

# Hormonalne i metaboliczne uwarunkowania adaptacji w okresie okołoporodowym i wczesnej laktacji u krów

TADEUSZ STUDZIŃSKI, JÓZEF FILAR\*, ANDRZEJ CZARNECKI, ELIGIUSZ MADEJ\*

Katedra Fizjologii Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

\*Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Studziński T., Filar J., Czarnecki A., Madej E.

## Hormonal and metabolic adaptations to periparturient and early lactation periods in dairy cows

### Summary

The objective of the study was to analyze the blood plasma concentrations of insulin, thyroid hormones ( $T_3$ ,  $T_4$ ), glucose, free fatty acids (FFA), ketone bodies and basic haematological parameters for 8 weeks before calving and 12 weeks after parturition in 65 multiparous dairy cows of Black and White breed with high incidence of ketosis. The highest levels of blood plasma  $T_3$ ,  $T_4$ , insulin and glucose were observed in the two last months of gestation. These hormones and glucose levels decreased significantly before parturition and in the first week after calving and remained at approximately the same level during the following 12 weeks. The lowest levels of blood plasma insulin and thyroid hormones were accompanied by the highest FFA content and the highest ketone body level after parturition. Haematological parameters analyzed here (Hb, Ht, RBC, WBC, 2,3-DPG) showed a tendency to be lower after calving, except for 2,3-DPG in the red blood cells, in comparison with values obtained during two months before parturition. The obtained results indicate the involvement not only of insulin in the dairy cows but of thyroid hormones in the mechanisms of homeorhesis during pregnancy as well as in lactation.

**Keywords:** dairy cows, periparturient homeorhesis, insulin, triiodothyronine, thyroxine, glucose, free fatty acids, ketone bodies, 2,3-diphosphoglycerate, haematological parameters.

Zapotrzebowanie energetyczne krów wysokomleczny w okresie szczytowej laktacji przewyższa zwykle ilość energii pobieraną w paszy w następstwie poporodowego zmniejszenia apetytu, podwojenia przemian energetycznych organizmu oraz zwiększonego zużycia energetycznych substratów i niezbędnych składników do syntezy dużej ilości mleka (2, 3, 5, 7, 8, 10, 13-15, 18). Stan taki wyzwala u krów intensywną mobilizację tłuszczowych rezerw energetycznych, ujawniającą się zwiększoną lipolizą tkanki tłuszczowej (2, 8, 26). Przeciętna wielkość tej lipolizy, mierzona ubytkiem masy tkanki tłuszczowej, wynosi od 30 do 50 kg u krów w czasie pierwszych 6 tygodni laktacji (8). Należy podkreślić, że wyselekcjonowane genetycznie krowy o wysokiej wydajności mlecznej i poddawane dodatkowo stymulacji somatotropinowej, osiągają przeciętną wydajność roczną powyżej 15 000 kg mleka, a niektóre z nich przekraczają nawet 27 000 kg (1). Utrzymanie zrównoważonego bilansu energii u takich krów przez żywieniowe zwiększenie pobierania pokarmu, nawet o bardzo wysokiej zawartości energii, przekracza fizjologiczne możliwości mechanizmów regulujących apetyt i wtedy jedynym sposobem

zapewniającym utrzymanie wysokiej laktacji pozostaje korzystanie z energetycznych rezerw organizmu, zgromadzonych głównie w tkance tłuszczowej. Straty gospodarcze na terenie naszego kraju powodowane metabolicznymi zaburzeniami w okresie przed- i poporodowym, a w tym subkliniczną i kliniczną ketozą u krów mlecznych, porażeniem poporodowym, zatrzymaniem łożyska oraz niepłodnością są zaskakująco duże, gdyż doprowadzają do eliminacji z dalszego chowu od 15% do 40% wszystkich krów w stadach o wysokiej mleczności (23, 24).

Insulina i glukagon oraz somatotropina, a także hormony tarczycy i nadnerczy determinują wykorzystanie metabolitów trawienia resorbowanych z przewodu pokarmowego w ich utylizacji skierowanej na syntezę składników mleka, włącznie z zapewnieniem i utrzymaniem przez te hormony homeostatycznych i homeorhetycznych mechanizmów podporządkowania organizmu procesowi laktacji (1, 8-10, 19-21). Rola tych hormonów w utrzymaniu wysokiej laktacji oraz w przeciwdziałaniu stanom subklinicznej i klinicznej ketozy nie została dotychczas w pełni wyjaśniona (5, 8, 13, 14). Szczególnie ważne są funkcje insuliny, hor-

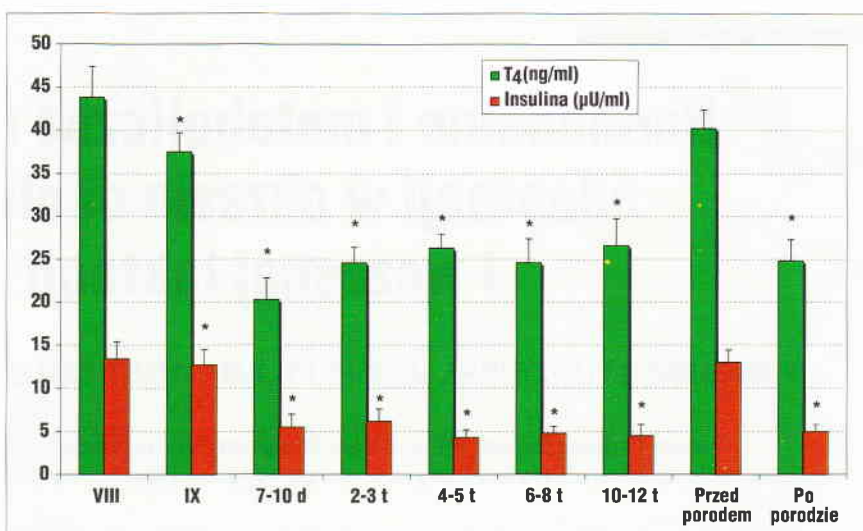
monów tarczycowych oraz somatotropiny ze względu na laktogenne działanie tych hormonów, ich determinujące znaczenie w regulacji przemian energetycznych, a także w utrzymaniu homeostazy i homeorhezy organizmu w czasie laktacji (2, 3, 5, 13, 14, 16).

