中尚未检测到蔗糖酶,故不能通过给小肠提供蔗糖来诱导 SGLT1,但牛小肠黏膜上存在蔗糖酶-异麦芽糖酶基因^[1]。另外,还没有确定麦芽糖酶-葡萄糖淀粉酶在反刍动物中是否存在。反刍动物黏膜酶活性不受细胞腔底物的影响,而非反刍动物则相反^[1]。因此,需要确定反刍动物小肠黏膜酶是否限制 NSC 的水解。

2 小肠上皮细胞内葡萄糖的转运机制

葡萄糖转运蛋白(Glucose transporter, GLUT)是一类镶嵌在细胞膜上转运葡萄糖的载体蛋白质,其在动物体内的分布及其与葡萄糖分子的亲和力存在显著差异。根据转运葡萄糖的方式, GLUT 可分为 2 类:一类是钠依赖型 GLUT,即 SGLT1;另一类是易化扩散的 GLUT。在小肠上皮细胞内,葡萄糖主要通过需要能量的主动转运和不需能量的细胞旁扩散方式,从小肠的细胞腔转运到血液中^[1]。SGLT1 位于细胞膜顶端,在基底外侧膜 Na^+/K^+ -ATP 酶的作用下,耦联葡萄糖或半乳糖和水,将二分子钠从细胞腔转运到血液中^[8]。SGLT1 对葡萄糖的亲和力很高 ($K_m > 100 \mu\text{mol/L}$)^[8]。Leung 等^[9]报道, SGLT1 在转运一分子葡萄糖和二分子钠的同时,还将 210 个水分子转运到血液中,导致 Na^+ 和尿素的被动转运。葡萄糖穿过细胞间隙从小肠细胞腔进入血液的跨膜动力,是膜两侧的浓度差,即所谓溶质牵引作用^[1]。此时,细胞腔葡萄糖浓度很高 ($> 25 \text{ mmol/L}$)^[1]。若细胞旁吸收占优势,腔内葡萄糖浓度必须比腔外高约 200 mmol/L,而这在生理条件下不可能出现^[8]。另外,位于基底外侧膜的 GLUT2 可使葡萄糖和果糖在小肠上皮细胞与血液之间穿梭,但在反刍动物中活性极低^[1]。对于非反刍动物, GLUT5 能将果糖从小肠上皮细胞转运到血液中,但不能转运葡萄糖或半乳糖。而反刍动物完全缺乏内源性蔗糖酶,小肠内蔗糖几乎不水解,故果糖含量极少,因此 GLUT5 的作用几乎可忽略^[10]。

3 影响小肠葡萄糖吸收的因素

3.1 GLUT 的活性

刷状缘膜囊(Brush-border membrane vesicle,

BBMV)已应用于研究刷状缘膜内 GLUT 的功能。Kaunitz 等^[11]制备阉牛空肠 BBMV,研究了 GLUT 对 Na^+ 的依赖及最大活性。Moe 等^[12]制备 BBMV,研究了牛小肠上皮细胞内养分的转运,并探讨了 SGLT1 的作用机制,结果表明,葡萄糖转运通常不受果糖抑制,仅当上皮细胞内半乳糖浓度大于木糖浓度时,才出现抑制作用,而 100 mmol/L 根皮苷(SGLT1 的竞争性抑制剂)能完全抑制葡萄糖转运;另外,母牛和小公牛上皮细胞内的葡萄糖转运速率相近。Crooker 和 Clark^[13]制备荷斯坦阉牛和母牛小肠的 BBMV,研究了 SGLT1。Zhao 等^[14]制备了泌乳奶牛多个组织的 BBMV,用以研究整个肠道 SGLT1 的活性及部分组织内 SGLT1 的表达,结果发现,SGLT1 在瘤胃、真胃及十二指肠、空肠和回肠等组织上皮细胞内的数量极为相近。目前,对胃上皮细胞内 GLUT 表达的重要性还不太明了。Wolf- fram 等^[15]采集 3~4 月龄生长绵羊和猪空肠中段的 BBMV,比较了反刍动物和非反刍动物 GLUT 的活性及对葡萄糖和亮氨酸的转运能力,结果发现,反刍动物 GLUT 对葡萄糖的转运能力较低,而亲合力较高,对亮氨酸的转运能力与非反刍动物相近,而亲合力较低。Wolffram 等^[15]认为,进入小肠上皮细胞的葡萄糖数量较少,容易适应反刍动物 GLUT 活性的要求。

