

MEDYCYNA WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POSWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
 ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN.

Sekretarz naukowy: dr Ryszard SŁUŻEWSKI

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CAKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, pík doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LARSKI, dyr. dr Henryk LIS, dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ŻARNOWSKI

HIGIENA I TECHNOLOGIA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

KRYSTYNA WOLAŃCZYK, KRYSTYNA TYZENHAUZ-MALINOWSKA, BOHDAN RUTKOWIAK

Badania nad występowaniem niedoboru energetycznego u krów mlecznych w hodowli wielkostatnej

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Gdańsku

Prawidłowe zbilansowanie dawki pokarmowej pod względem zawartości składników energetycznych, zwłaszcza glukogennych, odgrywa u krów mlecznych szczególną rolę (2, 3, 8, 9, 12, 13, 21—24). Szczytowe zapotrzebowanie na energię występuje u tych zwierząt w pierwszym okresie laktacji, w którym dobowe zużycie glukozy, głównie na syntezę cukru mlekowego, waha się od 1 do 2 kilogramów (3, 4, 8, 16, 19, 21, 30). Niedostateczne zaopatrzenie krów w energetyczne składniki karmy przy tak wysokim zapotrzebowaniu, prowadzi do wystąpienia acetonemii, którą w krajach o dobrze rozwiniętej hodowli bydła zalicza się do pierwotnych zaburzeń metabolicznych (4, 6—8, 12, 13, 21, 28). O prostej zależności między wzrostem wydajności mlecznej krów a częstotliwością występowania acetonemii pierwotnej piszą m. in. Ekesbo (6) i Schäfer (29).

Z analizy piśmiennictwa wynika ponadto, że acetonemia może występować również u krów

o niskich wskaźnikach wydajności, niezależnie od okresu laktacji. W przypadkach tych mówi się o żywieniowej postaci choroby, gdyż zaburzenia równowagi przemian energetycznych powodowane są błędami żywieniowymi, do których zalicza się przede wszystkim względne niedożywienie, niedobór suchej masy, nadmiar białka lub niewłaściwą strukturę dawki pokarmowej a także skarmianie pasz działających ketogennie (9, 13—15, 17—20, 22—23).

Acetonemia, niezależnie od jej postaci, jest bezpośrednim chorobowym następstwem niedoboru energetycznego. Z kolei utrzymujący się ujemny bilans energii stanowi jedną z głównych przyczyn innych, bardziej odległych skutków patologicznych, głównie w postaci zaburzeń w przebiegu cyklu płciowego oraz schorzeń okresu porodowego i połogowego (17, 22, 27, 29, 30). Patologicznym skutkiem niedoboru energetycznego towarzyszący wyraźny spadek mleczności i obniżanie się kondycji zwierząt a także istotne zahamowania w sferze repro-

dukcji, co w dużym stopniu wpływa na wyniki ekonomiczne hodowli krów mlecznych.

W czasie wykonywania badań stanu zdrowia krów w oborach udojowych woj. gdańskiego, elbląskiego i słupskiego, obejmujących poza oceną profilu schorzeń stad i analizą żywienia niektóre badania pasz (poziom karotenów, sucha masa i pH kiszzonek), badanie treści zważca (właściwości fizyko-chemiczne, kwasota, ruch i liczba wymoczków, poziom amoniaku, aktywność biochemiczna)*, oznaczanie poziomu glukozy i stężenia methemoglobiny we krwi oraz oznaczanie poziomu ciał ketonowych, białka całk., mocznika, Ca, P, Mg, Na, K, Cl⁻ i cholesterolu w surowicy krwi stwierdzono, że najczęściej występującym stanem chorobowym jest hipoglikemia i ketonemia.

Brak danych w piśmiennictwie krajowym na temat występowania niedoboru energetycznego w produkcyjnych stadach krów a także wyjątkowo niekorzystne warunki atmosferyczne w roku 1974 utrudniające zbiór pasz i leżące u podstaw tego niedoboru, stanowiły główne przyczyny szczególnego zainteresowania się problemem. Celem przeprowadzonych badań było określenie częstotliwości występowania zmian chorobowych w stadach, intensywności procesu chorobowego u poszczególnych zwierząt oraz określenie zależności między stanem hipoglikemii i ketonemii a także próba oceny postaci i głównych przyczyn acetonemii, co zdawało się posiadać znaczenie praktyczne w strategii żywienia krów mlecznych.

