

ELIGIUSZ MADEJ, ADAM STEC, JÓZEF FILAR

Okoloporodowe zaburzenia metaboliczne u krów pierwiastek o genetycznie dużej wydajności mlecznej

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Głęboka 30b, 20-612 Lublin

Summary

Perinatal Metabolic Disturbances in Primiparous Heifers of High Milk Productivity

The study was carried out on 24 animals chosen from a herd with many cases of diseases in the first period of lactation after parturition. The period from the 7th month of pregnancy to the 5th month of lactation was analyzed taking into account the kind of nourishment, housing, productivity and also physical examinations every month, as well as the basic blood indexes. It was found that the health disturbances of the primiparous cows after parturition were caused by lack of movement, low-protein nourishment during pregnancy, stress due to change of cowsheds and rapid administration of dry foodstuffs whose quantity was related entirely with milk production. The above mentioned errors brought about marked changes in the metabolic indexes of blood indicated by high lipolysis and liver disturbances; all these factors facilitated the development of various diseases. Special attention was paid to hypoproteinaemia and hypocholesterolemia before parturition and high indexes of bilirubin and AspAT in the first half of lactation.

pierwiastek. My natomiast obserwujemy ostatnio podobne i coraz częstsze zaburzenia zdrowia, ale przede wszystkim u krów pierwiastek. Spotyka się je w dużych stadach bydła o dobrej wydajności mlecznej (ponad 5 tys. litrów mleka rocznie), w których następuje ciągły proces poprawy wartości hodowlanej zwierząt m.in. poprzez tzw. „dolew krwi” rasy fryzyskiej. Wskutek chorób poporodowych wypada z dalszego chowu od 15% do 40% wszystkich krów pierwiastek, co jest przyczyną dużych strat ekonomicznych.

Dlatego celem badań własnych było ustalenie przyczyn i rodzaju zaburzeń metabolicznych u krów pierwiastek w okresie przed i poporodowym na przykładzie typowego stada oraz stworzenie w ten sposób podstaw do opracowania odpowiednich zaleceń i metod postępowania.

Materiał i metody

Cel badań realizowano poprzez wywiad uwzględniający żywienie, wydajność mleczną, rozrodczą i zachorowalność, połączony z własną analizą żywienia i wydajności mlecznej oraz przez systematyczne badania lekarskie, a przede wszystkim na podstawie szczegółowych badań laboratoryjnych krwi.

Badania przeprowadzono w latach 1990—1991 w Rolniczym Zakładzie Doświadczalnym, posiadającym duże stado wysokoprodukcyjnego bydła (360 zwierząt), w którym od kilku lat obserwowano duże i różnicowane zaburzenia zdrowia u krów pierwiastek w okresie poporodowym.

Wywiad i obserwacje lekarskie dotyczyły całego stada, natomiast szczegółowe badania laboratoryjne grupy 24 ciężarnych jałówek, a później krów pierwiastek. Badania szczegółowe rozpoczynano indywidualnie u jałówek w 7 miesiącu ciąży i wykonując wszystkie czynności 1 raz w miesiącu, kontynuowano je aż do 5 miesiąca po porodzie. Początek obserwacji i analiz dla poszczególnych zwierząt przypadał na różne miesiące roku, z tym że ponad 70% porodów miało miejsce w okresie styczeń—maj 1991 r.

Próby krwi pobierano zawsze rano po udoju mleka, ale przed podaniem paszy treściwej.

Oznaczano w ustalonej kolejności:

- a) wskaźniki przemiany węglowodanowej i tłuszczowej
 - glukozę metodą Hardinga
 - wolne kwasy tłuszczowe (WKT) met. Dolego
 - cholesterol całkowity met. Pearsona
 - związki ketonowe met. Goschkego
- b) wskaźniki przemiany białkowej oraz funkcji wątroby i nerek
 - białko całkowite met. biuretową
 - mocznik met. Bertholeta
 - kreatyninę met. Broda
 - bilirubinę całkowitą met. Jendrassika i Cleghorna
 - transaminazę asparaginianową (AspAT) met. Reitmana, Frankela
 - fosfatazę zasadową (AP) met. Kinga-Amstronga
- c) wskaźniki przemiany mineralnej
 - sód (Na), potas (K), wapń (Ca) i magnez (Mg) met. ASA
 - fosfor nieorganiczny met. Fiske-Subbarowa
 - miedź (Cu), cynk (Zn) i żelazo (Fe) met. ASA

Uzupełnieniem tych oznaczeń były badania hematologiczne: hematokryt (Ht), hemoglobina (Hb) oraz liczba krwinek białych i ich obraz.