3.2 消化道的发育

以年龄和瘤胃发育不同的羔羊为模型动物,估计葡萄糖和半乳糖从离体肠壁的吸收,并采用离体回肠切片体外测定葡萄糖吸收量,结果表明,羔羊在哺乳期对葡萄糖的吸收率较大,随着年龄的增加,吸收率降低,且小肠末端降低的程度最明显^[1]。Shirazi-Beechey 等^[16]研究 1 周龄、3 周龄(哺乳期)、5 周龄(过渡期)及 12 周龄(断奶期)羔羊消化道的 BBMV 时发现,瘤胃成熟前,SGLT1 在小肠的各个区域都存在,成熟后则不然。Shirazi-Beechey 等^[17]报道,羔羊 2 周龄时小肠 GLUT 活性最高,到 8 周龄时下降到可忽略的水平;给 2~3 岁的绵羊十二指肠连续 4 d 灌注 30 mmol/L 的葡萄糖溶液,结果 BBMV 内葡萄糖转运活性提高 40~80 倍。Harmon 和 McLeod^[8]认为,小肠上皮细胞刷状缘膜内 SGLT1 表达增加时,其活性增强,而腔内葡萄糖的数量可调控刷状缘膜内 GLUT 的表达。

细胞腔对葡萄糖数量增加的适应表明,反刍动物小肠能消化更多的 NSC,但对淀粉的反应还不清楚^[18]。Bauer^[6]给绵羊和阉牛饲喂牛毛草干草,瘤

胃(对照组)和真胃(处理组)连续 7 d 灌注部分水解的玉米淀粉,然后屠宰,绵羊取 1 m 空肠,阉牛取小肠,分成 5 段,用于 BBMV 的制备和 SGLT1 活性的分析,结果表明,绵羊处理组 SGLT1 转运速率比对照组高 2 倍,阉牛处理组和对照组 SGLT1 活性差异不显著,均表现为空肠中部 SGLT1 活性最高,并沿回肠活性逐渐下降。White 等^[19]研究表明,绵羊小肠不同位点对葡萄糖的转运存在差异。Krehbiel 等^[20]和 Zhao 等^[14]分别以阉牛和奶牛为试验动物,也证实了这一点。Harmon 和 McLeod^[8]认为,限制 NSC 在小肠消化的原因并不是细胞腔内葡萄糖的浓度,而是其自身的复杂结构影响了 NSC 在腔外的水解。

3.3 GLUT 表达的调节

Lescale-Matys 等^[21]测定了 Shirazi-Beechey 等^[17]的试验中,供试羔羊和绵羊小肠 SGLT1 的 mRNA 浓度,结果发现,到 8 周龄断奶时,与 SGLT1 活性急剧降低(降低 200 倍)不同,mRNA 浓度仅降低 4 倍,而给绵羊十二指肠灌注葡萄糖时,SGLT1 的 mRNA 浓度增加 2 倍,而活性提高 60~90 倍。Dyer 等^[22]认为,GLUT 的活性与表达高度相关,而活性与 mRNA 浓度的变化并不趋于一致,表明细胞腔内葡萄糖对 GLUT 的表达是转录或转录后调节。Freeman 等^[23]沿着小肠隐窝绒毛轴检测了 1,14 和 35 d 羔羊的 SGLT1 表达,结果发现,其与羔羊年龄和隐窝绒毛轴在小肠的位点无关,SGLT1 的 mRNA 仅在隐窝绒毛轴的底端检测到,其浓度在最底端最高,沿顶端方向不断下降,说明 SGLT1 活性与 mRNA 浓度并不相关,细胞腔内葡萄糖对 SGLT1 表达属转录后调节。Bagga 等^[24]采用不吸收、不水解的葡萄糖类似物,测定了细胞腔葡萄糖对 SGLT1 表达的诱导。Shirazi-Beechey 等^[25]给绵羊十二指肠灌注葡萄糖类似物,结果 SGLT1 表达量增加,表明葡萄糖通过对细胞腔膜的作用来诱导 SGLT1 表达。Shirazi-Beechey^[26]也发现,不被 SGLT1 转运的 2-脱氧-D-葡萄糖也能诱导其表达。另外,Shirazi-Beechey^[26]还发现,不吸收和不代谢的醛醇、D-甘露醇和 D-山梨醇对 SGLT1 表达并无刺激作用,而可吸收但不代谢的葡萄糖类似物如甲基- α -D-吡喃葡萄糖苷和 3-O-甲基- α -D-吡喃葡萄糖苷能诱导 SGLT1 表达。这些研究表明,细胞腔上存在一种糖感受器,负责诱导 SGLT1 的表达。

3.4 调节 SGLT1 活性的物质

表 1 列出了已报道的 SGLT1 活性调节物

质^[1,8]。这些调节物质的作用对象是葡萄糖,大部分能提高 GLUT 的活性^[17]和表达量^[22]。其中,效果最明显的是两种肽,即表皮生长因子(Epidermal growth factor, EGF)和类胰高血糖素肽 2(Glucagon-like peptide 2, GLP-2)。Schwartz 和 Pashko^[27]报道,EGF 影响肠道养分吸收。给老鼠皮下注射 EGF 时,肠道葡萄糖转运能力对 EGF 存在剂量依赖效应^[1]。Hardin 等^[28]将 EGF 灌注进兔小肠细胞腔,结果葡萄糖转运的最大速率提高,且该反应能被酪氨酸激酶抑制剂所终止,说明该反应借助 EGF

