

HEPAGARD transit

Ergänzungsfuttermittel für die hochleistende Transitlehkuh mit pansengeschütztem Cholin und Mariendistel

Analytische Bestandteile

Rohprotein.....	28 %
Rohöle und -fette.....	17 %
Rohfaser	10 %
Rohasche	12 %
Natrium	0,2 %

Zusatzstoffe je kg:

Ernährungsphysiologische Zusatzstoffe:

Vitamin E/all-rac-alpha-Tocopheryllacetat (3a700) ..	15.000 mg
Vitamin C (3a300)	10.000 mg
Niacinamid (3a315).....	100.000 mg
Vitamin B ₁₂ (Cyanocobalamin)	50.000 µg
Folsäure (3a316)	500.000 µg
Cholinchlorid (3a890)	200.000 mg
Calcium-D-pantothenat (3a841)	600 mg
Kobalt / gecoatetes Cobalt(II)carbonat-Granulat (3b304)	60 mg

Zusammensetzung

Mariendistelsamen, gemahlen; Bierhefe.

Fütterungsanweisung

100 g / Kuh / Tag
in den insgesamt 42 wichtigsten Tagen in jedem Laktationszyklus, der sog. Transitphase (jeweils 21 Tage vor und nach dem Abkalben).
1 gehäufte Messbecher fasst 40 g HEPAGARD transit.

Lagerungshinweis

An einem trockenen Ort lagern. Im Originalgebinde aufbewahren, weder Hitze noch direkter Sonnenbestrahlung aussetzen. Nach Entnahme fest wiederverschließen.

Handelsform

402197: 4,2 kg im rechteckigen transparenten Kunststoffeimer*

Hersteller / Verantwortlicher Inverkehrbringer

Alvetra & Werfft Animal Nutrition GmbH
Landeggerstraße 7, A-2491 Neufeld / Leitha
Tel.: 0043-2624-52342
Zulassungsnummer: α AT 1002
www.auw-nutrition.at
info@auw-nutrition.at



i ANLASSFALL FÜR DIE ANWENDUNG

GEFAHR:

Bei hochleistenden Milchkuhen entsteht infolge des Auseinanderklaffens von Nährstoffbedarf und Nährstoffaufnahme eine Nährstofflücke, die durch die Mobilisierung von Körperfettreserven geschlossen werden muß.

Das führt zu einer über das erforderliche Maß hinausreichenden Überflutung mit freien Fettsäuren, die schlussendlich zu Leberverfettung führt.

Fazit: gerade in der kritisch(t)esten Phase wird das wichtigste Stoffwechselorgan - die Leber - in seiner Funktionsfähigkeit beeinträchtigt, was eine spürbare Verschlechterung der Leistungsfähigkeit und Fitness nach sich zieht.

* Polypropylen, lebensmittelecht, mikrowellengeeignet

HEPAGARD transit

i Mariendistelsamen

Der im Mariendistelsamen enthaltene Wirkstoff **Silymarin** wirkt zahlreichen Arten der Leberschädigung entgegen.

Seine therapeutische Wirksamkeit gründet sich dabei auf drei Haupteigenschaften:

- Silymarin verändert die Struktur der äußeren Zellmembranen so, dass für die Leber giftige Stoffe nicht ins Innere der Zelle eindringen können.
- Als Folge der Stimulierung der spezifischen Enzymaktivität durch Silymarin wird die Regeneration der Leber aktiviert (gesteigerte Proteinbiosynthese) und die Neubildung von Leberepithelzellen (Hepatozyten) stimuliert.
- Weiters verhindern die Silymarine die Lipidperoxidation ebenso wie die Entstehung von biochemischen Stoffen, welche die Entzündungsreaktionen eines Gewebes einleiten bzw. in Gang halten (Entzündungsmediatoren).

Die besonderen leberspezifische Wirkungen der in HEPAGARD transit enthaltenen Vitamine:

• Vitamin B12 (Cyanocobalamin):

mitbeteiligt am Aufbau des Coenzym Methylcobalamin, das im Rahmen des zentralen biochemischen Vorgangs der Methylgruppenübertragung (Methylierungspfad) das aus dem SAM (S-Adenosyl-Methionin) entstehende Zellgift Homocystein (starkes Prooxidans und Freie-Radikale-Generator!) in Methionin umwandelt und somit auch eine wichtige Aufgabe im Methioninstoffwechsel erfüllt.