Uwzględniając wysoką częstość występowania ketozy i zaburzeń metabolicznych u krów mlecznych, a także decydujące znaczenie hormonalnych mechanizmów w dystrybucji metabolitów trawienia i przemian oraz ich kierowanie na utrzymanie wysokiej laktacji, celowe i uzasadnione było bliższe poznanie hormonalnych i metabolicznych zależności u krów w okresie szczytowej laktacji. Celem podjętych badań było określenie stężenia tyroksyny ( $T_4$ ) i trijodotyroniny ( $T_3$ ) oraz insuliny, a także glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) i ciał ketonowych w osoczu krwi oraz wartości podstawowych parametrów hematologicznych u krów w czasie 8 tygodni przed porodem, a także 12 tygodni po porodzie w stadzie o wysokiej częstości występowania ketozy.

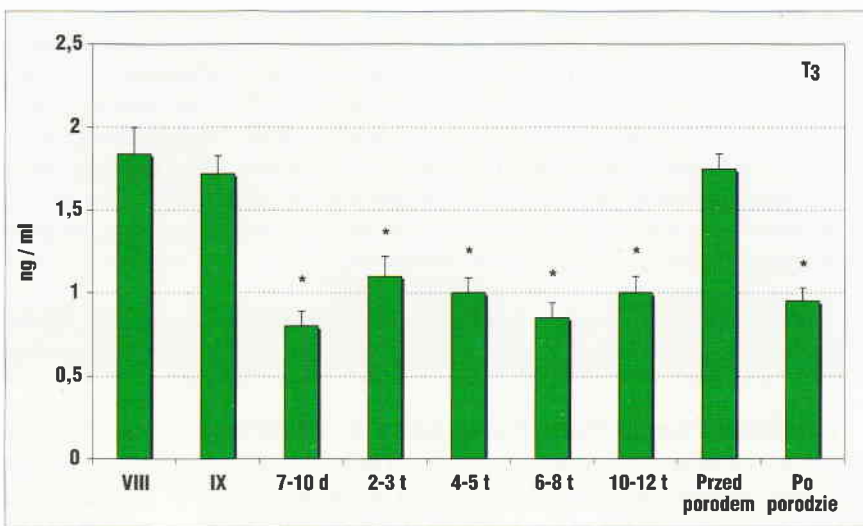
### Material i metody

Badania prowadzono przez okres 2 lat w sezonie jesienno-zimowo-wiosennym w dwu wysokoprodukcyjnych stadach krów rasy n.c.b. z domieszką krwi rasy fryzyskiej. W obydwu stadach szczegółowymi badaniami klinicznymi i laboratoryjnymi objęto łącznie 65 krów, rozpoczynając w 7-8 miesiącu ciąży, kontynuowano je do 3. miesiąca po porodzie. Badane krowy były w wieku od 3,5 do 7,5 lat, a ich wydajność roczna wahała się w zakresie od 5103 kg do 7947 kg. Stan odżywienia większości krów był w ostatnim okresie ciąży bardzo dobry, a u części z nich stwierdzono nawet nadmierne otluszczenie. Ocena żywienia krów wykazała, że były one karmione w nadmiarze kiszoną kukurydzą, sianem i paszami treściwymi w okresie poprzedzającym badania, późnej laktacji i okresie zasuszenia. Natomiast w początkowym okresie laktacji stwierdzono niedobór energii w dawkach pokarmowych, głównie z powodu niedostatecznej podaży pasz treściwych. W czasie dwu lat prowadzonych badań pobrano 178 prób krwi od 65 krów będących w okresie od 8 tygodni przed porodem do 12 tygodni po porodzie.

Krew do badań pobierano z żyły jarzmowej zawsze po rannym udoju, w godzinach 7<sup>30</sup>-8<sup>30</sup>, ale przed porannym karmieniem. Stężenie w osoczu krwi insuliny, tyroksyny i trijodotyroniny oznaczano radioimmunologicznie, stosując zestawy z Instytutu Badań Jądrowych w Świerku, zaś glukozy – enzymatycznie, wolnych kwasów tłuszczowych – z zastosowaniem metody Dole (6), a związków ketono-



Ryc. 1. Zmiany koncentracji insuliny i tyroksyny ( $T_4$ ) w osoczu krwi krów w ostatnich miesiącach ciąży, oznaczonych liczbowymi symbolami rzymskimi (VIII i IX), oraz po porodzie w czasie kilku dni i tygodni oznaczonych odpowiednio symbolami literowymi „d” i „t”. Wartości przedstawiają średnie i błędy standardowe średnich z oznaczeń na krowach w liczbie od 8 do 20. Gwiazdkami oznaczono różnice istotne statystycznie ( $P < 0,05$ ) między średnimi wartościami przed porodem i po porodzie.