感受器起作用。Chung 等^[29]在兔上对 EGF 的这种反应进一步进行研究表明,葡萄糖转运能力的提高,主要通过吸收表面积和从细胞腔内插入细胞膜上的 SGLT1 数量等的增加来实现。Cheeseman^[30]向大鼠血管灌注 GLP-2 后仅 1 h,肠道 SGLT1 活性就升高到最大,此时细胞膜内 SGLT1 的表达量增加。目前,虽然这些调节物质在反刍动物上的相关研究很少,但其能调节 SGLT1 的活性和表达,可能会促进反刍动物肠道对淀粉的消化。

表 1 影响 SGLT1 活性的调节物质^[1,8]
Table 1 Modulators of SGLT1 activity

调节物质 Modulator	对 SGLT1 活性的影响 Response	作用对象 Target
表皮生长因子 Epidermal growth factor	升高 Increase	小白鼠肠道 Mouse intestine
类胰高血糖素肽 2 Glucagon-like peptide 2	升高 Increase	大鼠肠道 Rat intestine
肽 YY Peptide YY	升高 Increase	小白鼠肠道 Mouse intestine
类胰岛素生长因子 I Insulin-like growth factor	升高 Increase	乳腺细胞 Mammary cells
甲状腺激素 Thyroid hormone	升高 Increase	Caco-2 细胞 Caco-2 cells
生长激素 Somatotropin	升高 Increase ^①	绵羊 Sheep
血管舒缓激肽 Bradykinin	升高 Increase	大鼠肠黏膜上皮细胞 Rat enterocytes
胃泌素 Gastrin	升高 Increase ^②	大鼠肠道 Rat intestine
钠 Sodium	升高 Increase	小鸡结肠 Chicken colon
胰岛素 Insulin	降低 Decrease	链唑霉素诱发的糖尿病大鼠 Streptozotocin diabetic rats
缩胆囊肽 Cholecystokinin	降低 Decrease	大鼠肠道 Rat intestine
前列腺素 E ₂ Prostaglandin E ₂	降低 Decrease	绵羊肠道 Sheep intestine

注:①SGLT1 活性升高现象只在绵羊十二指肠出现,而在空肠或回肠并未出现;②半乳糖转运能力也增强。
Note: ①Increase occurred in the duodenum and not the jejunum or the ileum. ②Increase was seen for galactose.

3.5 肠道吸收葡萄糖的能力

日粮 NSC 在反刍动物瘤胃内大量发酵,限制了到达小肠的数量,因而增加了 NSC 在肠道吸收能力的研究难度。White 等^[19]报道,成年放牧绵羊的离体小肠对葡萄糖的吸收能力,仅相当于 1 周龄以下羔羊的 25%,且从十二指肠到回肠,葡萄糖吸收能力下降;另外,屠宰前增加羔羊乳糖摄入量,其离体小肠的葡萄糖吸收能力增加。Aschenbach 等^[31]、Shirazi-Beechey 等^[17]证明,绵羊小肠对 NSC 的吸收存在适应性。Pehrson 和 Knutsson^[32]给奶牛安装真胃和回肠瘘管,当 500 g 葡萄糖灌进真胃 4 h 后,其回肠消失率为 73%;而当 1 500 g 葡萄糖灌进 20 h 以上时,其回肠消失率为 77%。Kreikemeier 等^[7]每天将 480,960 和 1 440 g 的葡萄糖灌入阉牛真胃,其回肠消失率分别为 97%,85% 和 71%。Kreikemeier 等^[7]给阉牛安装门静脉插管,研究从门静脉回流内脏组织(Portal-drained viscera,PDV)输出的葡萄糖量,结果表明,葡萄糖灌注量最高时,从肠道消失的 94%葡萄糖出现在门静脉血中。以上研究说明,饲喂粗料含量高的日粮后,反刍动物肠道

吸收葡萄糖的能力明显较饲喂精料含量高的日粮要强。在上述情况下,葡萄糖到底以何种机制吸收;以上研究^[2,20,33]中,葡萄糖灌注的浓度相当高(166~1 300 mmol/L),这是否会造成细胞旁吸收能力增强。Krehbiel 等^[20]将 2-脱氧-D-葡萄糖按 10%(质量分数)的比例添加到葡萄糖灌注液中,再按每天 216 和 432 g 的数量灌入阉牛小肠中,结果门静脉血中的 2-脱氧-D-葡萄糖数量仅占葡萄糖总数的 0.7%~1.7%,表明在 200~400 mmol/L 的灌注浓度下,经细胞旁吸收的葡萄糖很少。Lane 等^[33]将可吸收但不可代谢和转运的 L-葡萄糖添加到葡萄糖灌注液中,再灌入狗空肠中,结果当细胞腔葡萄糖浓度达到 150 mmol/L 时,被吸收的 L-葡萄糖仅占吸收总量的 2%~5%。

Bauer 等^[18]给阉牛或羔羊饲喂苜蓿干草基础日粮,并在真胃灌注部分水解玉米淀粉前,真胃(处理组)和瘤胃(对照组)连续 4~5 d 灌注部分水解玉米淀粉的可溶物,结果阉牛或羔羊处理组和对照组对葡萄糖的吸收能力没有差异,均保持在 39 或 173 g/d,表明细胞腔的适应对葡萄糖吸收能力没有影

