

Zależności między niektórymi hormonami, cytokinami i metabolitami w okresie okołoporodowym u krów

HANNA MARKIEWICZ, KRYSZYNA KUŻMA, EDWARD MALINOWSKI

Zakład Fizjopatologii Rozrodu i Gruczołu Mlekowego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, ul. Powstańców Wlkp. 10, 85-090 Bydgoszcz

Markiewicz H., Kuźma K., Malinowski E.

Relation between particular hormones, cytokines and metabolites during the periparturient period in cows

Summary

The article describes a variety of papers dealing with the interaction between particular hormones, cytokines and metabolites during the periparturient period in cows. Early lactation is linked to an increase in the concentration of prolaktine and glucocorticoides and a decrease in the level of insulin, IGF-1 and leptin. Leptin plays the role of a transmitter between the metabolic status and reproductive system and influences GnRH secretion. The cow's state of nourishment partly influences the synthesis and secretion of IGF-1. A negative energy balance contributes to the increase of the level and esterification of NEFA and TG deposits in the liver following parturition. Lipolysis may have an affect on increasing metabolic adipose tissue activity, and a rise in the production of cytokines by adipocytes can lead to suppressing appetite. Cytokines accelerate the decomposition of adipose tissue and contribute to the predominance of proteolysis over proteosynthesis. Oxidative and metabolic stress during the periparturient period significantly decreases the level of vit. E which is the most important antioxidant protecting the membrane lipids of cells from peroxidative damage. A weakened production of superoxide by neutrophiles may be observed in cows with a postpartum metritis

Keywords: transition cow, hormones, adipose tissue, metabolism

Okres okołoporodowy, nazywany też okresem przejściowym (transition period), to ostatnie 3 tygodnie ciąży i pierwsze 3 tygodnie laktacji. W tym czasie zachodzą najbardziej intensywne zmiany w układzie hormonalnym i immunologicznym oraz metabolizmie krowy. Prawidłowy przebieg okresu przejściowego, ze stanu przewagi procesów anabolicznych na kataboliczne, warunkuje zdrowie i produktywność zwierząt, wyrażone wydajnością mleczną i płodnością.

Koniec ciąży cechuje się gwałtownym wzrostem zapotrzebowania płodu na składniki odżywcze i energię. Jednak już w trakcie i bezpośrednio po porodzie ilość energii, białka i składników mineralnych potrzebnych do syntezy siary, a później mleka, wielokrotnie przewyższa potrzeby związane z intensywnym wzrostem płodu. Następstwem jest uruchomienie rezerw organizmu tak dużych, że aż prowadzących do zaburzeń metabolicznych (6, 8, 9, 35). Kluczowe znaczenie odgrywiają przemiany energetyczne, z którymi związany jest metabolizm tkanki tłuszczowej, wątroby i gruczołu mlekowego. Na początku laktacji pobór energii dawki pokarmowej jest dużo mniejszy niż zapotrzebowanie, stąd intensywne procesy lipolizy, proteolizy i glukoneogenezy jako wyraz adaptacji metabolicznej organizmu. Wzrostowi wątrobowej glukoneogenezy towarzyszy zmniejszone wykorzystanie glukozy przez tkanki obwodowe. Wysoki poziom hor-

monu wzrostu i niski insuliny w okresie powycieleńowym jest mechanizmem, który kompensuje różnicę między spożyciem a zapotrzebowaniem na suchą masę. Spadek stężenia insuliny związany ze wzrostem poziomu glukagonu przyczynia się do zwiększenia aktywności hormonozależnej lipazy lipoproteinowej (3, 17). Głównym źródłem energii są w tym okresie niezestryfikowane kwasy tłuszczowe (NEFA) uwalniane z tkanki tłuszczowej i dostarczane do wątroby, gdzie część ulega oksydacji do dwutlenku węgla lub związków ketonowych, a część – estryfikacji. Jednak czynniki, które to regulują u krów nie są do końca zdefiniowane. Całkowite i peroksysomalne utlenianie w wątrobie wzrasta w 1. dniu po porodzie i obniża się około 21. dnia, co związane jest z negatywnym bilansem energii. W okresie zwiększonego napływu NEFA do wątroby przewagę zyskuje β -oksydacja w peroksysomach, której produktem, oprócz acetylo-CoA jest H_2O_2 . Procesy utleniania przebiegające w mitochondriach wymagają obecności karnityny, która jest niezbędna do transportu długołańcuchowych kwasów tłuszczowych przez błonę mitochondrialną. Istnieje możliwość modulacji poziomu karnityny w tkankach poprzez suplementację żywieniową. Aminokwasami limitującymi syntezę karnityny są metionina i lizyna (11). U krów spotykamy się z wrodzonym niskim wskaźnikiem wytwarzania i wydzielania lipoprotein o bardzo małej