Materiał i metody

Badaniami, przeprowadzonymi w okresie od dnia 26.VIII.74 r. do dnia 20.III.75 r., objęto 460 krów pochodzących z 23 PGR o łącznej obsadzie 4035 zwierząt. Celem badań było: ustalenie przyczyn obniżania się wydajności mlecznej (12 obór), rozpoznanie przyczyn jałowienia krów i rodzenia martwych cieląt (2 obory), rozpoznanie sporadycznych zachorowań krów (2 obory), ustalenie przyczyn zasadowego odczynu mleka (1 obora), potwierdzenie rozpoznania ostrej kwasicy zważca (1 obora) oraz kontrola stanu zdrowia krów (3 obory).

Głównym składnikiem dawki pokarmowej od paździenika była kiszzonka różnej jakości, podawana w dawce od 15 do 60 g. Siano podawano w czterech oborach. We wszystkich oborach dawkę pokarmową wzbogacano paszami treściwymi i nieregularnie — dodatkami mineralnymi. Ponadto masowo podawano słomę oraz nieregularnie takie pasze jak: wywar browarniany, susz z zielonek, melasa, okopowe i inne.

W każdej oborze pobierano próbki krwi od 20 losowo wybranych krów. Poziom glukozy we krwi oznaczano metodą z o-toluidyną, poziom ciał ketonowych w surowicy krwi — metodą fotometryczną wg Homolki. Wyniki tych oznaczeń, wspólnie z wynikami pozostałych badań laboratoryjnych oraz danymi wywiadu, stanowiły podstawę do wydawania opinii o stanie zdrowia i przyczynach spadku wydajności zwierząt oraz ustalania zaleceń terapeutycznych i profilaktyczno-prewencyjnych.

* Badania pasz i badania treści zważca wykonane przez mgr E. Pszczołkowską.

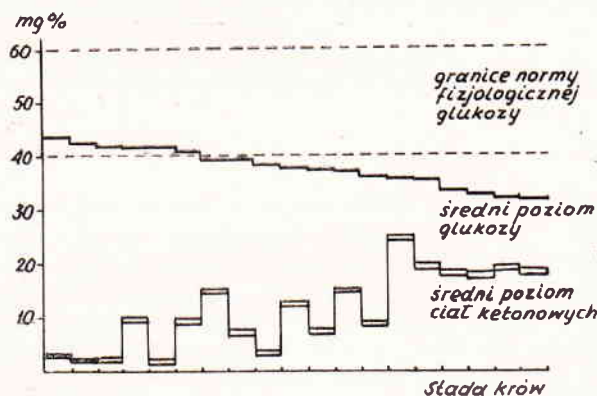
Wyniki i omówienie

Wyniki badań nad poziomem glukozy we krwi i ciał ketonowych w surowicy krwi przedstawiono w tab. 1. Wynosiły one odpow-

Tab. 1. Wyniki oznaczeń poziomu glukozy krwi i ciał ketonowych surowicy krwi u 460 krów w 23 oborach udojowych

Gospodarstwo	Glukoza		Ciała ketonowe	
	średnia arytmetyczna	odchylenie standardowe	średnia arytmetyczna	odchylenie standardowe
As	40,8	4,73	10,0	3,46
Pg	32,1	4,09	15,4	1,46
Om	37,4	6,61	15,1	7,83
Pc	43,9	9,14	3,3	2,16
Bk	42,2	9,45	2,9	1,02
ZL	38,5	6,83	3,5	2,18
Wj	47,8	6,53	2,5	0,00
Kp	36,4	4,40	9,1	4,34
Ta	39,4	5,23	7,5	3,22
Oo	32,7	3,31	19,2	11,39
Bo	39,4	4,50	15,5	7,59
Js	42,0	4,72	2,5	0,00
We	37,5	5,15	19,0	6,60
Oe	36,0	4,22	25,3	14,16
Ta	33,8	3,82	18,2	11,89
Xs	32,1	3,91	19,9	14,91
Wk	31,3	5,28	30,5	16,90
Zj	42,0	7,18	10,1	10,63
Sp	33,1	4,34	11,9	11,13
Kl	32,0	3,07	14,9	6,44
Rw	37,9	5,46	12,8	14,12
Nw	37,6	3,25	7,5	7,18
Gc	35,9	4,56	20,0	10,49