Uzyskane wyniki poddano analizie statystycznej. Istotność różnic między średnimi arytmetycznymi wykazano za pomocą testu t-Studenta.

Od wielu lat prowadzone są intensywne badania nad zespołem chorób okresu poporodowego, których częstotliwość zwiększa się wraz ze wzrostem wydajności mlecznej krów (2, 8, 10, 11, 12, 13, 29, 37). Szybka przemiana materii, przy ograniczonych rezerwach ustrojowych, czyni krowy wysokoprodukcyjne bardziej wrażliwymi na wszelkiego rodzaju czynniki chorobotwórcze, szczególnie w początkowym okresie laktacji (3, 31).

Ostatnio uważa się, że wspólnym tłem rozwoju różnych chorób tego okresu jest nadmierna mobilizacja tłuszczu ustrojowego w chwili rozpoczęcia laktacji i następne stłuszczenie wątroby (5, 16, 17, 21, 38, 41, 45). Powstawaniu tych zaburzeń sprzyja nadmierne otłuszczenie w okresie zasuszenia (22, 31, 34) oraz niedobory energetyczne w ogóle (15), a szczególnie po rozpoczęciu laktacji (13, 37). Natomiast konsekwencją wzmoczonej lipolizy oraz stłuszczenia wątroby i prawdopodobnie wtórnej jej niewydalności są objawy ogólne w postaci ograniczenia apetytu, spadku masy ciała i wydajności mlecznej oraz zaburzenia metaboliczne, zwykle w formie hipoglikemii, hiperlipidemii, hiperketonemii, hiperbilirubinemii, a niekiedy także hipokalcemii i hipomagnezdemii (5, 22, 34, 38, 41). W zależności od rodzaju dodatkowych działających czynników osobniczych, żywieniowych i środowiskowych, zaburzenia te mogą przyjmować formę konkretnych chorób klinicznych takich, jak: porażenie poporodowe, zatrzymanie łożyska, ketoza, tężyca hipomagnezemiczna, przemieszczenia trawienia, zapalenia dróg rodnych, zapalenia gruczołu mlekowego i inne (22, 31, 41). Dalszą konsekwencją są różne zaburzenia płodności i wzrost jałowości nawet do 40% (2, 22, 41). W opinii większości autorów (2, 10, 22, 37) tego typu zmiany i objawy występują najczęściej u krów w średnim wieku, a rzadko u

Wyniki i omówienie

Warunki chowu i wyniki badań klinicznych

Okres przedporodowy. Ciężarne jałówki przebywały stale na uwięzi w oborze o dobrych warunkach zootechnicznych. Podstawą żywienia w okresie jesienno-zimowym była miernej lub średniej jakości kiszonka z kukurydzy z małą domieszką liści buraków cukrowych (10—20%) oraz miernej jakości siano z traw. Obydwa pasze podawano do woli, z tym, że siano okresowo zastępowano lub uzupełniano słomą zbóż. W okresie wiosenno-letnim kiszonka w połowie była zastępowana zielonkami z traw lub zbóż, a siano i słomę podawano tylko okresowo, w niewielkich ilościach. Przez cały czas pasze objętościowe uzupełniano niewielką ilością śruty zbożowej (0,5—1,5 kg dziennie/zwierzę), natomiast nie stosowano żadnych dodatków mineralnych. Na dwa tygodnie, a często tylko na kilka dni przed porodem, jałówki przeprowadzano do obory krów mlecznych, gdzie następowała zmiana diety (na taką jak u krów), ale nadal z małym dodatkiem (1,0—1,5 kg dziennie/zwierzę) paszy treściwej. Mimo jednostronnego żywienia stan odżywienia ciężarnych jałówek był najczęściej bardzo dobry, od dobrego do nadmiernego otluszczenia, a masa ciała przed porodem od 480—760 kg.