gęstości (VLDL) przez wątrobę, co jest czynnikiem predysponującym do występowania stłuszczenia wątroby. Schorzenie to predysponuje do wzrostu liczby przypadków *mastitis*, *metritis* i obniżonej płodności. W okresie okołoporodowym, szczególnie w drugiej dobie po porodzie obserwuje się najwyższy poziom estryfikacji wolnych kwasów tłuszczowych (NEFA) i depozytu triacylogliceroli (TG) w wątrobie (13, 21, 28). Czynnikiem łączącym spożycie suchej masy z zakresem zaburzeń metabolicznych jest propionian – prekursor glukozy. Niedobór tego związku przyczynia się do niepełnego utleniania kwasów tłuszczowych, czego konsekwencją jest spontaniczna ketoza w okresie poporodowym. U krów, które wykazały *metritis puerperalis*, obserwowano już przed porodem zwiększoną mobilizację tkanki tłuszczowej (wyrażoną wyższym poziomem NEFA), niższe stężenie glukozy i wyższą wartość aminotransferazy asparaginianowej (AST) w porównaniu ze zwierzętami zdrowymi po porodzie (23). Wzrost NEFA w ciągu ostatnich 7 dni przed porodem związany jest z większą częstotliwością występowania ketozy, zatrzymania łożyska i przemieszczenia trawieńca. Jednak nie we wszystkich badaniach wykazano różnice między wartościami wskaźników biochemicznymi przed porodem u krów z prawidłowym i zaburzonym okresem poporodowym. Zwiększona akumulacja TG w wątrobie na początku laktacji jest stanem fizjologicznym i jeśli występuje w umiarkowanym stopniu, nie wpływa na funkcję wątroby. Jeśli jednak stosunek TG do glikogenu przekroczy 2 : 1, można spodziewać się obniżenia glukoneogenezy i urogenozy (27, 29). Wzrostowi zawartości TG w wątrobie towarzyszy zmniejszenie degradacji hormonów w tym narządzie oraz spadek poziomu cholesterolu i estrogenów w krwi. Jednym ze skutków jest wyraźne osłabienie objawów rujowych (19, 33).

U zwierząt otluszczonych przed porodem (BCS > 4) częściej dochodzi do zaburzeń okresu poporodowego. Może to wynikać nie tylko ze zwiększonej mobilizacji tkanki tłuszczowej po porodzie, ale także z jej aktywności metabolicznej. Przyjmuje się, że adipocyty mogą pełnić rolę gruczołu dokrewnego. Wydzielają one, między innymi, TNF α (tumor necrosis factor alpha – czynnik martwicy nowotworu), który działa antagonistycznie do insuliny i prowadzi do insulinooporności komórek u przeżuwaczy. Jego wydzielanie wzrasta w miarę otluszczenia zwierząt. Stwierdzono korelację między poziomem TNF α a stopniem akumulacji TG w wątrobie. Wzrost produkcji cytokin (TNF i IL-6) przez adipocyty u krów otluszczonych może przyczyniać się do spadku apetytu na początku laktacji. TNF α pogarsza zarówno tłuszczową, jak i węglowodanową przemianę materii. Lipoliza jest stymulowana głównie przez katecholaminy, ale także na drodze parai autokrynnej. Hamująco na lipolizę oddziałują adenozylna i prostaglandyna E, syntetyzowane w tkance tłuszczowej. Białko ASP (acylation stimulating protein), również produkt tkanki tłuszczowej, nieznacznie pod-

wyższa wskaźnik estryfikacji oraz wychwyt glukozy w adipocytach (7, 34).