响;但当灌注液中添加根皮苷时,阉牛或羔羊门静脉葡萄糖净吸收量变化巨大。Cant 等^[34]向4头小母牛的十二指肠连续灌注葡萄糖,灌注数量以34 mmol/(L·h)的速率每3 d递增,同时测定回肠消失量,结果发现灌注数量每增加1次,吸收能力就增加0.55个单位,但相对于所提供的葡萄糖量来看,吸收能力下降了,说明牛对葡萄糖的相对吸收能力并不随供应量的增加而提高。Croom 等^[35]发现,小肠吸收葡萄糖的能力与日粮养分如蛋白质和淀粉供应紧密相关。Huntington^[3]认为,NSC 在小肠的酶解是限制葡萄糖吸收的主要因素。

4 肠道吸收葡萄糖对代谢葡萄糖的贡献

采用安装有肝脏门静脉和静脉插管的动物,测定离开 PDV 和进入肝脏的葡萄糖数量,可评估肠道吸收葡萄糖对肝脏或外周组织的贡献及在代谢葡萄糖中的比例^[8]。Reynolds^[10]总结了采用这种方法的众多试验,结果发现,尽管日粮、动物进食量及生理状态存在差异,但葡萄糖净吸收几乎为0或负值。但这并不表明肠道不吸收葡萄糖,而是指从肠道吸收的葡萄糖被 PDV 利用,以致 PDV 葡萄糖输出量为0甚至还利用了肝脏输出的葡萄糖。Bauer 等^[36]给小母牛真胃灌注葡萄糖和玉米淀粉,发现有65%的葡萄糖和35%的淀粉可在门静脉血中以葡萄糖形式回收。Kreikemeier 等^[7]给阉牛饲喂苜蓿干草,使进入肠道的 NSC 量最小,然后连续10 h 分别以20、40和60 g/h 的速率真胃灌注葡萄糖、玉米淀粉和玉米糊精,结果发现,3种 NSC 在肠道的消失量分别有90%、19%和32%可在门静脉血中回收。以上试验说明,微生物发酵和组织代谢所消耗的 NSC 占小肠消失量的比例很高,故有必要测定组织代谢和肠道消失的关系,以精确描述养分消化和吸收的过程。

PDV 代谢活性很高,造成葡萄糖净吸收很低。给阉牛饲喂精料含量高的日粮时,从肠道吸收的葡萄糖数量相当高,但仍不能满足 PDV 的需要,以致净吸收为负值^[8]。当从肠道吸收的葡萄糖数量为0时,PDV 所利用的葡萄糖完全来自肝脏糖异生作用^[2]。但是,Balcells 等^[37]研究表明,通过十二指肠或颈静脉灌注葡萄糖以增加对外周组织的供应,会提高 PDV 对动脉血中葡萄糖的需要量。Richards^[38]给阉牛瘤胃或真胃每天灌注800 g 的部分水解淀粉,结果表明,淀粉消化位点由瘤胃转移到小

肠,增加了 PDV 葡萄糖需要量、流量及不可逆损失,也提高了所有内脏对能量的需要。因此,淀粉消化位点的转移,会促进葡萄糖的吸收和利用,而不会降低肝脏糖异生作用,反而增加了外周组织对葡萄糖的需要量。

5 淀粉消化位点对整体葡萄糖代谢的影响

近年来,关于淀粉在小肠内消化及以葡萄糖形式吸收的能量利用效率,与在瘤胃内发酵及以肝脏中丙酸糖原异生作用的能量利用效率孰高孰低的问题,一直困扰着学术界^[1-4,10,39]。探讨这个问题,需要考虑机体能量代谢过程中的损失,这涉及到瘤胃甲烷形成、发酵或消化吸收热、底物吸收效率与葡萄糖利用效率等4方面的问题。