Um diese Effekte für die Transitzuh sicherzustellen, ist das **Vitamin B12** in HEPAGARD transit **PANSENGESCHÜTZT** und wird auf direktem Weg in den Dünndarm geschleust und das aus folgendem Grund:

mit dem Futter zugeführtes ungeschütztes Vitamin B12 wird von den Pansenmikroben zum allergrößten Teil abgebaut – nur 37 % erreichen laut einer Studie von Santschi u. a. (2005) den Dünndarm. Die Transitzuh braucht aber im Dünndarm **mehr** Cyanocobalamin als die zur Verdauung angefluteten Pansenmikroben bei sichergestellter Cobaltversorgung zu synthetisieren vermögen. Es entsteht ein Defizit, das zu leistungs- und gesundheitsschädlichen Unausgeglichheiten im Energie (→ Propionsäure)-Stoffwechsel führt, an dem Cyanocobalamin entscheiden beteiligt ist.

• Vitamin B6 (Pyridoxin):

ist in einer seiner aktivierten Formen Pyridoxal-5-Phosphat (PALP) als Coenzym vieler Enzyme des nichtoxidativen Aminosäurenstoffwechsels am Abbau und Aufbau von Eiweißen essentiell beteiligt. So ist zB der Abbau der Aminosäure Tryptophan ein Vitamin B6-abhängiger Vorgang. Der Vitamin B6-Bedarf ist abhängig von der Höhe der Eiweißzufuhr. Die biologisch aktiven Formen von Vitamin B6 PALP und Pyridoxaminphosphat (PMP) werden hauptsächlich in der Leber gespeichert.

Auch Vitamin B6 ist wie Vitamin B12 ein wichtiger Methylierungsfaktor, Vitamin B6-abhängige Enzyme sorgen dafür, daß das aus dem giftigen Homocystein die Aminosäure Cystein gebildet wird.

i • Folsäure:

Folsäure ist als Coenzym in Form von Tetrahydrofolsäure biologisch aktiv und hat u.a. folgende Stoffwechselfunktion:

Gemeinsame Beteiligung von Tetrahydrofolsäure und Vitamin B12 an der Umwandlung von Homocystein zu Methionin.

• Cholin:

→ als Methylgruppendonator:

Bei einem Mangel an verfügbaren Methylgruppen sammelt sich in der Leber Neutralfett = Triglyceride an, die Leberverfettung setzt ein. Im Fettstoffwechsel bewirken Methylgruppen die Bildung des Lezithins, Synonym Phosphatidyl-Cholin, durch Anhängen von drei Methylgruppen an das Phosphatidyl-Etanolamin. Lezithin hat als Bestandteil der Lipoproteine großen Einfluß auf den Fetttransport in der Leber: Triglyceride werden mit Hilfe von Lezithin weiterverarbeitet zu VLDL (Lipoproteine von geringer Dichte) und aus der Leber ausgeschleust. Sie dienen in der Frühlaktation zur direkten Energiegewinnung durch Oxidation und bilden in der Spätlaktation jene Reserven im Fettgewebe, die in der folgenden Frühlaktation im Eutergewebe zur Milchfettsynthese herangezogen werden.

→ als lipotroper Faktor (Schutz vor Leberverfettung), in enger Verflechtung mit Methionin:

Aus Abb. 1 geht ein ganz wesentlicher Zusammenhang hervor zwischen dem Methionin abseits seiner proteinogenen Funktion und dem Cholin: Methionin ist beteiligt an der Synthese von Cholin. Wenn im Dünndarm der Hochleistungskuh zu wenig Cholin angeflutet wird, muss Methionin zur Cholinsynthese abgezweigt werden – siehe blau gekennzeichneten Pfad. in Abb. 1. Emmanuel und Kelly (1984) zeigten, daß bei laktierenden Ziegen bis zu 28% des Nahrungsmethionins für die Cholinsynthese aufgewendet werden musste. D.h. wer dafür sorgt, daß ausreichend Cholin im Dünndarm der Kuh ankommt, sorgt gleichzeitig dafür, dass mehr Methionin zur Verfügung steht als Proteinbaustein und Cystein-Vorläufersubstanz und – als Methylgruppendonator - für die Biosynthese von weiteren Stoffen im Fett- und Hormonstoffwechsel, in der Reizleitung des Nervensystems (Acetylcholin) und im Leberstoffwechsel.

Aus dem gleichen Grund wie bei Vitamin B12 ist auch **Cholin** in HEPAGARD transit **PANSENGESCHÜTZT**:

Zufuhr von normalem Cholin bedeutet Geldverschwendung, weil 80 - 98% davon von der Pansenmikroflora abgezweigt werden.

