



L'insulino-resistenza: patologia o semplice regolazione?

Chi si occupa della salute e della nutrizione della Frisone si stupisce delle sue prestazioni, intese come quantità di latte prodotta e dei suoi principali costituenti come il grasso e le proteine. Stupore "raffreddato" dalla sua scarsa fertilità, resistenza alle malattie e più in generale longevità. C'è comunque da osservare che nell'ambito di questa popolazione esiste una forte variabilità di questi caratteri funzionali sia tra allevamenti e sia tra singoli individui. Queste diverse prestazioni fanno riflettere sul fatto che il management, l'ambiente, la nutrizione e la sanità possono influenzare la fertilità e la longevità forse molto di più della genetica. Chiarirsi questo passaggio è propedeutico alla risoluzione del problema, ossia è un prerequisite per la revisione di quelle pratiche zootecniche e veterinarie forse non più adatte alle bovine che popolano i nostri allevamenti.

Ad agevolare questo percorso c'è il fatto che i piani di selezione, utilizzati nel mondo per migliorare la Frisone, ma più in generale anche le altre razze dal latte, sono non uguali ma simili tra loro rendendo possibile l'estendere i risultati della ricerca effettuata su animali presenti in una determinata parte della terra su tutta la popolazione.

È ormai da decine di anni che la comunità scientifica si sta chiedendo quali modificazioni ormonali e metaboliche stanno avvenendo nella Frisone per arrivare a produrre, anno dopo anno, sempre più latte, grasso e proteina e migliorare costantemente la loro efficienza alimentare ed economica.

Una forte spinta alla chiarezza è avvenuta, ormai oltre 20 anni fa, dal filone di ricerca che ha portato alla realizza-

zione della somatotropina sintetica o bST, utilizzata in alcune nazioni non europee per manipolare positivamente la produzione di latte. L'aver scoperto che la somatotropina fosse il principale ormone coinvolto nella produzione di latte, al punto di riprodurlo artificialmente per la commercializzazione su vasta scala, ha dato un impulso straordinario alle conoscenze sulla fisiologia della lattazione. La conclusione ormai consolidata è che le bovine di alto potenziale genetico (HMG) sono tali perché hanno la capacità di produrre più somatotropina (GH) di quelle meno selezionate per i caratteri produttivi. Il paradosso di questa situazione è che le bovine HMG dovrebbero anche essere le più fertili per gli effetti positivi che questo ormone ha sulla crescita follicolare attraverso la produzione, essenzialmente epatica, di IGF-1. Questo aspetto fisiologico si può misurare osservando bovine molto produttive che hanno una grande fertilità e longevità e oppure allevamenti in vetta alle classifiche che hanno tassi di concepimento di tutto rispetto. Una "provocatoria" osservazione fatta da Oded Nir nel 2009 evidenzia come in Israele, il paese con la produzione media più alta nel mondo, il 33% delle bovine meno produttive produce q.li 114 di latte contro il terzo più produttivo con q.li 135. Le bovine meno produttive hanno una percentuale di successo al primo intervento fecondativo del 32.9% contro il 34.5% del terzo con maggiore produzione. La percentuale di vacche vuote dopo i 150 giorni dal parto è rispettivamente del 38.6 e 38.7%.

Tirare conclusioni su questo argomento può essere semplicistico e fuorviante però alcuni punti di vista motivati dai nume-

ri si possono esprimere. La fertilità e la longevità della Frisone in tutto il mondo peggiora di anno in anno. Esistono tuttavia un numero elevato di animali e allevamenti che riescono a tenere questi caratteri funzionali sotto controllo. Questi animali e queste aziende risultano spesso anche le più produttive. La conclusione che si può trarre è che quando gli allevatori, gli zootecnici ed i veterinari adattano il proprio management, l'ambiente, la gestione delle malattie infettive e la nutrizione a questi nuovi assetti ormonali e metabolici la Frisone può continuare a riprodursi ed avere un'accettabile longevità. La prima domanda da porsi è perché la bovina HMG dotata di una maggiore quantità di GH e quindi in teoria più fertile, non lo è in tutti i casi? Per avere un successo riproduttivo o meglio un tasso di concepimento il più alto possibile sul primo ciclo estrale dopo la fine del periodo volontario d'attesa, è necessario che quello non sia il primo calore, ma almeno il 2°-3° e che il follicolo e l'oocita in esso contenuto, non abbiano subito stress o discontinuità nella crescita, iniziata 4-5 mesi prima.

Per assicurare la migliore crescita del feto nell'ultima parte della gravidanza e la massima produzione di latte e dei suoi principali costituenti, dopo il parto, la bovina mette a punto una regolazione omeostatica molto complessa per assicurare il maggior afflusso di nutrienti al feto e poi alla mammella. Per regolazione omeostatica s'intende quella modificazione metabolica adottata da un organismo in una determinata fase del proprio ciclo produttivo. È come viene fatto nelle moderne automobili che possono essere impostate per una guida turistica o sportiva. La modificazione più

importante che la bovina fa, amplificata dal suo livello genetico, è quella di ridurre il più possibile il consumo o lo stoccaggio di nutrienti da parte di tessuti importanti come quello muscolare, adiposo ed epatico attraverso il meccanismo dell'insulino-resistenza (IR). Da una parte le bovine HMG oltre ad avere un livello di ormone GH superiore hanno proprio per rendere più disponibili alla mammella nutrienti, meno insulina rispetto a vacche meno selezionate. In sostanza le bovine HMG producono meno insulina delle corrispettive LMG per tutta la durata del loro ciclo produttivo.