wiednio 21,0—64,7 mg/100 ml i 2,5—52,9 mg/100 ml. Przyjmując za Rosenbergerem (21), że przedział wahań fizjologicznych glukozy we krwi krów dorosłych ograniczony jest wartościami 40 i 60 mg/100 ml, stwierdzono występowanie hipoglikemii w 17 stadach. Tylko w 6 stadach średni poziom glukozy był wyższy od 40 mg/100 ml i nieznacznie przekraczał dolną granicę normy (ryc. 1). Zanizony poziom



Ryc. 1. Wykres średnich poziomów glukozy we krwi i ciał ketonowych w surowicy krwi krów pochodzących z 23 PGR. Gospodarstwa uszeregowano w zależności od średniego poziomu glukozy

glukozy stwierdzono u 296 krów, czyli u 62,5% badanych, przy czym godnym uwagi jest fakt, że w 2 stadach zjawisko to stwierdzono u wszystkich zwierząt. W pozostałych gospodarstwach hipoglikemię stwierdzono u 30—95% krów. U jednej krowy stwierdzono nieznaczny stan hiperglikemii (64,7 mg/100 ml).

Badaniem poziomu ciał ketonowych stwierdzono, że w 14 gospodarstwach średnia war-

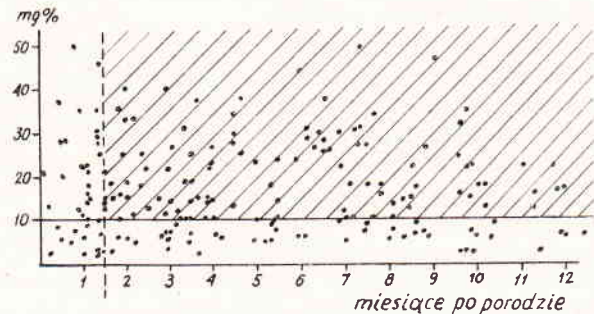
tość tego parametru jest równa lub przekracza 10 mg/100 ml. Poziom ten uznano za Rosenbergerem (21) za zawartość graniczną, powyżej której można mówić o istnieniu ketozy. Stan ten stwierdzono u 254 krów, czyli u 55,3% zwierząt. W 12 stadach ketozę stwierdzono co najmniej u 50% badanych krów, a w niektórych przypadkach odsetek krów chorych przekraczał 80%.

Interesujące wydaje się być porównanie uzyskanych wyników badań własnych z wynikami innych autorów, przytaczanymi w piśmiennictwie krajowym. Zahor-Honory (30) stwierdziła w swoim doświadczeniu, że głodzenie krów powoduje wzrost poziomu ciał ketonowych w surowicy w okresie zaawansowanej ciąży od 10,7 do 45,5 mg/100 ml, natomiast w okresie najwyższej laktacji od 4,7 do 44,9 mg/100 ml. Autorka ta nie stwierdziła większych wahań poziomu glukozy. Z kolei z badań Malinowskiej i Daszyńskiej (14) wynika, że poziom glukozy i ciał ketonowych w stadach dobre i źle żywionych wynosi odpowiednio 69,6 i 68,1 mg/100 ml oraz 4,46 i 5,2 mg/100 ml. Wyniki badań własnych są więc bardziej zbliżone do wyników Zahor-Honory a ponadto, zwłaszcza w odniesieniu do poziomu glukozy we krwi, potwierdzają wyniki niektórych autorów zagranicznych (24, 25).