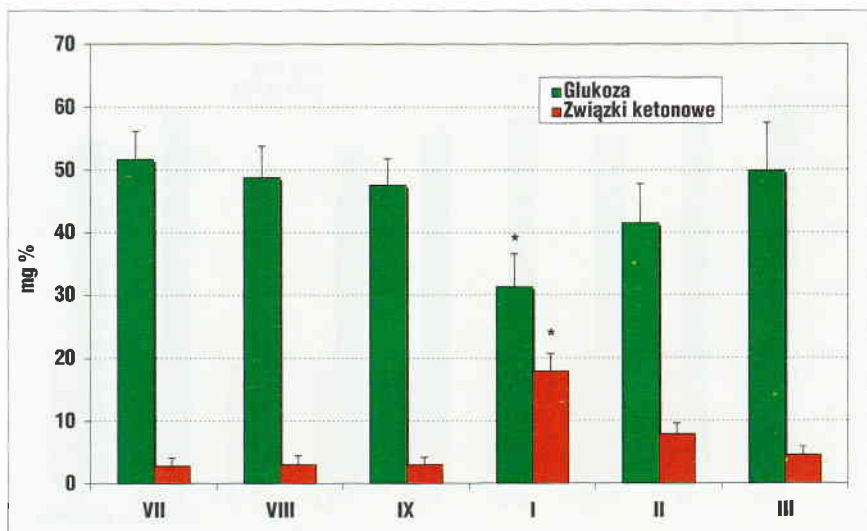


Ryc. 2. Zmiany koncentracji trijodotyroniny ( $T_3$ ) w osoczu krwi krów w ostatnich miesiącach ciąży oraz po porodzie. Oznaczenia i symbole jak na ryc. 1.

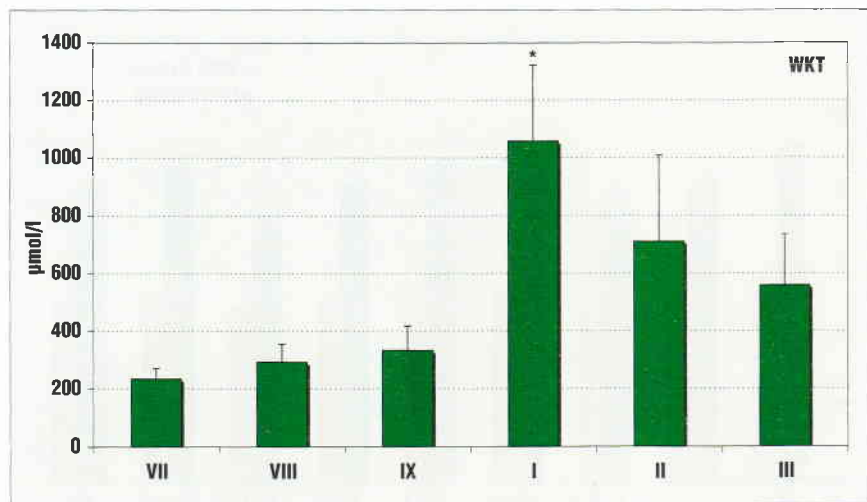
wych – wg metody Göschke w modyfikacji Filara (9). W krwi oznaczano ponadto zawartość hemoglobiny, wartość hematokrytową, liczbę krwinek czerwonych i białych oraz zawartość 2,3-dwufosfoglicerynianu (2,3-DPG) w krwinkach czerwonych wg metody Dyce i Besmana (7). Wyniki badań poddano analizie statystycznej wg testu t Studenta.

### Wyniki i omówienie

Stężenie insuliny w osoczu krwi krów w czasie dwu ostatnich miesięcy przed porodem nie ulegało istotnym zmianom i wynosiło średnio  $13,4 \pm 2,0 \mu$ U/ml w ósmym oraz  $12,7 \pm 1,8 \mu$ U/ml w dziewiątym miesiącu ciąży (ryc. 1). W czasie pierwszych trzech dni po porodzie stwierdzono istotny spadek stężenia insuliny o 43%-81%, do zakresu wahającego się od  $7,6 \mu$ U/ml do  $2,0 \mu$ U/ml. W czasie pierwszego tygodnia po pro-



Ryc. 3. Zmiany koncentracji glukozy i związków ketonowych w osoczu krwi krow w ostatnich miesiącach ciąży i po porodzie. Oznaczenia i symbole jak na ryc. 1.



Ryc. 4. Zmiany koncentracji wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w osoczu krwi krow w ostatnich miesiącach ciąży oraz po porodzie. Oznaczenia i symbole jak na ryc. 1.

dzie stężenie insuliny w osoczu krwi utrzymywało się na niskim poziomie, przy zakresie wahań od 2,0 do 7,8  $\mu\text{U/ml}$ . Do końca okresu badań, tj. do 10-12 tygodni po porodzie, zawartość insuliny była niska, a jej wartości średnie wahały się od 6,2 do 4,3  $\mu\text{U/ml}$  (ryc. 1).

Stężenie obydwu hormonów tarczycowych w osoczu krwi krow w czasie dwu miesięcy przed porodem było wysokie i wynosiło dla tyroksyny  $43,85 \pm 3,6$  ng/ml oraz  $37,56 \pm 2,2$  ng/ml w ósmym i dziewiątym miesiącu ciąży oraz  $1,84 \pm 0,16$  ng/ml i  $1,72 \pm 0,11$  ng/ml dla trijodotyroniny (ryc. 1 i 2). Stężenie  $T_4$  oraz  $T_3$  zmalało w pierwszym tygodniu po porodzie, odpowiednio do  $20,34 \pm 2,5$  ng/ml i  $0,80 \pm 0,09$  ng/ml oraz utrzymywało się w zakresie tych wartości do końca prowadzonych obserwacji, tj. do 12 tygodni po porodzie (ryc. 1 i 2).