Od momentu rozpoczęcia obserwacji (7 mies. ciąży) do chwili porodu żadna z ciężarnych jałówek nie wykazywała klinicznych objawów choroby poza niekiedy nadmiernym obrzękiem wymienia i zmianami zapalnymi koronek racic bezpośrednio przed porodem.

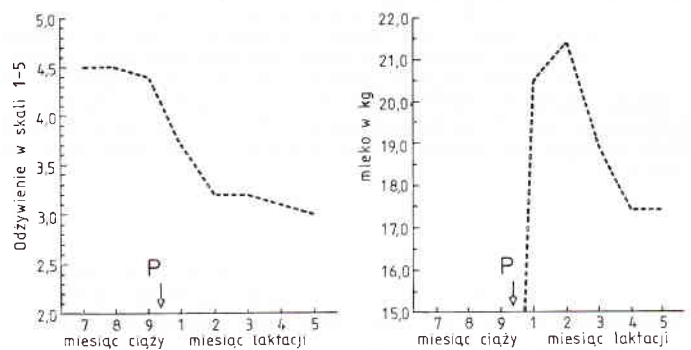
Okres poporodowy. Podstawą żywienia po porodzie w okresie jesienno-zimowym była też kiszonka z kukurydzy z domieszką liści buraków cukrowych (30—40 kg) oraz wywar ziemniaczany (ok. 20 l), siano z traw (do 5 kg) i pasza treściwa B, okresowo z 30% udziałem wysokobiałkowej mieszanki „holenderskiej”. Paszę treściwą podawano przez 1 tydzień po porodzie w ilości 10 kg na zwierzę w celu wzmocnienia laktacji, a później w zależności od wydajności mlecznej wg zasady — 0,5 kg paszy na każdy kilogram mleka powyżej granicy 10 kg wydajności dziennej. Zgodnie z tą zasadą krowy o małej wydajności mlecznej (do 10 kg), także okresowo chore, paszę treściwą otrzymywały tylko w niewielkiej ilości — 1,0—1,5 kg dziennie.

W okresie wiosenno-letnim zwierzęta przebywały na pastwisku z traw 2 razy po 4 godz. dziennie, a dodatkowo w oborze otrzymywały kiszonkę z kukurydzy (15—20 kg) i zmienne ilości siana lub słomy (2—6 kg) oraz paszę treściwą w ilości 0,5 kg na każdy kilogram mleka powyżej granicy 14 kg wydajności dziennej. Mieszanki mineralne (Polfamix U lub Mikrofos) podawano okresowo i tylko w miesiącach zimowo-wiosennych.

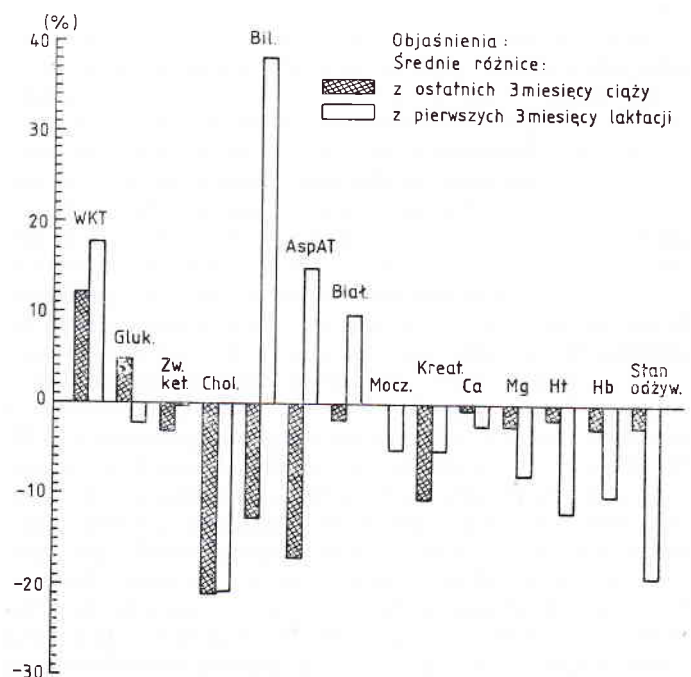
Bezpośrednio po porodzie, niezależnie od pory roku, pojawiały się różne zaburzenia zdrowia. Zdecydowana większość pierwsiastek ograniczała przyjmowanie paszy (nie wyjadały 10 kg porcji paszy treściwej), stawała się mniej żywotna i szybko chudła. Dość stałym objawem było upośledzenie motoryki przewodu pokarmowego, okresowa biegunka i ogólne osłabienie, a u kilku zwierząt powiększenie pola stłumienia wątrobowego. U około 40% obserwowanych pierwsiastek, najczęściej u tych, które wykazywały duży obrzęk wymienia w okresie okołoporodowym, stwierdzano obrzęk i wrażliwość koronek