Nur Pansengeschütztes Cholin (RPC) steht der Transitzuh im Dünndarm zur Verfügung.

HEPAGARD transit

i Ergebnisse von 3 Versuchen mit RPC in laktierenden milchliefernden Wiederkäuern in der Transitphase:

- Versuch 1 (Milchkühe):

- Signifikant gesteigerte Milchleistung \uparrow (+ 3,3 kg)
- Signifikante Erhöhung der CholinKonzentration \uparrow in der Milch und der Gesamt- Cholinausscheidung in die Milch (Steigerung des Anteils der Cholinsekretion in die Milch/zugeführtem Cholin)

- Versuch 2 (Milchkühe):

- Signifikante Erhöhung der Milchleistung \uparrow in der Frühphase der Laktation
- Signifikante Steigerung des Plasma-Folsäurespiegels \uparrow : Grund: die Leber braucht weniger Folsäure zur Methylierung weil RPC sowohl „gebrauchsfertiges“ Cholin als auch Methylgruppen für die Leber zusätzlich bereitstellt.
- Signifikante Verringerung des Plasma-Vitamin B12-Spiegels \downarrow : Grund: eine Konkurrenzsituation zwischen zwei B12-abhängigen Enzymen: werden durch RPC zusätzliche Methylgruppen bereitgestellt, muss weniger plasmalokalisiertes B12 in eine Enzymreaktion zur Methionin-Resynthese investiert werden, dafür kann mehr B12 an ein nichtplasmatisches Enzym abgegeben werden, das an der Glukoneogenese aus Propionat oder glukogenen Aminosäuren beteiligt ist (grüner Pfad in Abb 1).
- Signifikante Erhöhung des Plasma α -Tocopherol-spiegels \uparrow

- Versuch 3 (Milchziegen):

- Signifikante Erhöhung der Milchleistung \uparrow
- Keine bedeutenden Effekte auf Stoffwechselfparameter \leftrightarrow

Stabilität von Ht-RPC:

Gesicherte by-pass Qualität in Ergänzungsfuttermitteln, Vormischungen, TMR und Pellets:

- Ht-RPC ist das einzige RPC mit einer garantierten Pelletierstabilität von 50 bis 75 °C!

i Methylierung: ein zentraler biochemischer Prozeß

Methylierung ist die Übertragung einer Methylgruppe (CH₃) von einem sogenannten Methylgruppendonator auf ein anderes Molekül. Außer für die Synthese von DNA, RNA, Proteinen und Carnitin werden CH₃-Gruppen auch für die Synthese von Methionin aus Homocystein und von Cholin aus Ethanolamin gebraucht. Die wichtigsten Zusammenhänge und die Methylierungsfaktoren (Folsäure, Vitamin B12, B6, Cholin) sind in Abb. 1 dargestellt.

Jede Methylierungsreaktion beginnt mit **Methionin**. Wenn Methionin mit **ATP** (Adenosintriphosphat, die „Energiewährung“ des Stoffwechsels) reagiert, entsteht **S-AdenosylMethionin (SAM)**, die aktive Methioninform, die die zur Methylierung nötigen CH₃ enthält. Bei einer Methylierung wird die CH₃ abgespalten und es entsteht **Homocystein**, das die Methylierung behindert, wenn es nicht weiterumgesetzt wird durch die Methylierungsfaktoren **Folsäure (THF) + Vitamin B12 und Cholin \rightarrow TMG \rightarrow DMG zu Methionin oder Vitamin B6 zu Glutathion**. Sämtliche Methylierungsreaktionen sind auf SAM angewiesen mit Ausnahme der Umwandlung von Homocystein zurück zu Methionin.

Was schränkt die Methylierungskapazität ein?

- unzureichender SAM-Spiegel (SAM = Hauptmethylierungsaktivator), hervorgerufen durch Mangel an den Methylierungsfaktoren (B6, B12, Folsäure, Cholin bzw. Betain als dessen aktives methylgruppenpendendes Abbauprodukt) sowie Stoffwechselstreß.