5.1 瘤胃甲烷形成

甲烷是厌氧发酵的终产物之一,不能转化为微生物或宿主动物可利用的底物。反刍动物体内90%~95%的甲烷存在于瘤胃中,代表着日粮消化能(Digestible energy, DE)转化为动物组织或奶能量时的净能损失。Hindrichsen 等^[40]报道,1 mol 己糖发酵会产生0.57 mol 甲烷,但由于10%~30%的己糖直接结合进微生物细胞,因此生产的甲烷是0.40~0.52 mol,这相当于13%~18%的可利用碳水化合物作为能量损失掉了。由于日粮组成及干物质进食量(Dry matter intake, DMI)的不同,反刍动物体内甲烷能占 DE 的3%~15%。Moe 和 Tyrrell^[41]利用开路呼吸室,进行了404头奶牛的能量平衡试验,发现甲烷产量与日粮可消化碳水化合物关系密切,以甲烷形式损失的能量分别占可溶碳水化合物、半纤维素和纤维素组分的6.5%、11.5%和33.6%。由于纤维分解对产甲烷微生物区系的增殖具有刺激作用,反刍动物瘤胃甲烷产量与日粮纤维含量关系很大^[8]。相反,可利用碳水化合物(如淀粉)含量高的日粮改变了瘤胃发酵模式,导致 H₂ 用于丙酸合成而不是与 CO₂ 还原为甲烷^[8]。DMI 对瘤胃甲烷产量的影响,与可发酵碳水化合物的组分有关。当能量进食量在3.5倍以下时,增加 DMI 对可溶碳水化合物和半纤维素组分的甲烷产量影响很小,而使纤维素组分的甲烷产量增加3倍^[41]。由于给瘤胃提供了大量快速可发酵碳水化合物,饲喂淀粉含量高的日粮,反刍动物 DMI 对瘤胃甲烷产量的影响较饲喂纤维含量高的日粮明显要小。Kreuzer 和 Hindrichsen^[42]通过体内试验估计,每发酵1 mol

淀粉会产生 0.35 mol 甲烷;而 Beaver^[43] 用谷物含量高的日粮计算,每发酵 1 mol 碳水化合物会产生 0.38 mol 甲烷,两者结果相当一致。以淀粉(2 822 kJ/mol)和甲烷(890 kJ/mol)的燃烧热来计算,这相当于 11%~12%来自淀粉的 DE 以甲烷形式损失,高于 Harmon 和 McLeod^[8] 报道的数据。Harmon 和 McLeod^[8] 给饲喂典型育肥日粮的阉牛瘤胃灌注部分水解淀粉,结果 8.5%来自淀粉的 DE 以甲烷形式损失。此时阉牛每日采食 6.0 kg 淀粉,相当于每日进食 105.8 MJ 能量,假定瘤胃淀粉消化率为 80%,则 7.1~10.1 MJ 的 DE 或 6.8%~9.6%的进食能量以甲烷形式损失。由于小肠甲烷产量极低而可忽略不计,故淀粉消化和吸收没有以甲烷形式的能量损失,与淀粉在瘤胃内消化形成鲜明对比。

5.2 发酵或消化吸收热

发酵热指底物转化为发酵终产物时以热的形式散失的能量,可计算为底物和终产物燃烧热之差。在严格厌氧条件下,单位淀粉发酵成挥发性脂肪酸(Volatile fatty acids, VFA)的比例平均为乙酸 62%、丙酸 22%和丁酸 16%,这时 6.4%可发酵淀粉以热的形式损失^[43]。以上计算假定瘤胃微生物群为静态的,没有己糖被微生物捕获,而实际上,瘤胃内 30%以上的己糖能结合进微生物细胞,故高估了发酵热损失。此外,瘤胃微生物能捕获己糖合成多糖和氨基酸,随后又以热的形式释放。应用纯化底物和混合日粮的体内或体外法,估计的发酵热占 DE 的 3%~12%^[44]。变异主要来源于两点:一是由于微生物区系不同,造成 VFA 比例存在差异;二是量化热产量的实验技术准确性不同。小肠淀粉的发酵热通常假定为 0,但实际上,在消化酶的作用下,糖苷键断裂时也有热被释放,造成能量损失。Baldwin 等^[45] 报道,每水解 1 mol 淀粉,糖苷键断裂的自由能为 18.1 kJ,以此为依据,估计淀粉在小肠消化释放的热相当于 DE 的 0.6%。瘤胃和大肠 VFA 的吸收是被动过程,与吸收有关的能量消耗可忽略不计。但是,小肠葡萄糖吸收需借助与 Na^+/K^+ -ATP 酶耦合的 SGLT1,是依赖能量过程。每吸收 1 mol 葡萄糖(2 881.2 KJ),需要使用 1 mol ATP(75.6 KJ),这就相当于 2.6%的葡萄糖能量在吸收时被消耗^[45]。

5.3 底物吸收效率

Huhtanena 和 Sveinbjornsson^[44] 提出,给反刍动物饲喂提供维持能量的基础日粮,再添加单一养分,可测定该养分提供的代谢能(Metabolizable en-

ergy, ME)转化为机体组织能量的效率(Kr)。采用类似方法,King 等^[46] 发现,给成年绵羊瘤胃和真胃灌注葡萄糖的 Kr 值分别为 0.55 和 0.72。为避免 King 等^[46] 试验中葡萄糖瘤胃发酵存在热损失的问题,Baba 等^[47] 给绵羊瘤胃灌注混合了 VFA 的葡萄糖,其 Kr 值平均为 0.61。Harmon 和 McLeod^[8] 给生长阉牛饲喂超过可代谢蛋白需要 20%和 1.5 倍维持能量的基础日粮,以满足消化酶合成与分泌的营养需要,再灌注占总 ME 进食量 20%的部分水解淀粉(灌注量为 12.6 g/(d·kg 体重^{0.75})),结果其瘤胃和真胃 Kr 值分别为 0.48 和 0.60。Branco 等^[48] 报道,88%的经阉牛十二指肠灌入的淀粉水解产物从小肠消失。Harmon 和 McLeod^[8] 采用类似灌注速率,将真胃灌注的部分水解淀粉提供的 ME 用 0.88校正,则小肠淀粉的理论最大 Kr 值为 0.68。因此,有可能小肠淀粉的实际 Kr 值为 0.60~0.68。