W nawiązaniu do wyników badań Zahor-Honory warto także podkreślić, że w badaniach własnych stwierdzono, iż obniżanie się poziomu glukozy koreluje ze wzrostem poziomu ciał ketonowych. Zależność tę przedstawiono na ryc. 1, na której poszczególne gospodarstwa uszeregowano wg coraz niższego średniego poziomu glukozy. Stwierdzona zależność została poddana obliczeniom statystycznym*), z których wynika, że współczynnik korelacji wynosi $-0,78$. Oznacza to istnienie silnej zależności między spadkiem glukozy a wzrostem poziomu ciał ketonowych.

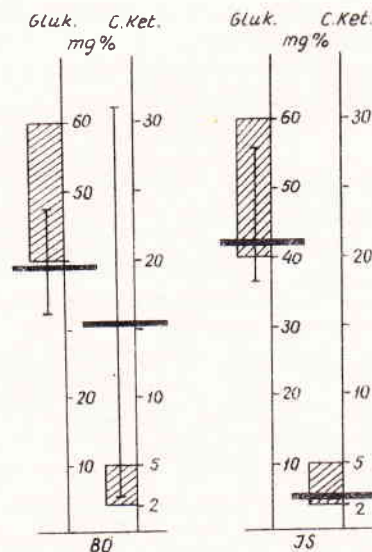
Stwierdzenie znacznego nasilenia bezobjawowej hipoglikemii wraz z ketonemią w licznych stadach krów mlecznych spowodowało, że postanowiono ustalić, czy ten ostatni stan nosi cechy acetonemii pierwotnej, czy też żywieniowej. Określenie postaci acetonemii posiada duże znaczenie gospodarcze, gdyż pozwala na programowanie właściwego postępowania leczniczo-zapobiegawczego. Jak już wspomniano we wstępie, większość autorów zagranicznych wiąże chorobę z wysoką wydajnością mleczną krów, uznając, że acetonemia jako pierwotne zaburzenie przemian energetycznych występuje zwykle w okresie do 6 tygodni po wycieleniu (1, 4, 6, 8, 11, 12, 16, 21, 22). Na możliwości występowania acetonemii żywieniowej, niezależnej od okresu laktacji, zwracają uwagę w polskim piśmiennictwie Pinkiewicz (19) oraz Chwojnowski i Dziubek (5) a także autorzy radzieccy (10, 15, 28, 29).

Wyniki badań własnych nad ustaleniem postaci acetonemii przedstawiono na ryc. 2. W badaniach tych uwzględniono 190 krów, u których znano dokładnie termin ostatniego porodu. Nie oceniano 71 zwierząt, u których poziom ciał ketonowych nie przekraczał 10 mg/100 ml. Analiza pozostałych 119 badanych przypadków (100%) wykazała, że w okresie pierwszych sześciu tygodni po wycieleniu, podwyższony poziom ciał ketonowych wystąpił u 23 krów (19,3%), natomiast w okresie bardziej odległym od porodu a więc w strefie acetonemii żywieniowej znalazło się 95 krów (80,7%).



Ryc. 2. Poziom ciał ketonowych w surowicy 190 krów z uwzględnieniem dnia laktacji. Pole zakreskowane wyznacza strefę acetonemii żywieniowej

Pozwala to na stwierdzenie, że występująca w badanych stadach acetonemia posiadała głównie charakter żywieniowy i powodowana była nie tyle nieadekwatnością dawki do wysokiej wydajności badanych krów, co błędami żywieniowymi, do których zaliczono między innymi podawanie nadmiernych ilości kiszzonek, często o złej jakości (pH nierzadko powyżej 5,5) oraz



Ryc. 3. Porównanie poziomu glukozy we krwi z poziomem ciał ketonowych w surowicy krwi krów z dwu gospodarstw

Objaśnienia: 80 = gospodarstwo w którym krowy nie otrzymywały siana; 75 = gospodarstwo, w którym siano włączono do dawki pokarmowej; pola zakreskowane wyznaczają granice norm fizjologicznych.