Okres okołoporodowy to także czas supresji układu immunologicznego. Skutkiem jest wysoki odsetek zapaleń gruczołu mlekowego i macicy w tym czasie. W pierwszym tygodniu laktacji neutrofile cechują się osłabioną zdolnością do pochłaniania i trawienia bakterii. Zdolność limfocytów do produkcji przeciwciał jest także zmniejszona. Zauważono, że produkcja ponadtlenków przez neutrofile uległa ograniczeniu już przed porodem u tych krów, które wykazały po porodzie stan zapalny macicy. Produkty aktywacji układu immunologicznego, w tym: IL-1, IL-6, IL-8, TNF, interferony, przyspieszają rozkład tłuszczu zapasowego, obniżają apetyt zwierzęcia oraz przyczyniają się do przewagi procesów proteolizy nad proteosyntezą. Należy dodać, że cytokiny prowadzą do zaburzeń w mechanizmach adaptacji organizmu do laktacji (2, 5).

Poród wywołuje gwałtowny wzrost zapotrzebowania na witaminę A i E, co w konsekwencji powoduje istotne obniżenie poziomu tych witamin w krwi, tkankach i komórkach. Stężenie α - tokoferolu spada między 7. a 10. dniem przed porodem i utrzymuje się na niskim poziomie przez pierwsze dwa tygodnie laktacji (32). Może to być wywołane nie tylko wydzieleniem witamin z siarą, ale także wynikiem stresu oksydacyjnego i metabolicznego. Źródłem reakcji stresowej jest również początek laktacji. Niedobór energii uaktywnia hormony kory nadnerczy, a przyczynia się do wytwarzania wolnych rodników tlenowych. Witamina E jest najważniejszym antyoksydantem rozpuszczalnym w tłuszczach (i składnikiem błon komórkowych), chroniącym lipidy błon komórkowych przed atakiem reaktywnych form tlenu. Na to destrukcyjne działanie szczególnie narażone są błony komórkowe leukocytów, które zawierają więcej wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (PUFA – poliunsaturated fatty acids) w porównaniu z błonami innych komórek. Integralnym składnikiem systemu ochrony błon komórkowych jest peroksydaza glutationowa (GPX) aktywna w cytozolu komórki. Wzrost zachorowań w okresie poporodowym na choroby infekcyjne, jak *mastitis* i *metritis* może być skutkiem deficytu wit. E i Se oraz niedostatecznie sprawnego systemu antyoksydacyjnego w obrębie granulocytów, monocytów i makrofagów. Suplementacja wit. E w okresie okołoporodowym może zatem zwiększyć przeciwbakteryjną aktywność makrofagów i neutrofilii. Dowiedziono, że deficyt wit. E i selenu wpływa też na zmiany w metabolizmie kwasu arachidonowego (PUFA), składnika błon komórkowych (1, 24, 31).

Około 12. dnia przed porodem obserwuje się wzrost stężenia 17 β -estradiolu w krwi obwodowej. W tym czasie rozpoczyna się też sekrecja tego hormonu przez gruczoł mlekowy i jest ona istotnie wyższa u krów z większą wydajnością mleczną (18). Wysoki poziom estrogenów może być ważnym czynnikiem przyczyniającym się do obniżenia spożycia suchej masy

w okresie okołoporodowym w porównaniu z początkiem zaususzenia. Wykazano, że dożylna aplikacja 17 β -estradiolu prowadzi do obniżenia zarówno spożycia suchej masy, jak i wydajności mlecznej. Estrogeny stymulują także odporność humoralną, mają jednak silne działanie supresyjne w stosunku do odporności komórkowej (8, 12).