5.4 葡萄糖利用效率

Aschenbach 等^[49] 在 2 倍维持能量下,给瘤胃发育健全和完全没有发育的生长羔羊饲喂含有 85%己糖和 15%酪蛋白的纯合日粮,结果己糖转化为可利用能量的效率分别为 61%和 81%,扣除维持能量消耗后,用于组织增生的能量占能量进食量的 11%和 31%。Harmon 和 McLeod^[8] 报道,32%的瘤胃和 44%的真胃灌注部分水解淀粉的能量转移到机体组织中,表明瘤胃发酵淀粉的能量效率是小肠消化的 73%。King 等^[46] 报道,绵羊瘤胃灌注葡萄糖的能量效率是真胃灌注的 68%。以上纯养分灌注试验表明,NSC 消化吸收位点转移到小肠能改善能量效率,但对于含有完整淀粉的日粮研究很少,使得基于可预测模式进行淀粉消化位点的调节变得困难。为了间接量化淀粉消化位点对饲料转化为增重效率的影响,Owens 等^[2] 进行了料重比与牛淀粉消化位点的多元回归分析,发现所用饲料转化为增重的效率等于瘤胃淀粉消化率的 15.9%加小肠淀粉消化率的 22.7%。根据这个等式,Owens 等^[2] 认为,瘤胃淀粉消化的利用率仅是小肠的 70%。该结果与 King 等^[46] 和 Harmon 等^[8] 的研究结果相吻合,表明淀粉若能到达小肠且被消化吸收,可改善反刍动物的生产性能。但是,生产中能表现淀粉消化位点与能量效率间关系的实例很少。这不仅由于难以精确预测反刍动物对不同日粮的消化特性,还由于日粮淀粉的不同组分在小肠中的消化特征不同。超出小肠消化能力的淀粉流入大肠后,被微生物发酵。大肠淀粉发酵的能量损失和养分转运与瘤胃类

似,但不同的是,大肠中整合到微生物的己糖能量(占DE的15%~30%)损失在粪中^[45]。因此,与在小肠消化和以葡萄糖形式吸收相比,淀粉在大肠发酵的能量效率仅仅是前者的54%~74%,表明大肠消化显著降低了淀粉的利用效率^[8]。因此,精确预测流入小肠并能完全消化吸收的淀粉数量,对反刍动物生产性能的改善至关重要。

6 问题与展望

小肠消化淀粉的能力不足限制了葡萄糖吸收。改善淀粉酶的供应状况,能提高小肠淀粉消化率。葡萄糖主要通过主动转运和细胞旁扩散从小肠的细胞腔转运到血液中,而影响小肠葡萄糖吸收的因素众多。小肠吸收葡萄糖的能力并不随日粮淀粉供应量的增加而提高,而与日粮养分供应紧密相关。PDV利用葡萄糖的数量等于或稍高于从小肠吸收的葡萄糖量,与淀粉进食量及动物状况无关。淀粉消化位点的转移,能促进葡萄糖的吸收和利用,而不会降低肝脏糖异生作用,反而增加了外周组织对葡萄糖的需要量。淀粉在小肠消化的能量效率实际上较在瘤胃发酵要高。不过,评价淀粉在小肠的利用效率,不能只考虑瘤胃淀粉发酵造成的潜在能量损失,还需要评定小肠葡萄糖吸收对代谢葡萄糖的贡献,及大肠淀粉发酵的能量损失和对反刍动物健康的影响。精确预测流入小肠并能完全消化吸收的淀粉数量,对反刍动物生产性能的改善至关重要。

[参考文献]

[1] 汪水平,王文娟,左福元.反刍动物对淀粉的利用[C]//王健.第三届畜牧科技论坛论文集.北京:中国农业出版社,2007:353-360.
Wang S P, Wang W J, Zuo F Y. Starch utilization by ruminants [C]//Wang J. The symposium on the third forum of science and technology in animal husbandry. Beijing: The Agricultural Publishing Company of China, 2007: 353-360. (in Chinese)

[2] Owens F N, Ivey D S, Sahlu T, et al. Influences of the number of fetuses and levels of CP and ME in gestation and lactation supplements on performance of Spanish does and kids during suckling and post-weaning [J]. *Sma Rum Res*, 2000, 35: 123-132.

[3] Huntington G B. Starch utilization by ruminants: From basics to the bunk [J]. *J Anim Sci*, 1997, 75: 852-867.

[4] Tester R F, Qi X, Karkalas J. Hydrolysis of native starches with amylases [J]. *Anim Feed Sci Technol*, 2006, 130: 39-54.