W czasie 3 miesięcy przed porodem stężenie glukozy w osoczu krwi wynosiło średnio  $51,7 \pm 4,5$  mg/dl (7. miesiąc ciąży),  $48,8 \pm 5,0$  mg/dl (8. miesiąc ciąży)

i  $47,6 \pm 4,2$  mg/dl (9. miesiąc ciąży) (ryc. 3). W pierwszym miesiącu po porodzie stwierdzono spadek zawartości glukozy do 31,3 mg/dl, a następnie wzrost jej stężenia w czasie kolejnych 2 miesięcy do  $41,5 \pm 6,3$  oraz  $49,9 \pm 7,6$  mg/dl (ryc. 3).

Stężenie związków ketonowych w osoczu krwi krow przed porodem było niskie i wynosiło średnio  $2,8 \pm 1,3$  mg/dl,  $3,0 \pm 1,5$  mg/dl i  $3,0 \pm 1,2$  mg/dl w ostatnich trzech miesiącach ciąży (ryc. 3). W okresie poporodowym stężenie związków ketonowych rosło do  $17,9 \pm 2,8$  mg/dl w pierwszym miesiącu, a następnie malało do  $7,8 \pm 1,7$  mg/dl w drugim oraz do  $4,5 \pm 1,3$  mg/dl w trzecim miesiącu laktacji (ryc. 3).

Stężenie wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w osoczu krwi wahało się w czasie 3 miesięcy przed porodem w zakresie średnich wartości od  $233,3 \pm 38$  do  $332,3 \pm 85$   $\mu\text{mol/l}$  i rosło ponad czterokrotnie do  $1057,7 \pm 265$   $\mu\text{mol/l}$  w czasie pierwszego miesiąca po porodzie, ulegając w kolejnych dwu miesiącach zdecydowanej tendencji spadkowej do  $710,7 \pm 298$   $\mu\text{mol/l}$  w drugim i  $558,0 \pm 177$   $\mu\text{mol/l}$  w trzecim miesiącu laktacji (ryc. 4).

Zawartość hemoglobiny we krwi i wartość hematokrytowa ulegały zmniejszeniu w okresie poporodowym do wartości istotnie niższych w czasie pierwszych 10 dni po porodzie, oraz w kolejnych odstępach miesięcznych badań (ryc. 5). Wartości średnie z całości badań przed porodem w zakresie

tych dwu parametrów hematologicznych różniły się istotnie pod względem statystycznym w porównaniu ze średnimi wynikami oznaczeń po porodzie (ryc. 4).

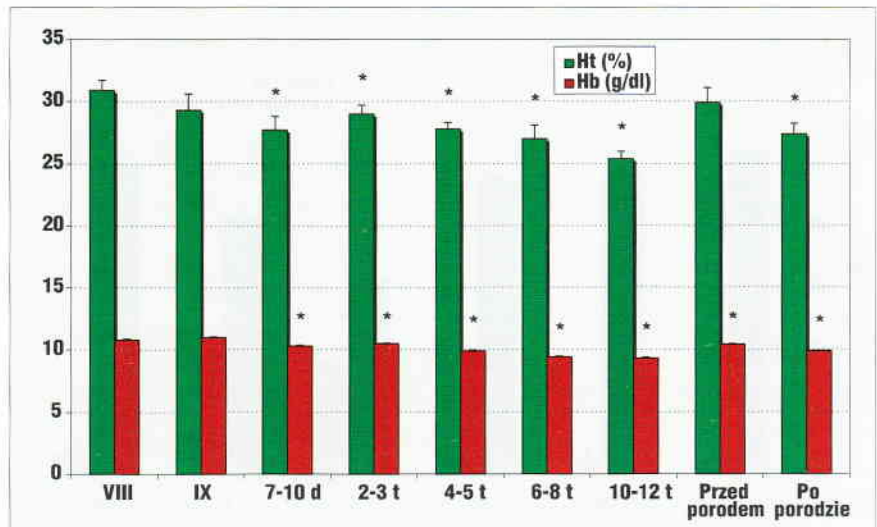
Liczba krwinek czerwonych i białych wykazywała niewielką tendencję do mniejszych wartości w okresie poporodowym, lecz zmiany nie miały cech statystycznej istotności (ryc. 6).

Zawartość 2,3-DPG w krwinkach czerwonych w 7. i 8. miesiącu ciąży wynosiła średnio  $1,12 \pm 0,12$   $\mu\text{mol/g}$  Hb oraz  $1,16 \pm 0,09$   $\mu\text{mol/g}$  Hb (ryc. 7). W ostatnim miesiącu ciąży stwierdzono statystycznie istotny wzrost zawartości 2,3-DPG do  $2,11 \pm 0,21$   $\mu\text{mol/g}$  Hb, który utrzymywał się na poziomie  $2,18 \pm 0,25$   $\mu\text{mol/g}$  Hb w czasie pierwszego tygodnia po porodzie, ulegając następowemu zmniejszeniu do wartości ok. 1  $\mu\text{mol/g}$  Hb w kolejnych tygodniach poporodowego okresu laktacji (ryc. 7).