Przed wycieleniem widoczny jest u bydła niski poziom somatotropiny (ST) i wysokie stężenie IGF-1 (insulin like growth factor – insulinopodobny czynnik wzrostu). W czasie porodu i na początku laktacji koncentracja ST wzrasta, natomiast IGF-1 obniża się. Z tym związany jest spadek stężenia insuliny i glukozy po porodzie. Receptory dla somatotropiny obecne są, między innymi, w ciałku żółtym, pęcherzyku jajnikowym, jajowodzie, endometrium i miometrium. Jednak tkanką o największej koncentracji receptorów dla ST jest wątroba. ST powoduje wzrost syntezy i sekrecji białek wiążących IGF-1 (IGFBPs – insulin like growth factor binding proteins), jak również IGF-1 (22).

Początek laktacji wiąże się ze wzrostem stężenia prolaktyny i glikokortykoidów oraz obniżeniem poziomu hormonów tarczycy i leptyny. Leptyna wydzielana jest przez adipocyty. Sekwencja aminokwasowa leptyny bydłczej i ludzkiej jest w 87% homologiczna. Ekspresja mRNA dla leptyny ma miejsce w adipocytach i pozostaje pod regulacyjnym wpływem insuliny, noradrenaliny i glikokortykoidów. Zależna jest także od ilości tkanki tłuszczowej. Leptyna może być przekaznikiem informacji pomiędzy stanem metabolicznym ustroju a układem rozrodczym oraz wpływać na wydzielanie GnRH – prawdopodobnie poprzez interakcje z neuropeptydem Y (NPY, neuropeptide Y – podwzgórzowy stymulator łaknienia obok galaniny i opioidów). W obrębie podwzgórza leptyna działa hamująco na syntezę i uwalnianie NPY. Stężenie leptyny koreluje dodatnio z masą ciała, procentową zawartością tkanki tłuszczowej oraz poziomem insuliny, glukozy i IGF-1. Uważa się, że leptyna pełni rolę lipostatu, regulując ilość przyjmowanego pokarmu i zawartość tkanki tłuszczowej w organizmie. Receptory dla leptyny stwierdzono w obrębie podwzgórza, wzgórza, przysadki mózgowej i jajników. W badaniach na myszach stwierdzono, że podanie rekombinowanej leptyny powoduje zwiększone wydzielanie LH, wzrost masy jajników i macicy oraz zwiększony rozwój pęcherzyków jajnikowych. Leptyna odgrywa także rolę w stymulacji makrofagów i wzmacnia ich aktywność sekrecyjną w zakresie niektórych prozapalnych cytokin (4, 15, 16).

Stan zaopatrzenia energetycznego jest ważnym czynnikiem wpływającym na wznowienie cyklicznej aktywności jajników po porodzie i model follikulogenezy. Znaczne obniżenie masy ciała po porodzie wpływa na zaburzenia zarówno w wydzielaniu GnRH, jak i pulsacyjnym uwalnianiu LH i FSH. Także czas trwania ujemnego bilansu energii i jego wielkość wpływają na środowisko endokrynne. Wykazano, że krótki

okres ujemnego bilansu energii powoduje wzrost uwalniania FSH i spadek LH, natomiast ujemny bilans energii w długim czasie wpływa na obniżenie stężenia zarówno FSH, jak i LH (14, 25).

W okresie poporodowym, podczas ujemnego bilansu energii i intensywnej lipolizy obserwuje się wzrost poziom progesteronu uwalnianego z tkanki tłuszczowej (30). Może to wpływać hamująco na wystąpienie symptomów rui po porodzie, a także przyczyniać się do immunosupresji w tym czasie. Inni autorzy zwracają uwagę, że poziom progesteronu jest istotnie niższy u krów z większym deficytem energii (26, 27).