[5] Kreikemeier K K, Harmon D L. Abomasal glucose, maize starch and maize dextrin infusions in cattle: Small-intestinal disappearance, net portal glucose flux and ileal oligosaccharide flow [J]. *Br J*

Nutr, 1995, 73: 763-772.

[6] Bauer M L. Nutritional regulation of small intestinal glucose absorption in ruminants [D]. Lexington: University of Kentucky, 1996.

[7] Kreikemeier K K, Harmon D L, Peters J P, et al. Influence of dietary forage and feed intake on carbohydrase activities and small intestinal morphology of calves [J]. *J Anim Sci*, 1990, 68: 2916-2929.

[8] Harmon D L, McLeod K R. Glucose uptake and regulation by intestinal tissues: Implications and whole-body energetics [J]. *J Anim Sci*, 2001, 79 (E Suppl): E59-E72.

[9] Leung D W, Hirayama B A, Loo D D, et al. The Na/glucose co-transporter (SGLT1) is a urea channel and transporter [J]. *FASEB J*, 2000, 14: A105 (Abstr.).

[10] Reynolds C K. Production and metabolic effects of site of starch digestion in dairy cattle [J]. *Anim Feed Sci Technol*, 2006, 130: 78-94.

[11] Kaunitz J D, Calcina F, Barocelli S, et al. Effect of N-methyl-D-aspartate receptor blockade on neuronal plasticity and gastrointestinal transit delay induced by ischemia/reperfusion in rats [J]. *Neuroscience*, 2005, 134: 39-49.

[12] Moe A J, Pocius P A, Polan C E. Isolation and characterization of brush border membrane vesicles from bovine small intestine [J]. *J Nutr*, 1985, 115: 1173-1179.

[13] Crooker B A, Clark J H. Preparation of brush border membrane vesicles from fresh and frozen bovine intestine for nutrient uptake studies [J]. *J Dairy Sci*, 1986, 69: 58-70.

[14] Zhao F-Q, Okine E K, Cheeseman C I, et al. Glucose transporter gene expression in lactating bovine gastrointestinal tract [J]. *J Anim Sci*, 1998, 76: 2921-2929.

[15] Wolfram S, Ader P, Blöck M, et al. Interaction of quercetin glucosides with the intestinal sodium/glucose co-transporter (SGLT-1) [J]. *Can Lett*, 2001, 162: 175-180.

[16] Shirazi-Beechey S P, Kemp R B, Dyer J, et al. Changes in the functions of the intestinal brush border membrane during the development of the ruminant habit in lambs [J]. *Comp Biochem Physiol*, 1989, B94: 801-806.

[17] Shirazi-Beechey S P, Hirayama B A, Wang Y, et al. Ontogenic development of lamb intestinal sodium-glucose co-transporter is regulated by diet [J]. *J Physiol (Lond)*, 1991, 437: 699-708.

[18] Bauer M L, Harmon D L, McLeod K R, et al. Adaptation to small intestinal starch assimilation and glucose transport in ruminants [J]. *J Anim Sci*, 1995, 73: 1828-1838.

[19] White C L, Hanbury C D, Young P, et al. The nutritional value of Lathyrus cicera and Lupinus angustifolius grain for sheep [J]. *Anim Feed Sci Technol*, 2002, 99: 45-64.

[20] Krehbiel C R, Britton R A, Harmon D L, et al. Effects of varying levels of duodenal or midjejunal glucose and 2-deoxyglucose infusion on small intestinal disappearance and net portal glucose flux in steers [J]. *J Anim Sci*, 1996, 74: 693-700.