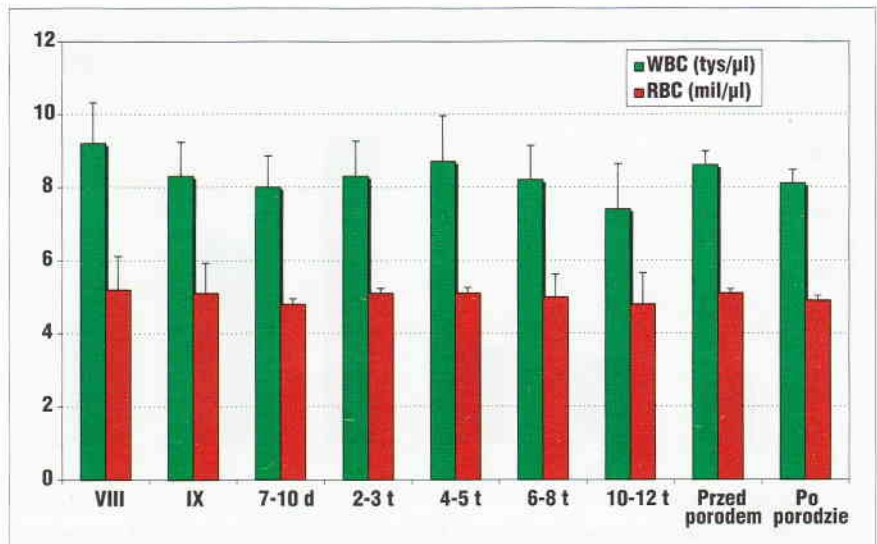
Wyniki badań dowodzą istnienia niedoborów energetycznych u krow we wczesnym okresie poporodowym, ujawniających się zmniejszeniem zawartości

glukozy w osoczu krwi o ok. 36% w porównaniu z zawartością w okresie przedporodowym, jak również podwyższonym 6-krotnie stężeniem związków ketonowych, oraz ponad 3,5-krotnym – wolnych kwasów tłuszczowych, wskazując równocześnie na rozwijający się stan intensywnej stymulacji lipolizy (ryc. 3 i 4). Przyczyn takich zmian dopatrywać się należy u badanych przez nas krów zarówno w błędach żywienia, wynikających z niedostatecznej podaży wysokoenergetycznych pasz treściwych w okresie laktacji, jak i w nadmiernym otluszczeniu krów, wywołanym niewłaściwym karmieniem paszami treściwymi w okresie zasuszenia (8, 21). Wyniki powyższe potwierdzają ponadto tezę, że wczesna laktacja u krów nie wykazujących nawet wysokiej wydajności mlecznej, powiązana jest jednak z deficytem energii ze względu na przemijającą depresję pobierania pokarmu oraz braki w zbilansowaniu energetycznym żywienia (21). Należy podkreślić, że laktacja u krów wymaga zarówno pokrycia wysokiego zapotrzebowania energetycznego i do syntezy składników mleka, jak również utrzymania wysokiego poziomu przemian energetycznych, których wielkość ulega podwojeniu u krów w szczytowej laktacji w porównaniu z okresem zasuszenia (21). Najbardziej jednak wzrasta w tym czasie zapotrzebowanie gruczołu mlekowego na glukozę, co uwarunkowane jest jej niezbędnością w syntezie laktozy, której pula z kolei determinuje, przez mechanizm osmotycznej regulacji, wielkość syntezy składników mleka i jego całkowitej ilości (2).

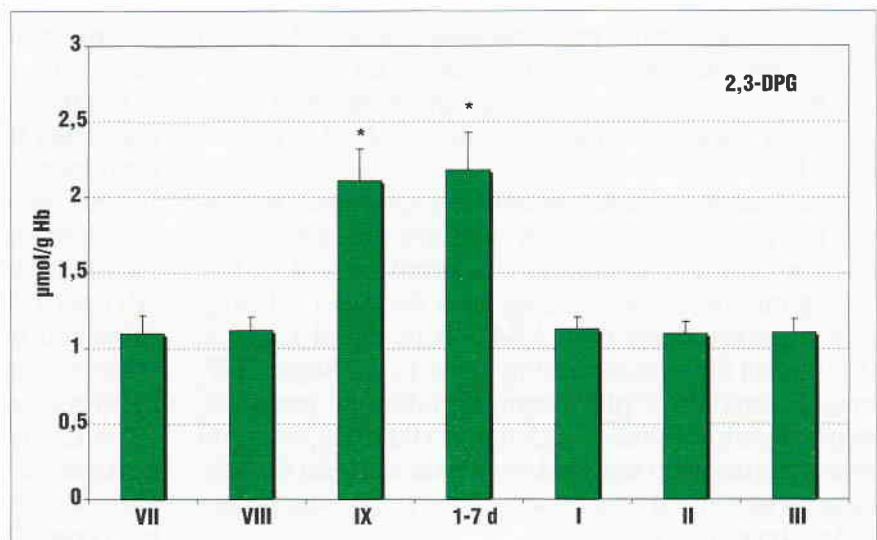
Na ważność funkcji glukozy w czasie laktacji wskazuje intensyfikacja glukoneogenezy, jak również wzrost jej resorpcji z przewodu pokarmowego, udowodniony w warunkach żywienia krów mieszankami o dużej zawartości skrobi (31). Istniejące uprzednio twierdzenia o niewielkim udziale i znaczeniu puli resorbowanej glukozy z przewodu pokarmowego w jej wykorzystaniu u krów w czasie laktacji wynikały z braku szerszego podejścia doświadczalnego w zakresie rodzaju żywienia i składu dawek pokarmowych (8, 17). Wyniki cytowanych badań udowodniły istnienie dodatkowych sposobów zaopatrzenia w glukozę u krów przez wykazanie obecności



Ryc. 5. Zmiany zawartości hemoglobiny (Hb) we krwi i wartości hematokrytowej (Ht) u krów w ostatnich miesiącach ciąży oraz po porodzie. Oznaczenia i symbole jak na ryc. 1.



Ryc. 6. Zmiany liczby krwinek białych i czerwonych we krwi krów w ostatnich miesiącach ciąży oraz po porodzie. Oznaczenia i symbole jak na ryc. 1.