racic, a czasem także stawów palcowych. Na tle tych objawów niestrawności i ochwatu racicznego rozwinęły się inne objawy chorobowe.

W okresie 5 pierwszych miesięcy laktacji wśród 24 pierwsiastek szczegółowo badanych, u 13 stwierdzono kliniczną lub subkliniczną ketozę, u 6 nieżyłowo-ropne stany zapalne dróg rodnych, u 4 zatrzymanie łożyska, a także po 3 przypadki syndromu zalegania, ostrego zapalenia gruczału mlekowego i zapalenia stawów tylnych kończyn, 2 przypadki zalegania, ostrego zapalenia gruczału mlekowego porodowego, zapalenia nerek i dróg moczowych, zapalenia otrzewnej i żółtaczkę zastoinową. Te choroby kliniczne dotyczyły 16 zwierząt i albo występowały łącznie lub częściej następowały jedna po drugiej. Z tej grupy pierwsiastek 1 padła, 3 skierowano do uboju z konieczności, w tym 2 w stanie dużego wyniszczenia, a 5 innych przeznaczono na opas, ponieważ do 6 miesiąca po porodzie nie udało się ich zapłodnić i dodatkowo miały różne trwałe zmiany po przebytych chorobach, co nie rokowało opłacal-



Ryc. 1. Stan odżywienia w skali 1—5 i dzienna wydajność mleczna w kg krów pierwsiastek (n = 24) z okołoporodowymi zaburzeniami zdrowia



Ryc. 2. Procentowe różnice w wartościach wybranych wskaźników laboratoryjnych krwi od krów pierwsiastek z największymi problemami zdrowia (n = 8) w porównaniu z wartościami (100%) od pierwsiastek nie wykazujących żadnych objawów klinicznych (n = 8)

Tab. 1. Średnie wartości wybranych wskaźników przemiany węglowodanowo-tłuszczowej, białkowej i funkcji wątroby u krów pierwiastek (n = 24) w okresie okołoporodowym