[21] Lescale-Matys L, Dyer J, Scott D, et al. Regulation of the o-

- vine intestinal Na/glucose co-transporter (SGLT1) is dissociated from mRNA abundance [J]. *Biochem J*, 1993, 291: 435-440.
- [22] Dyer J, Barker P J, Shirazi-Beechey S P. Nutrient regulation of the intestinal Na/glucose co-transporter (SGLT1) gene expression [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 1997, 230: 624-629.
- [23] Freeman T C, Wood I S, Sirinathsinghji D J, et al. The expression of the Na/glucose cotransporter (SGLT1) gene in lamb small intestine during postnatal development [J]. *Biochim Biophys Acta*, 1993, 1146: 203-212.
- [24] Bagga K, Dyer J, Simmonds R, et al. Synthesis of a membrane impermeable D-glucose analogue; studies on the mechanism of nutrient regulation of the intestinal Na/glucose co-transporter (SGLT1) [J]. *Biochem Soc Trans*, 1997, 25: 477S.
- [25] Shirazi-Beechey S P, Dyer J, Bagga K, et al. Molecular events involved in glucose-induced intestinal Na/D-glucose co-transporter (SGLT1) expression [J]. *Biochem Soc Trans*, 1997, 25: 958-962.
- [26] Shirazi-Beechey S P. Intestinal sodium-dependent D-glucose co-transporter; dietary regulation [J]. *Proc Nutr Soc*, 1996, 55: 167-178.
- [27] Schwartz A G, Pashko L L. Suppression of 12-O-tetradecanoylphorbol-13-acetate-induced epidermal hyperplasia and inflammation by the dehydroepiandrosterone analog 16 α -fluoro-5-androsten-17-one and its reversal by NADPH liposomes [J]. *Can Lett*, 2001, 168: 7-14.
- [28] Hardin J A, Wong J K, Cheeseman C I, et al. Effect of luminal epidermal growth factor on enterocyte glucose and proline transport [J]. *Am J Physiol*, 1996, 271: G509-G515.
- [29] Chung B M, Wong J K, Hardin J A, et al. Role of actin in EGF-induced alterations in enterocyte SGLT1 expression [J]. *Am J Physiol*, 1999, 276: G463-G469.
- [30] Cheeseman C I. Upregulation of SGLT-1 transport activity in rat jejunum induced by GLP-2 infusion *in vivo* [J]. *Am J Physiol*, 1997, 273: R1965-R1971.
- [31] Aschenbach J R, Bhatia S K, Pfannkuche H, et al. Glucose is absorbed in a sodium dependent from forestomach contents of sheep [J]. *J Nutr*, 2000a, 130: 2797-2801.
- [32] Pehrson B, Knutsson M. Glucose and lactose absorption from the small intestine of dairy cows [J]. *Zentbl Vetmed A*, 1980, 27: 644-651.
- [33] Lane J S, Whang E E, Rigberg D A, et al. Paracellular glucose transport plays a minor role in the unanesthetized dog [J]. *Am J Physiol*, 1999, 276: G789-G794.
- [34] Cant J P, Luimes P H, Wright T C, et al. Modeling intermittent digesta flow to calculate glucose uptake capacity of the bovine small intestine [J]. *Am J Physiol*, 1999, 276: G1442-G1451.
- [35] Croom W J, McBride B W, Fan Y K, et al. Regulation of intestinal glucose absorption: A new issue in animal production [J]. *Can J Anim Sci*, 1998, 78: 1-13.
- [36] Bauer M L, Harmon D L, McLeod K R, et al. Influence of α -linked glucose on jejunal sodium-glucose co-transport activity in ruminants [J]. *Comparative Biochemistry and Physiology - Part A: Molecular & Integrative Physiology*, 2001, 129: 577-583.
- [37] Balcells J, Seal C J, Parker D S. Effect of intravenous glucose infusion on metabolism of portal-drained viscera in sheep fed a cereal/straw-based diet [J]. *J Anim Sci*, 1995, 73: 2146-2155.
- [38] Richards C J. Influence of small intestinal protein on carbohydrate assimilation and metabolism in beef cattle [D]. Lexington: University of Kentucky, 1999.
- [39] Svihus B, Uhlen A K, Harstad O M. Effect of starch granule structure, associated components and processing on nutritive components and processing on nutritive value of cereal starch: A review [J]. *Anim Feed Sci Technol*, 2005, 122: 303-320.
- [40] Hindrichsen I K, Wettstein H R, Machmüller A, et al. Digestive and metabolic utilisation of dairy cows supplemented with concentrates characterised by different carbohydrates [J]. *Anim Feed Sci Technol*, 2006, 126: 43-61.
- [41] Moe P W, Tyrrell H F. Methane production in dairy cows [C]// Mount L E. *Energy Metabolism*. Babraham; EAAP Publ. No 26, Cambridge, U K, 1980: 59-62.
- [42] Kreuzer M, Hindrichsen I K. Methane mitigation in ruminants by dietary means: The role of their methane emission from manure [J]. *Inter Cong Ser*, 2006, 1293: 199-208.
- [43] Beever D E. The impact of controlled nutrition during the dry period on dairy cow health, fertility and performance [J]. *Anim Repr Sci*, 2006, 96: 212-226.
- [44] Huhtanen P, Sveinbjornsson J. Evaluation of methods for estimating starch digestibility and digestion kinetics in ruminants [J]. *Anim Feed Sci Technol*, 2006, 130: 95-113.
- [45] Baldwin C, Hienerth C, von Hippel E. How user innovations become commercial products: A theoretical investigation and case study [J]. *Research Policy*, 2006, 35: 1291-1313.
- [46] King A, Armstrong D, Gallina D, et al. Clinical evaluation of a new visually read, semi-quantitative test strip to monitor blood glucose levels [J]. *Diab Res Clin Prac*, 2000, 50: 342.
- [47] Baba A S H, Castro F B, Ørskov E R. Partitioning of energy and degradability of browse plants *in vitro* and the implications of blocking the effects of tannin by the addition of polyethylene glycol [J]. *Anim Feed Sci Technol*, 2002, 95: 93-104.
- [48] Branco A F, Harmon D L, Bohnert D W, et al. Estimating true digestibility of nonstructural carbohydrates in the small intestine of steers [J]. *J Anim Sci*, 1999, 77: 1889-1895.
- [49] Aschenbach J R, Wehning H, Kurze M, et al. Functional and molecular biological evidence of SGLT-1 in the rumen epithelium of sheep [J]. *Am J Physiol*, 2000b, 279: G20-G27.