Ryc. 7. Zmiany zawartości 2,3-dwufosfoglicerynianu (2,3-DPG) w krwinkach czerwonych u krów w ostatnich miesiącach ciąży oraz po porodzie. Oznaczenia i symbole jak na ryc. 1.

ci wysokosprawnych mechanizmów aktywnego transportu w enterocytach dwunastnicy i jelita czczego (31). Dlatego odpowiednio dostosowane żywienie krów w okresie poporodowym ma tak istotne znaczenie w zapobieganiu stanom ujemnego bilansu energii i powiązanych z nim zaburzeń metabolicznych i zdrowotnych (21, 26). Pomimo ogólnego wzrostu pobierania pokarmu u krów w czasie całego okresu trwania laktacji, jednak w jej pierwszych kilku tygodniach po porodzie krowy nie są zdolne do osiągnięcia zrównoważonego bilansu energetycznego i pozostają w metabolicznym stanie, typowym dla chronicznego niedożywienia (3, 10, 11, 14, 17-19, 21-24).

Wyniki naszych badań potwierdzają w pełni poglądy, wynikające także z innych prac (26-29, 31) i wskazują na istnienie u krów w okresie poporodowym ujemnego bilansu energii, z towarzyszącym spadkiem o ponad 1/3 stężenia glukozy w osoczu krwi i intensyfikacją lipolizy, ujawniającą się kilkakrotnym wzrostem stężenia wolnych kwasów tłuszczowych oraz związków ketonowych. U krów o wysokiej mleczności wielkość energii czerpanej z tkanki tłuszczowej i wykorzystywanej do syntezy składników mleka, wynosi ponad 1/3 całości energii niezbędnej do utrzymania laktacji w czasie pierwszych czterech tygodni po porodzie (2). Warto także wspomnieć, że zapotrzebowanie energetyczne gruczołu mlekowego u krów takich jest tak duże, że przewyższa, mimo względnie małej masy, zapotrzebowanie pozostałych układów i narządów organizmu o wielokrotnie większej masie (2). Dlatego stan odżywienia krów w czasie porodu w przyjętej powszechnie do oceny skali 1-5, uwzględniającej również stopień odtuszczenia, determinuje najwyższą wielkość laktacji i najwyższą efektywność syntezy składników mleka, przy zakresie wartości od 3,5 do 4,0 (26). Tak duże potrzeby substratowe i energetyczne gruczołu mlekowego u krów sprawiły traktowanie organizmu wysoko wydajnej krowy mlekowej nie tylko jako nastawionego na laktację metabolicznego kompleksu narządowo-układowego, ale wprost jako zależnego od gruczołu mlekowego i jemu podporządkowanego funkcjonalnie „dodatku metabolicznego” (2, 26). Takie rozumienie funkcji oraz relacji między gruczołem mlekowym a całością homeostaticznych mechanizmów regulacji spowodowało wprowadzenie do laktacji pojęcia homeorhezy, czyli rozumianej szerzej homeostazy zarówno w ujęciu dłuższych przedziałów czasowych – godzin, dni, tygodni, miesięcy – jak i udziału w niej skoordynowanych zmian w metabolizmie tkanek całości układów i narządów organizmu oraz podporządkowania ich funkcji czynnościom gruczołu mlekowego (2).

Adaptacyjne zmiany metaboliczne w czasie laktacji uwarunkowane są szeregiem zmian w sekrecji hormonów, a także przystosowań na poziomie receptorów komórkowych, kinetyki wiązania ligandów, a także transmisji wewnątrzkomórkowej informacji i syntezy kluczowych enzymów (1, 2, 4, 5, 8, 25, 26). Wśród kilku hormonów insulina pełni kluczowe funkcje

w systemowych, jak również w lokalnych mechanizmach narządowych homeorhetycznej adaptacji laktacyjnej, a efekty anaboliczne jej działania w odniesieniu do tkanki tłuszczowej, wątroby i mięśni szkieletowych ulegają w czasie laktacji zdecydowanemu ograniczeniu lub nawet zahamowaniu, co powoduje z kolei zwiększenie wątrobowej glukoneogenezy, zahamowanie lipogenezy oraz zmniejszenie wychwytu glukozy i aminokwasów przez mięśnie, przy równoczesnym zahamowaniu oksydacji glukozy (2, 8, 15). Efektem sumarycznym pozostaje zwiększenie wątrobowej glukoneogenezy oraz maksymalne ograniczenie utylizacji glukozy przez większość tkanek, z wyjątkiem gruczołu mlekowego, do którego glukoza jest właśnie kierowana i gdzie jej wychwyty ulega zwielokrotnieniu w następstwie wzrostu liczby i aktywności receptorów insulinowych (2, 27, 28, 30). Wyniki powyższe wskazują na ponad dwukrotny spadek zawartości insuliny w osoczu krwi w czasie pierwszych 10 dni po porodzie i dalszą kontynuację malejących jej wartości w kolejnych miesiącach okresu poporodowego (ryc. 1). Stwierdzenia powyższe dowodzą, że drastycznie malejąca sekrecja i zawartość insuliny we krwi krów w okresie poporodowym jest zsynchronizowana ze stwierdzonymi w innych badaniach ukierunkowanymi reakcjami na bardzo oszczędną utylizację zarówno glukozy przez mięśnie szkieletowe, jak i zahamowany wychwyty octanu przez adipocyty w tkance tłuszczowej, powiązany z zahamowaną estryfikacją kwasów tłuszczowych i bardzo ograniczoną lub nawet prawie wyeliminowaną bezpośrednio po porodzie lipogenezą (2, 12, 15, 16, 25, 26). Dopelnieniem właśnie homeorhetycznej adaptacji laktacyjnej u krów jest 90% spadek lipogenezy w czasie 15. dnia laktacji oraz wzrost efektów lipolitycznego działania amin katecholowych i  $\beta$ -adrenergicznej stymulacji lipolizy we wczesnym okresie poporodowym (25, 26).