Wznowienie funkcji lutealnej przez jajniki po porodzie zależy zarówno od wielkości pulsacyjnego uwalniania LH, jak i stężenia IGF-1 w krwi. Stan odżywienia częściowo kontroluje syntezę i sekrecję IGF-1. W okresie okołoporodowym widoczne jest zmniejszenie ilości receptorów ST w wątrobie, co może prowadzić do obniżenia wydzielania tego czynnika przez ten narząd. Stwierdzono korelację między stężeniem IGF-1 w krwi w okresie poporodowym a długością okresu spoczynku płciowego. Krowy z wydłużonym *anestrus* poporodowym miały niższy poziom IGF-1 w porównaniu ze zwierzętami, u których powrót cyklicznej aktywności jajników nastąpił w czasie uważanym za fizjologiczny. Poziom IGF-1 w krwi jest dodatnio skorelowany ze stężeniem w płynie pęcherzykowym. Wykazano także zależność między stężeniem estradiolu podczas pierwszej po porodzie fali wzrostu pęcherzyków a stężeniem IGF-1. Somatomedyny (IGF-1 i IGF-2) działają synergistycznie z gonadotropinami. IGF-1 może pośredniczyć w sterydogenezie i proliferacji komórek ziarnistych poprzez mechanizmy auto- i parakryne. Zmniejszenie sekrecji IGF-1 powodowane ujemnym bilansem energii może zmieniać syntezę estradiolu przez pęcherzyki jajnikowe. Duże pęcherzyki antralne cechują się wysoką koncentracją estradiolu i niską progesteronu, podczas gdy pęcherzyki artretyczne zawierają wyższe stężenie progesteronu lub androgenów. Być może, stosunek IGF-1 do IGFBPs determinuje, czy pęcherzyk będzie owulował, czy ulegnie atrezji. Stężenie IGF-1 w płynie pęcherzykowym wzrasta w miarę wzrostu pęcherzyka. Przypuszcza się, że IGF-1 reguluje biosyntezę progesteronu w pęcherzyku jajnikowym. Wykazano szkodliwy efekt ujemnego bilansu energii we wczesnym okresie poporodowym na model wzrostu pęcherzyków, jakość oocytów i zmiany w stężeniu hormonów w płynie pęcherzykowym (14, 22).

Przed porodem wzrasta synteza i akumulacja białka przez wątrobę, niezależnie od ilości białka zawartego w dawce pokarmowej. Może to wskazywać na tworzenie labilnego obszaru białka w hepatocytach, które będzie wykorzystane po porodzie. Obserwuje się także spadek stężenia mocznika w krwi, co wskazuje na zmniejszenie katabolizmu aminokwasów w wątrobie. Zwiększa się natomiast predyspozycja do proteolizy białek mięśni szkieletowych. Krowy z wydłużonym

okresem spoczynku płciowego po porodzie cechują się istotnie niższym poziomem mocznika i albumin w porównaniu z krowami, u których powrót cyklicznej aktywności jajników nastąpił w ciągu 50 dni od porodu (3, 10, 20).

Niewystarczająca jest także podaż wapnia związana z ogromnym zapotrzebowaniem gruczołu mlekowego. Podkliniczna hipokalcemia prowadzi do obniżenia kurczliwości mięśniówki gładkiej, warunkującej prawidłowe funkcjonowanie przewodu pokarmowego, co może przyczynić się do ryzyka wystąpienia przemieszczenia trawieńca. Z hipokalcemią występującą u większości krow wiąże się także osłabienie kurczliwości mięśniówki gładkiej zwieracza strzyku, co stanowi czynnik predysponujący do wnikania bakterii i stanów zapalnych wymienia. W zapobieganiu tym stanom przypisuje się dużą rolę odpowiedniej różnicy kationowo-anionowej w dawce pokarmowej (7).

Biorąc pod uwagę przedstawione zależności można przyjąć, że prawidłowy przebieg okresu okołoporodowego u krowy wysokowydajnej jest wyrazem wielu złożonych procesów biochemicznych, które nie są do końca poznane. Procesy te wymagają ciągłych badań, a skutkiem analizy uzyskanych wyników może być opracowanie sposobów zapobiegania zaburzeniom. Jak się wydaje, koniecznością będzie, oprócz suplementacji paszy wieloma składnikami, wykorzystanie metod farmakologicznych.