*) Autorzy wyrażają podziękowanie Panu mgr M. Panaśkowi za wykonanie obliczeń statystycznych.

nieodpowiednia struktura karmy i niedobór suchej masy w dawce pokarmowej, co wynikało z nadmiaru wody w kiszonkach oraz braku odpowiedniej ilości suchych pasz objętościowych, zwłaszcza siana. Wpływ braku siana w dawce pokarmowej na powstawanie stanów hipoglikemii i acetonemii przedstawiono na ryc. 3. Stwierdzoną zależność poddano obliczeniom statystycznym, w których porównano wyniki badań z trzech gospodarstw dysponujących sianem z wynikami badań wykonanych w tym samym okresie w trzech gospodarstwach, w których krowy nie otrzymywały siana. Obliczenia statystyczne przeprowadzono przy poziomie istotności $p=0,01$.

Stosując test istotności „u” dla dwóch średnich obliczono, że różnice pomiędzy średnimi poziomami glukozy i ciał ketonowych u krów, które otrzymywały siano i u krów nie karmionych sianem są statystycznie bardzo istotne.

Stwierdzenie powyższe potwierdza znany pogląd praktyczny, że niedobór w dawce pokarmowej suchych pasz objętościowych przy nadmiernym skarmianiu kiszonek może stanowić przyczynę poważnych zaburzeń metabolicznych w stadzie, a co za tym idzie — dużych strat gospodarczych.

Wnioski

1. W sezonie żywienia zimowego 1974/75 w oborach udojowych hodowli wielkostadnej masowo wystąpił niedobór energetyczny wyrażający się stanem hipoglikemii i ketonemii.

2. U badanych zwierząt stwierdzono istnienie silnej zależności między spadkiem poziomu glukozy we krwi a wzrostem poziomu ciał ketonowych w surowicy krwi.

3. W badanych stadach dominowała żywieniowa postać acetonemii, powodowana niedoborem suchych pasz objętościowych, zwłaszcza siana w dawce pokarmowej.

Piśmiennictwo

1. Baird G. D., Heitzman R. J., Hibbitt K. G., Hunter G. D.: Br. Vet. J. 130, 318, 1974.
2. Bergman E. N.: Cornell Vet. 63, 341, 1973.
3. Black A. L., Anand R. S., Thompson J. R., Chapman T. E.: IX. World Vet. Ass. Congr. Mexico, 1988, 1971.
4. Christian A. B., Christian P., Segard M. D.: J. Am. vet. med. Ass. 122, 914, 1973.
5. Chwojnowski A., Dziubek T.: Medycyna Wet. 12, 96 i 164, 1956.
6. Ekesbo I.: Vet. Rec. 93, 36, 1973.
7. Folley R. C., Bath D. L., Dickinson F. N., Tucker H. A.: Ketosis. W: Dairy Cattle — Principles, Practices, Problems, Profits. Lea-Febiger, Philadelphia, 1973.
8. Galloway J. H.: Ketosis. Farm Animal Health and Disease Control. Lea-Febiger, Philadelphia, 1972.
9. Hennig A.: Grundlagen der Fütterung T. I, Dtsch. Landwirtschaftsverl., Berlin, 1971.
10. Iwanowcewa R. N.: Sbornik Veter. Akad., Moskwa, 65, 76, 1973.
11. Kalkwa M.: Praxis veterinaria 19, 223, 1971.
12. Kronfeld D. S.: Aust. Vet. J. 48, 680, 1972.
13. Kronfeld D. S., Emery R. S.: Acetonemia. W: W. J. Gibbons i wsp.: Bovine Medicine and Surgery, Am. Vet. Public. Wheaton, 1970.
14. Malinowska A., Daszyńska F.: Medycyna Wet. 26, 443, 1970.
15. Mirnow N. A.: Veterinarija, Moskwa, 55, 92, 1970.
16. Naczew B., Gabraszanski P., Dimitrow St.: Choroby wysokomlecznych krów. PWRIL 1966.
17. Onderscheka K.: Wien. tierärztl. Mschr. 58, 103, 1971.
18. Pehrson B.: Acta vet. scand., Suppl. 5, 1966.
19. Pinkiewicz E.: Medycyna Wet. 17, 641, 1961.