| Badane wskaźniki | Miesiąc ciąży | | | Miesiąc laktacji | | | | |
|--------------------------------|---------------|--------------|--------------|------------------|--------------|--------------|--------------|--------------|
| | 7 | 8 | 9 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| WKT krwi (μmol/l) | 361 ± 86 | 433 ± 169 | 475 ± 319 | 773 ± 319** | 549 ± 178 | 429 ± 114 | 418 ± 143 | 338 ± 734 |
| Glukoza krwi (mmol/l) | 2,31 ± 0,19 | 2,41 ± 0,20 | 2,29 ± 0,31 | 1,95 ± 0,38 | 2,21 ± 0,47 | 2,39 ± 0,38 | 2,35 ± 0,32 | 2,52 ± 0,29 |
| Zw. ketonowe krwi (μmol/l) | — | 404 ± 44 | 366 ± 91 | 667 ± 432 | 602 ± 569 | 472 ± 145 | 602 ± 170 | 297 ± 91 |
| Cholesterol cał. sur. (mmol/l) | 2,95 ± 0,44 | 2,90 ± 0,47 | 2,64 ± 0,44 | 2,90 ± 1,06 | 4,07 ± 1,04 | 4,48 ± 1,09 | 4,69 ± 1,04 | 4,79 ± 1,04 |
| Białko cał. sur. (g/l) | 69,1 ± 3,8 | 69,1 ± 3,5 | 70,1 ± 3,2 | 76,3 ± 6,6 | 79,6 ± 6,4 | 79,2 ± 6,6 | 76,9 ± 7,0 | 76,3 ± 9,0 |
| Mocznik sur. (mmol/l) | 4,91 ± 0,68 | 4,87 ± 0,89 | 4,55 ± 0,50 | 4,69 ± 1,05 | 4,47 ± 0,94 | 4,47 ± 0,47 | 4,91 ± 0,53 | 4,75 ± 0,50 |
| Kreatynina sur. (μmol/l) | 135,3 ± 22,1 | 138,0 ± 21,2 | 136,1 ± 14,1 | 122,9 ± 15,9 | 119,3 ± 13,3 | 113,2 ± 10,6 | 114,0 ± 11,5 | 112,3 ± 10,6 |
| Bilirubina cał. sur. (μmol/l) | 5,30 ± 1,19 | 5,81 ± 3,59 | 6,67 ± 2,91 | 9,25 ± 4,45 | 7,52 ± 3,42 | 7,18 ± 2,39 | 6,16 ± 2,03 | 5,30 ± 1,88 |
| AspAT sur. (j.m.) | 29,7 ± 8,3 | 29,1 ± 0,1 | 27,2 ± 8,8 | 36,5 ± 12,0 | 33,7 ± 8,7 | 31,1 ± 11,2 | 39,4 ± 11,1 | 34,6 ± 10,9 |
| A P sur. (j. K-A) | 10,2 ± 2,2 | 9,6 ± 2,3 | 7,9 ± 2,3 | 6,9 ± 2,6 | 6,8 ± 2,6 | 7,0 ± 2,1 | 7,9 ± 2,7 | 7,6 ± 3,4 |

Objaśnienia: * — istotność różnic przy $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ w porównaniu z wartościami z 9 miesiąca ciąży.

Tab. 2. Średnie wartości wybranych wskaźników przemiany mineralnej i hematologicznych u krów pierwiastek (n = 24) w okresie okołoporodowym

| Badane wskaźniki | Miesiąc ciąży | | | Miesiąc laktacji | | | | |
|------------------|---------------|--------------|--------------|------------------|--------------|--------------|-------------|--------------|
| | 7 | 8 | 9 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 |
| Ca sur. (mmol/l) | 2,76 ± 0,13 | 2,77 ± 0,10 | 2,72 ± 0,15 | 2,69 ± 0,13 | 2,72 ± 0,14 | 2,74 ± 0,12 | 2,74 ± 0,11 | 2,73 ± 0,13 |
| Mg sur. (mmol/l) | 0,90 ± 0,03 | 0,88 ± 0,07 | 0,88 ± 0,09 | 0,88 ± 0,12 | 0,88 ± 0,12 | 0,84 ± 0,14 | 0,90 ± 0,11 | 0,89 ± 0,09 |
| Pn sur. (mmol/l) | 1,94 ± 0,30 | 1,84 ± 0,28 | 1,79 ± 0,30 | 1,63 ± 0,31 | 1,62 ± 0,28 | 1,76 ± 0,35 | 1,80 ± 0,31 | 1,62 ± 0,29 |
| Fe sur. (μmol/l) | 49,6 ± 10,6 | 48,0 ± 9,6 | 43,6 ± 11,0 | 38,3 ± 10,0 | 37,4 ± 8,8 | 36,2 ± 10,0 | 39,8 ± 10,5 | 39,4 ± 8,0 |
| Cu sur. (μmol/l) | 14,2 ± 4,0 | 13,6 ± 3,0 | 15,6 ± 3,3 | 17,3 ± 2,7 | 17,3 ± 4,2 | 16,4 ± 2,9 | 16,0 ± 3,1 | 15,5 ± 2,5 |
| Ht (%o) | 34,6 ± 2,18 | 34,4 ± 2,85 | 33,7 ± 2,52 | 33,3 ± 3,86 | 31,7 ± 3,56 | 30,0 ± 4,35 | 28,7 ± 3,64 | 29,5 ± 3,83 |
| Hb (g/100 ml) | 11,48 ± 0,67 | 11,47 ± 0,93 | 11,23 ± 0,90 | 11,11 ± 1,19 | 10,63 ± 1,22 | 10,13 ± 1,44 | 9,63 ± 1,26 | 10,04 ± 1,29 |
| Leukocyty (tys.) | 9,2 ± 2,2 | 9,3 ± 1,9 | 8,7 ± 2,0 | 8,4 ± 3,2 | 8,1 ± 2,7 | 9,4 ± 5,8 | 9,0 ± 5,6 | 9,2 ± 3,3 |