Piśmiennictwo

- Allison R. D., Laven R. A.: Effect of vitamin E supplementation on the health and fertility of dairy cows: a review. *Vet. Rec.* 2000, 147, 703-708.
- Barej W.: Żywnienie a wydajność produkcyjna i zdrowie zwierząt. *Medycyna Wet.* 1996, 52, 139-143.
- Bell A. W.: Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 1995, 73, 2804-2819.
- 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. Endocrinology* 2001, 171, 339-348.
- Cai T. Q., Weston P. G., Lund L. A., Brodie B., McKenna D. J., Wagner W. C.: Association between neutrophil functions and periparturient disorders in cows. *Am. J. Vet. Res.* 1994, 55, 934.
- Drackley J. K.: Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 2259-2273.
- Drackley J. K.: Transition cow management and periparturient metabolic disorders. XXII World Buiatrics Congress, Hannover 2002, s. 224-235.
- Goff J. P., Horst R. L.: Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 1260-1268.
- Grant R. J., Albright J. L.: Feeding behavior and management factors during the transition period in dairy cattle. *J. Anim. Sci.* 1995, 73, 2791-2803.
- Greenfield R. B., Cecava M. J., Johnson T. R., Donkin S. S.: Impact of dietary protein amount and rumen undegradability on intake, peripartum liver triglyceride, plasma metabolites, and milk production in transition dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 703-710.
- Grum D. E., Drackley J. K., Clark J. H.: Fatty acid metabolism in liver of dairy cows fed supplemental fat and nicotinic acid during an entire lactation. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 3026-3034.
- Grummer R. R., Bertics S. J., LaCount D. W., Snow J. A.: Estrogen induction of fatty liver in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 1990, 73, 1537-1543.
- Grummer R. R.: Impact of changes in organic nutrient metabolism on feeding the transition dairy cows. *J. Anim. Sci.* 1995, 73, 2820-2833.
- Gwazdauskas F. C., Kendrick K. W., Pryor A. W., Bailey T. L.: Impact of follicular aspiration on folliculogenesis as influenced by dietary energy and stage of lactation. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 1625-1634.
- Hossner K. L.: Cellular, molecular and physiological aspects of leptin: potential application in animal production. *Can. J. Anim. Sci.* 1998, 78, 463-472.
- Houseknecht K. L., Baile C. A., Matteri R. L., Spurlock M. E.: The biology of leptin: a review. *J. Anim. Sci.* 1998, 76, 1405-1420.