20. Potel K.: Lehrbuch der Allgemeinen Pathologie für Tierärzte, Fischer, Jena 1970.
21. Rosenberger G.: Krankheiten des Rindes. Parey, Berlin-Hamburg 1970.
22. Rutkowiak B., Tyzenhauz-Malinowska K., Wolańczyk K., Pzczółkowska E.: Acetonemia bydła — choroba związana z żywieniem i wydajnością krów mlecznych. Rolnictwo Gdańsk-Elbląg-Inform. SITR, 30, 6, 1975.
23. Rutkowiak B.: Uwagi o przyczynach i skutkach niedoboru energetycznego u krów mlecznych. Prz. hod. (w druku).
24. Schäfer M., Schwarzer E.: Mh. Vet.-Med. 26, 582, 1971.
25. Schulz J. A.: Lehrbuch der Rinderkrankheiten, t. I, Hirzel, Leipzig, 1971.
26. Szarabrin I. G.: Profilaktika naruszenija obmiena wieszczestw u molocznych korow. Izd. Kołos, Moskwa, 1965.
27. Szeljugina Z. G.: Veterinarija, Moskwa, 52, 89, 1975.
28. Wasiljewa E. A.: Kliniczeskaja biochimija sielskochozajstwiennych žiwotnych. Rossielchozizdat, Moskwa, 1974.
29. Wicharew W. Ja.: Sbornik Weter. Akad., Moskwa, 65, 74, 1973.
30. Zahor-Honory D.: Pol. Arch. wet. 16, 231, 1973.

Adres autora: mgr Krystyna Wolańczyk, ul. Kartuska 249, 80-125 Gdańsk.

Воляньчик К., Тызенхауз-Малиновска К., Рутковьяк Б. — Исследования по появлению в крупном скотоводстве у молочных коров энергетических недостатков.

В осенне-зимнем периоде 1974/75 г. исследовали уровень глюкозы в крови, а уровень кетонových тел в сыворотке крови у 460 коров из 23 молочных ферм государственных сельскохозяйственных хозяйств. Установили, что уровень глюкозы равнялся 21,0—64,7 мг/100мл, а уровень кетонových тел — 2,5—52,9 мг/100 мл. Гипогликемию установили в 17 стадах (у 62,5% исследованных коров), а кетонемии в 14 стадах (у 55,3% коров). Установили тесную зависимость между понижением уровня глюкозы в крови и ростом уровня кетонových тел в сыворотке крови (коэффициент корреляции равнялся — 0,78). Установили, что обнаруженная ацетонемия имела алиментарный характер и была вызвана недостатком сухой массы и отсутствием в кормовом рационе сена (статистический расчёт).

Wolańczyk K., Tyzenhauz-Malinowska K., Rutkowiak B. — Studies on the occurrence of energetic deficit in lactating cows in mass breeding.

There have been determined the level of glucose in blood and ketones in plasma in 460 lactating cows from 23 cow-sheds (PGR) in autumn-winter period of 1974—1975. The level of glucose was 21.0—64.7 mg/100 ml, and ketones 2.5—52.9 mg/100 ml. Hypoglycaemia was observed in 17 herds (62.5%), and ketonaemia in 14 herds (55.3%). There was noted a strong correlation between a decrease of glucose level and an increase of ketones in blood (correlation coefficient — 0.78). It was stated that the observed acetonemia was caused by deficit of dry mass and hay in applied food.

MUNDAY B. L., CORBOULD A., WARD H. A., HOUSTON J. R.: Klasy immunoglobulin wytwarzane w organizmie płodów owiec dla *Toxoplasma gondii*. (Immunoglobulin classes of antibodies produced against *Toxoplasma gondii* by ovine fetuses). Res. vet. Sci. 18, 218—219, 1975 (2).

Surowice od poronionych płodów i nowo narodzonych jagniąt z wrodzoną toksoplazmozą wywołaną przez *Toxoplasma gondii* poddano rozdzielowi chromatograficznemu na Sephadex G-200 w 1 M NaCl, 0,1 M tris-HCl (pH 8,0). Uzyskane frakcje immunoglobulin oraz pełne surowice badano na obecność swoistych przeciwciał w odczynie immunofluorescencji pośredniej. Większość przeciwciał specyficznych dla *Toxoplasma gondii* występowała we frakcji IgG surowic odpornościowych płodów i noworodków.