Obserwowane w badaniach zmniejszone stężenia hormonów tarczycowych we krwi krów w okresie laktacji potwierdzają wyniki innych badań, w których również stwierdzano podobne tendencje w zmianach czynności tarczycy u krów (12). Zmniejszone stężenia trijodotyroniny i tyroksyny u krów w okresie laktacji wczesnej, tj. bezpośrednio po porodzie, w porównaniu z okresem zasuszenia zostały wykazane w poprzednich badaniach (12). Interpretacja powyższych stwierdzeń w odniesieniu do hormonów tarczycowych musi być rozpatrywana przy uwzględnieniu mechanizmów homeorhetycznej adaptacji metabolicznej, w której zmniejszona ich sekrecja tonizuje już istniejący poziom wysokich przemian ogólnych, które stanowiąc wystarczającą podstawę do metabolicznego zaktywizowania narządowego, a przez to i wysokiego oraz satysfakcjonującego metabolicznie, energetycznie i substratowo, zaopatrzenia gruczołu mlekowego w niezbędne metabolity do ich wykorzystania w syntezie składników mleka. Należy także pokreślić, że poziom przemian metabolicznych gruczołu mlekowego nie jest zależny wprost ani determinowany sekrecją

hormonów tarczycy, pomimo laktogennego działania tyroksyny, a także jej obecności w sianie i mleku wczesnego okresu pourodzeniowego (20, 30).

W aspekcie dotychczasowych wyników badań (2, 4, 12, 25, 26) koniecznym jest poddanie interpretacji powyższych stwierdzeń nad wzrostem w okresie okołoporodowym zawartości w krwinkach czerwonych 2,3-DPG, który jest czułym indykatorem poziomu przemian energetycznych organizmu i metabolitem o funkcjach ułatwiających oddawanie tlenu w tkankach. Stwierdzony wzrost czerwonych krwinek 2,3-DPG jest zsynchronizowany z pojawiającym się wzrostem lipolizy, warunkowanym adrenergiczną stymulacją oraz gwałtownym spadkiem, aż o 90% lipogenezy w czasie między 15. dniem przed porodem a 15. dniem po porodzie (25, 26). Można więc twierdzić, na podstawie wyników powyższych badań, że istnieje w homeorhetycznej adaptacji laktacyjnej u krów jeszcze jedno ogniwo, obecne w krwinkach czerwonych w postaci 2,3-DPG, który pełni funkcję dodatniego sprzężenia zwrotnego między przemianami energetycznymi a ułatwionym i zwiększonym procesem dyfuzji tlenu do mitochondriów.

W podsumowaniu wyników powyższych badań krów mlecznych, pochodzących ze stada o wysokiej częstości występowania zaburzeń metabolicznych oraz ketozy, podkreślić należy obecność niedoborów energetycznych, wynikających z nieprawidłowego żywienia krów, jak i w okresie zasuszenia, kiedy ilość pasz treściwych jest zbyt duża i prowadzi do nadmiernego otluszczenia zwierząt, zaś w okresie laktacji niedostatecznej podaży wysokoenergetycznych pasz treściwych, która wyzwała, wraz z depresją poporodowego napędu głodowego, ujemny bilans energii, z efektami w postaci nadmiernej mobilizacji tłuszczu oraz współtowarzyszącymi zmianami metabolicznymi w postaci zwiększonej ilości wolnych kwasów tłuszczowych i związków ketonowych w osoczu krwi.

Homeorhetyczna regulacja metabolicznej adaptacji u krów bezpośrednio po porodzie ukierunkowana jest na zapewnienie zaopatrzenia gruczołu mlekowego w niezbędne substraty do syntezy składników mleka i charakteryzuje się zmniejszoną zawartością insuliny, tyroksyny, trijodotyroniny i glukozy we krwi, a zwiększoną – wolnych kwasów tłuszczowych, związków ketonowych oraz czerwonych krwinek 2,3-dwufosfoglicerynianu (2,3-DPG). Także podstawowe parametry hematologiczne, takie jak: liczba krwinek czerwonych i białych oraz zawartość hemoglobiny i wartość hematokrytowa wykazują tendencję do niższych wartości w okresie poporodowym. Ukierunkowanie przyszłych badań na wyjaśnienie relacji między najbardziej efektywnym żywieniem krów a regulacją sekrecji hormonów tarczycy, amin katecholowych oraz insuliny w ich oddziaływaniu na mechanizmy lipolizy, proteolizy i lipogenezy umożliwi precyzyjne i pełniejsze określenie parametrów biochemicznych i hormonalnych determinujących laktację i jej wielkość u krów.