- Ingvartsen K. L., Andersen J. B.: Integration of metabolism and intake regulation: a review focusing on periparturient animals. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 1573-1597.
- Janowski T., Zduńczyk S., Babiński J., Malecki-Tepicht J.: Badania nad wydzielaniem estradiolu-17 β przez gruczoł mlekowy krow w okresie okołoporodowym. *Mat. Konf. Perspektywiczne znaczenie profilaktyki i terapii chorób układu rozrodczego i gruczołu mlekowego, Wenecja 1999*, s. 94-95.
- Jorritsma R., Jorritsma H., Schukken Y. H., Wentink G. H.: Relationships between fatty liver and fertility and some periparturient diseases in commercial dutch dairy herds. *Theriogenology* 2000, 54, 1065-1074.
- Komaragiri M. V. S., Erdman R. A.: Factors affecting body tissue mobilization in early lactation dairy cows. 1. Effect of dietary protein on mobilization of body fat and protein. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 929-937.
- Kulik Z.: Dairy cow nutrition around parturition – importance and strategy in large herds. IV Central European Buiatrics Congress, Lovran 2003, s. 139-144.
- Lucy M. C.: Regulation of ovarian follicular growth by somatotropin and insulin-like growth factors in cattle. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 1635-1647.
- Markiewicz H., Kuźma K., Malinowski E.: Predisposing factor for puerperal metritis in cows. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2001, 45, 281-288.
- Miller J. K., Brzezińska-Ślebodzińska E., Madsen F. C.: Oxidative stress, antioxidants, and animal function. *J. Dairy Sci.* 1993, 76, 2812-2823.
- Nakao T., Torresl E. B., Moriyoishi M., Nakada K.: Effect of nutrition, lactation and periparturient complications on pituitary, adrenal and ovarian function in high-producing dairy cows. XX World Buiatrics Congress, Sydney 1998, s. 677-684.
- Opsomer G., Coryn M., Kruijff A.: Postpartum anoestrus in high yielding dairy cows. XXII World Buiatrics Congress, Hannover 2002, s. 316-323.
- Roche J. F., Mackey D., Diskin M. D.: Reproductive management of postpartum cows. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, 60-61, 703-712.
- Rukkwamsuk T., Wensing T., Geelen M. J. H.: Effect of overfeeding during the dry period on the rate of esterification in adipose tissue of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 1164-1169.
- Rukkwamsuk T., Geelen M. J. H., Kruijff T. A. M., Wensing T.: Interrelation of fatty acid composition in adipose tissue, serum, and liver of dairy cows during the development of fatty liver postpartum. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 52-59.
- Schopper D., Claus R.: Einfluss einer negativen Energiebilanz auf die peripheren Konzentrationen von Gonaden Hormonen und auf die Brunstsymptomatik bei der Milchkuh post partum. *Reprod. Dom. Anim.* 1990, 25, s. 145-146.
- Smith K. L., Hogan J. S., Weiss W. P.: Nutritional factors affecting immunity and resistance to mastitis in dairy cows. *Internat. Dairy Federation Symposium, Stresa 2000*, s. 204-211.
- Smith K. L., Hogan J. S., Weiss W. P.: Dietary vitamin E and selenium affect mastitis and milk quality. *J. Anim. Sci.* 1997, 75, 1659-1665.
- Strang B. D., Bertics S. J., Grummer R. R., Armentano L. E.: Relationship of triglyceride accumulation to insulin clearance and hormonal responsiveness in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 740-747.
- Vernon R. G.: Nutrient partitioning, lipid metabolism and relevant imbalances. XXII World Buiatrics Congress, Hannover 2002, s. 210-223.
- Vries M. J., Veerkamp R. F.: Energy balance of dairy cattle in relation to milk production variables and fertility. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 62-69.

Adres autora: dr Hanna Markiewicz, ul. Toruńska 52D/51, 86-050 Soled Kujawski.

GEURDEN T., DEPREZ P., VERCRUYSE J.: Leczenie świerzbu wywołanego przez *Sarcoptes*, *Psoroptes* i *Chorioptes* w stadzie alpak w Belgii. (Treatment of sarcoptic, psoroptic and chorioptic mange in a Belgian alpaca herd). *Vet. Rec.* 153, 331- -332, 2003 (11)

W stadzie liczącym 11 samic, 1 samca i 2 młode alpaki w Belgii na wiosnę wystąpił świąd, utrata runa i wyniszczenie. Stado przebywało na pastwisku przez zimę. Jesienią 2001 r. do stada wprowadzono nową samicę. Do badań pobrano zeskrabanie skóry z głowy, dolnej partii brzucha i wewnętrznej strony kończyn Świerzbowce z rodzaju *Sarcoptes* stwierdzono w zeskrabaniu skóry głowy i wewnętrznej strony ud, *Chorioptes* w zeskrabaniu z podbrzusza i ud, *Psoroptes* w zeskrabaniu skóry głowy. U wszystkich zwierząt zastosowano iwermektynę w iniekcji podskórnej dwukrotnie w odstępie 10 dni w dawce 200 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Po 24 dniach po leczeniu zlikwidowano inwazję wywołaną przez *Sarcoptes* i *Psoroptes*, podczas gdy *Chorioptes* nadal występował w zeskrabaniu u 3 sztuk. W tej sytuacji zastosowano iwermektynę zewnętrznie (50 $\mu\text{g}/\text{kg}$) 24. i 34. dnia od rozpoczęcia terapii. Nie stwierdzono obecności świerzbowców 48. i 76. dnia po leczeniu ustąpił świąd i uległy uzupełnieniu ubytki włosa.