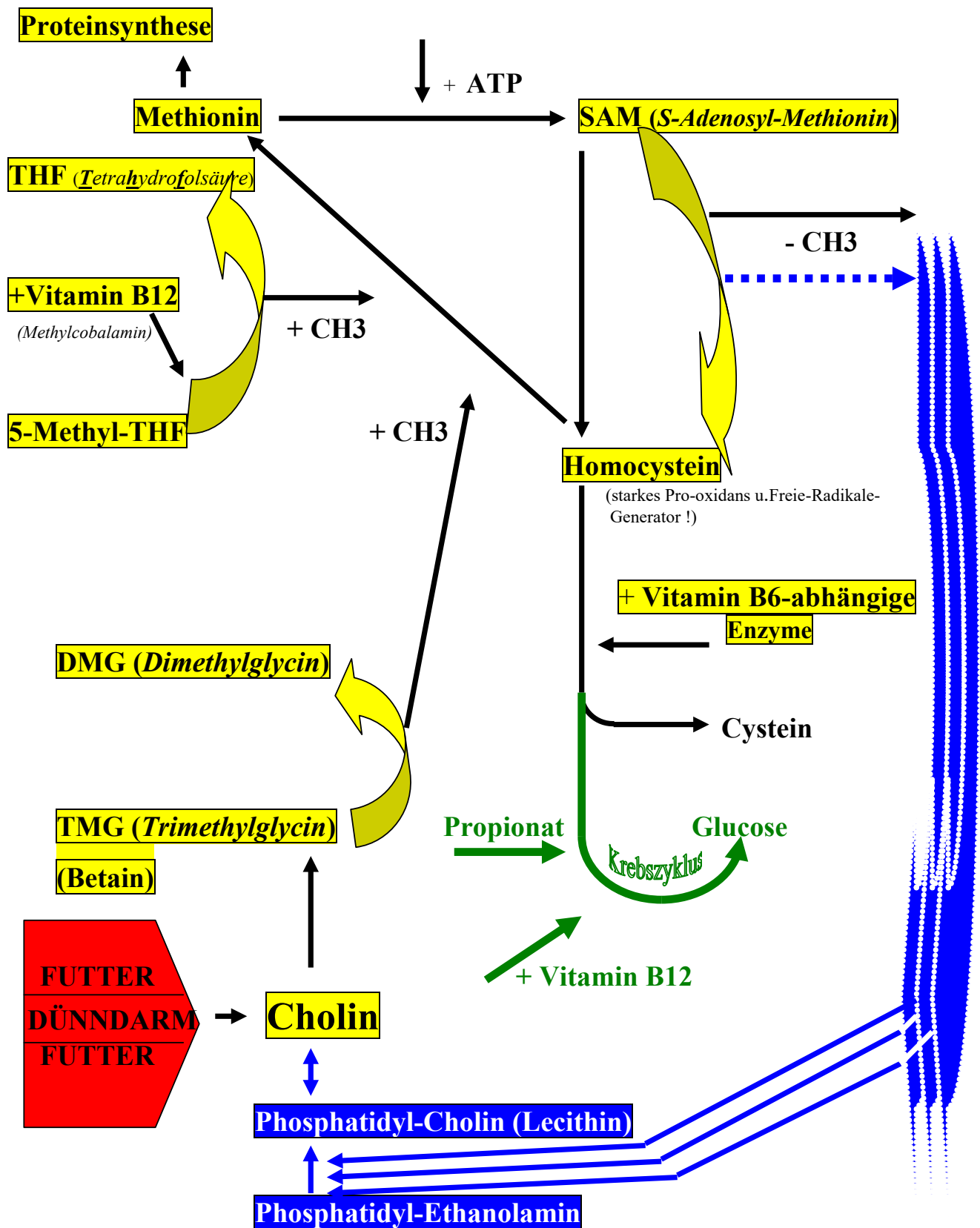
Was fördert den Methylierungsprozeß?

- Die Sicherstellung bedarfsgerechter SAM-Menge durch ausreichende Zufuhr der Methylierungsfaktoren, wobei man Folsäure mit Vitamin B12, Cholin mit Trimethylglycin (TMG) und Dimethylglycin (DMG) und schließlich Vitamin B6 als Untersysteme betrachten kann.

Die Vermehrung der Methylierungsfaktoren durch Zufütterung funktioniert bestens bei Monogastriern wie Schwein und Geflügel. Beim Wiederkäuer hingegen bedeutet eine Erhöhung des Angebotes an B-Vitamin im Futter nicht, daß dem Tier selbst mehr Methylierungsfaktoren zur Verfügung stehen, weil B-Vitamine im Pansen abgebaut werden und daher nicht jene Mengen zur Adsorption im Dünndarm ankommen, die für eine hohe Leistung erforderlich sind.

HEPAGARD transit

Abbildung 1: Der Methylierungspfad



Zur Cholinsynthese verwendete CH3 bei zuwenig Futter-Cholin