Nell'ultima fase di gestazione e all'inizio della lattazione attuano una regolazione per l'insulino-resistenza più marcata e sempre più esasperata, parallelamente al progresso della popolazione sezionata con gli attuali indici genetici utilizzati. La revisione delle tecniche di nutrizione e di gestione complessiva deve tenere assolutamente conto di questi assetti per non vanificare i risultati della selezione nella sub-fertilità e nella scarsa longevità.

L'insulino-resistenza è un patologia definita da Kahn nel 1978 in questo modo: "L'insulino-resistenza descrive lo stato nel quale un fisiologico livello d'insulina produce una minore risposta biologica rispetto a quella attesa". Nella bovina moderna troviamo pertanto, a livelli e gradi molto diversi, un'insulino-carenza (diabete tipo-1) e un'insulino-resistenza (diabete tipo-2). Questi assetti dell'insulina sono noti e documentati mentre è impropriamente mutuata dall'umana la definizione di diabete. L'IR è nella bovina non tanto una patologia ma un assetto ormonale e metabolico, utilizzato per aumentare la produzione di latte e dei suoi costituenti. Lo stesso si può dire per l'insulino-carenza. È ovvio che questa alterata produzione d'insulina, delle proteine che la trasportano nel sangue e del numero e efficacia dei suoi recettori, se pur favorendo la produzione, non favorisce certo la salute e la fertilità delle vacche da latte, a meno che non si adottino un management e una nutrizione più idonea e sicuramente diversa

dal passato. Un piano alimentare proposto a bovine HMG non può essere uguale nei costituenti e nella concentrazione a quello adottato per bovine meno selezionate. Una bovina IR ha nei tessuti sensibili meno recettori per l'insulina, una minore affinità e risposte ad essa, meno intense. Troviamo i recettori per l'insulina su molti tessuti come quello muscolare, adiposo, epatico ma anche sui follicoli e sugli oociti. L'ormone GH oltre ad agire direttamente sul follicolo amplifica la sua azione stimolando la produzione epatica d'IGF-1. L'azione di questo importante ormone di crescita follicolare è però legata alla concentrazione d'insulina oltre a fattori nutritivi come gli aminoacidi. L'assetto metabolico dell'insulino-carenza e insulino-resistenza della fase di transizione e del picco di lattazione influenza fortemente la ripresa dell'attività ovarica dopo il parto e la qualità sia dei follicoli che degli oociti. Nella fase avanzata di gestione ormoni come progesterone, estrogeni e prolattina contribuiscono a modulare gli effetti dell'insulina sui tessuti dotati di recettori. La condizione di obesità esaspera il quadro metabolico ed ormonale dell'IR, oltre a ridurre la capacità di bovina d'ingerire un'adeguata quantità cibo e causare per l'eccessivo dimagrimento che ne deriva dapprima la chetosi e poi la lipidosi epatica. In umana è stato osservato che un alterato rapporto omega 6:omega 3 della dieta causa IR. Anche le citochine prodotte per infezioni o endotossicosi contribuiscono alla genesi dell'IR.

Alla luce di quanto affermato si può concludere che l'insulino-carenza, in umana definita da un ben preciso schema diagnostico nell'ambito del diabete tipo-1, è l'effetto collaterale necessario per produrre più latte, più grasso e proteine. Tale condizione si è potuta verificare proprio a causa degli scarsi o nulli effetti di questo ormone sulla mammella. Meno insulina significa minore reattività al glucosio ingerito con la dieta e più acidi grassi disponibili per la produzione del latte. L'insulino-resistenza, anch'essa ben definita in medicina umana come diabete tipo-2, amplifica gli

effetti positivi del minore produzione d'insulina sulla produzione, ma in questo caso solo nel periparto e durante il picco produttivo.

È ovvio che tessuti come quello adiposo, epatico e quelli coinvolti nella "decisione di riprodursi" non contribuiscono positivamente al ristabilirsi di una nuova gravidanza.

La revisione delle tecniche e dei principi della nutrizione, della gestione dell'ambiente e dell'approccio profilattico e terapeutico alla fertilità e alle malattie metaboliche, non può prescindere da questi assetti ormonali e metabolici della moderna bovina da latte. La revisione delle tecniche nutrizionali e farmacologiche utilizzabili per stimolare la produzione pancreatica d'insulina e di stimolazione dei recettori PPAR, dove essa agisce, è parte integrante della lotta alla sub-fertilità e longevità.

Ciò consente di non rinunciare ai vantaggi produttivi raggiunti grazie alla selezione genetica. Deve far riflettere come possa essere fuorviante continuare a ricercare la mai sufficiente energia della razione della fine della gestazione e del primo terzo di lattazione esclusivamente da amidi e grassi su soggetti con assetti ormonali e metabolici riconducibili al diabete tipo-1 e tipo-2 della medicina umana. Come deve anche far riflettere sulla probabile inefficacia di un approccio terapeutico e profilattico esclusivamente farmacologico su bovine che riprendono l'attività ovarica se non dopo l'espletamento del picco produttivo.

Resta comunque aperta la riflessione su quanto sia importante da parte di chi gestisce gli indici di selezione dei "food animal" comunicare al mondo degli allevatori, degli zootecnici e dei veterinari come sta cambiando la razza selezionata e di quali siano gli assetti ormonali e metabolici previsti.

Forse dietro alla grave sub-fertilità e scarsa longevità della Frisona c'è la scarsa comunicazione tra le discipline coinvolte a vario titolo sulla produzione di latte al posto di precise responsabilità via-via attribuite ai genetisti, ai veterinari ed agli zootecnici. ■