## Piśmiennictwo

- Bauman D. E.: Bovine somatotropin: from basic science to commercial application, *Domestic Animal Endocrinol.* 1999, 17, 101-116.
- Bauman D. E.: Regulation of nutrient partitioning during lactation: homeostasis and homeorhesis revisited. *Ruminant Physiology: digestion, metabolism, growth and reproduction.* P. B. Cronje (wyd.). CAB International, 2000, 311-328.
- Baumgard L. H., Corl B. A., Dwyer D. A., Saebø A., Bauman D. E.: Identification of the conjugated linoleic acid isomer that inhibits milk fat synthesis. *Am. J. Physiol. Regulatory Integrative Comp. Physiol.* 2000, 278, R179-184.
- Block S. S., Butler W. R., Ehrhardt R. A., Bell A. W., Van Amburgh M. E., Boisclair Y. R.: Decreased concentration of plasma leptin in periparturient dairy cows is caused by negative energy balance. *J. Endocrin.* 2001, 171, 339-348.
- Broniecki M.: Zbytek rekombinowanej somatotropiny bydłej (rbST) w zapobieganiu zaburzeniu przemiany lipidowej u krów mlecznych. *Medycyna Wet.* 2001, 57, 118-121.
- Dole V. F.: A relation between nonesterified fatty acids in plasma and the metabolism of glucose. *J. Clin. Invest.* 1956, 35, 150-154.
- Dyce B. J., Bessman S. P.: A rapid nonenzymatic assay for 2,3-DPG in multiple specimens of blood. *Arch. Environ. Health.* 1973, 27, 112-118.
- Emery R. S., Liesman J. S., Herdt T. H.: Metabolism of Long Chain Fatty Acids by Ruminant Liver. *J. Nutr.* 1992, 122, 832-837.
- Filar J., Madej E., Dacka S.: Prosta metoda oznaczania związków ketonowych i ich poziom we krwi krów zdrowych i z subkliniczną ketozą. *Medycyna Wet.* 1981, 37, 148-150.
- Giesecke D.: Metabolische Leistungsgrenzen bei Kühen. *Mh. Vet.-Med* 1999, 46, 531-535.
- Gillund P., Reksen O., Gröhn Y. T., Karlberg K.: Body Condition Related to Ketosis and Reproductive Performance in Norwegian Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1390-1396.
- Grum D. E., Drackley J. K., Younker R. S., LaCount D. W., Veenhuizen J. J.: Nutrition During the Dry Period and Hepatic Lipid Metabolism of Periparturient Dairy Cows. 1996, 79, 1850-1864.
- Henze P., Bickhardt K., Fuhrmann H., Sallmann H. P.: Spontaneous pregnancy toxemia (ketosis) in sheep and the role of insulin. *Zentralbl. Veterinärmed.* A, 1998, 45, 255-266.
- Heuer C., Schukken Y. H., Jonker L. J., Wilkinson J. I. D., Noordhuizen J. P. T. M.: Effect of Monensin on Blood Ketone Bodies, Incidence and Recurrence of Disease and Fertility in Dairy Cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1084-1097.
- Holtenius P.: Hormonal Regulation Related to the Development of Fatty Liver and Ketosis. *Acta Vet. Scand.* 1993, 89, 55-60.
- Hussain A. M., Daniel R. C. W.: Bovine Normal and Abnormal Reproductive and Endocrine Functions during the Postpartum Period: A Review. *Reprod. Dom. Anim.* 1991, 26, 101-111.
- Kamphues J.: Problems in the energy and nutritional requirements of feeding and welfare of food producing animals. *Dtsch. Tierärztl. Wochenschr.* 1998, 105, 117-123.
- Lean I. J., Bruss M. L., Baldwin R. L., Trout H. F.: Bovine Ketosis: A Review. I. Epidemiology and Pathogenesis. *Vet. Bull.* 1991, 61, 1209-1218.
- Lean I. J., Bruss M. L., Baldwin R. L., Trout H. F.: Bovine Ketosis: A Review. II. Biochemistry and Prevention. *Vet. Bull.* 1992, 62, 1-13.
- Lee H., Yen P. M.: Recent advances in understanding thyroid hormone receptor coregulators. *J. Biomed. Sci.* 1999, 6, 71-78.
- Lipiec A., Pisarski R. K., Grela E. R.: Żywienie okołoporodowe krów. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 296-300.
- Lucy M. C.: Reproductive Loss in High-Producing Dairy Cattle: Where Will It End? *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1277-1293.
- Madej E., Stec A., Filar J.: Okołoporodowe zaburzenia metaboliczne u krów pierwiastek o genetycznie dużej wydajności mlecznej. *Medycyna Wet.* 1993, 49, 403-408.
- Marczuk J., Filar J.: Ocena uszkodzenia wątroby i jej zaburzeń czynnościowych w przebiegu zespołu nadmiernej mobilizacji tłuszczu (ZNM) u krów mlecznych. *Medycyna Wet.* 2002 (w druku).
- McNamara J. P., Murray C. E.: Sympathetic Nervous System Activity in Adipose Tissues During Pregnancy and Lactation of the Rat. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1382-1389.
- McNamara J. P.: Integrating the effects of genotype and nutrition on utilization of body reserves during lactation of dairy cattle. *Ruminant Physiology: digestion, metabolism, growth and reproduction.* P. B. Cronje (wyd.) CAB International, 2000, 353-369.
- Overton T. R., Drackley J. K., Ottemann-Abbamonte C. J., Beaulieu A. D., and Clark J. H.: Metabolic Adaptation to Experimentally Increased Glucose Demand in Ruminants. *J. Anim. Sci.* 1998, 2938-2946.
- Pösö A. R., Saukko T. M., Tesfa A. T., Lindberg L. A.: Fat infiltration in liver and activity of lecithin: cholesterol acyltransferase in serum of dry and lactating dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 2000, 68, 169-173.
- Rajala-Schulz J., Grohn Y. T., McCulloch C. E.: Effects of milk fever, ketosis and lameness on milk yield in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 288-294.
- Ślebodziński A. B., Nowak J., Gawęcka H., Sechman A.: Thyroid Hormones and Insulin in Milk; a Comparative Study. *Endocrinologia Experimentalis.* 1986, 20, 247-254.
- Zhao F. Q., Okine E. R., Cheesemann Ch. J., Shirazi-Beechey S. P., Kennelly J. J.: Glucose Transporter Gene Expression in Lactating Bovine Gastrointestinal Tract. *J. Anim. Sci.* 1998, 76, 2921.