Objaśnienie: jak w tab. 1.

nej eksploatacji. Ogółem wypadło z dalszego chowu 37,65% badanych pierwiastek.

Stan odżywienia badanych zwierząt w poszczególnych miesiącach ciąży i laktacji przy zastosowaniu skali 1—5 oraz średnią wydajność mleczną podano na ryc. 1.

Wyniki badań laboratoryjnych

Średnie wartości oraz odchylenia standardowe badanych wskaźników laboratoryjnych przedstawiają załączone tabele 1—2, a różnice w wybranych wskaźnikach

między podgrupą pierwiastek z zaawansowanymi klinicznymi objawami chorób (n = 8) i nie wykazujących żadnych objawów (n = 8) ryc. 2.

Największe zmiany w całej grupie pierwiastek stwierdzono wśród wskaźników przemiany węglowodanowo-tłuszczowej, białkowej i funkcji wątroby. Zwraca uwagę szczególnie duży i statystycznie istotny wzrost stężenia WKT i związków ketonowych oraz spadek stężenia glukozy w początkowym okresie laktacji. Zmianom tym towarzyszyło istotne podwyższenie wartości podstawowych wskaźników wątrobowych — bilirubiny i AspAT. O ile jednak wy-

sokie stężenia WKT i niskie glukozy, świadczące o znacznym wzmożeniu lipolizy, powracały w pobliżu granic norm fizjologicznych już w 2. miesiącu po porodzie, to podwyższone wartości pozostałych 3 wskaźników utrzymywały się dłużej do 4. miesiąca laktacji.

Stężenie cholesterolu od niskich stężeń w okresie ciąży systematycznie wzrastało do stosunkowo wysokich wartości w 5. miesiącu laktacji. Podobny kierunek zmian obserwowano w przypadku białka całkowitego — niższe od fizjologicznych poziomy u jałówek w okresie ciąży i wysokie po porodzie, szczególnie w 2 i 3. miesiącu laktacji. Wahania stężenia mocznika nie korelowały ze zmianami w zawartości białka całkowitego, a stężenie kreatyniny, dość wysokie w okresie ciąży, systematycznie spadało po porodzie.

Wśród dużej części badanych wskaźników, a szczególnie WKT, związków ketonowych, bilirubiny, cholesterolu, AspAT i AP, obserwowano znaczne różnice indywidualne, o czym świadczą duże wartości odchyłań standardowych. Wysokie stężenia WKT, bilirubiny oraz wyższe aktywności AspAT występowały przede wszystkim po porodzie u pierwiastek z klinicznymi objawami chorób (ryc. 2). Jest jednak dość charakterystyczne i interesujące, że stężenia tych wskaźników w tej właśnie podgrupie zwierząt w okresie ciąży były znacznie niższe od stężeń średnich podgrupy nie wykazującej objawów chorób w okresie poporodowym (ryc. 2).

Stężenia podstawowych makro- i mikroelementów w surowicy krwi nie ulegały dużym wahaniom. Tylko sporadycznie u sztuk wysokoprodukcyjnych po porodzie przekraczały szerokie granice wartości fizjologicznych.

Wskaźniki układu czerwonej krwi — wartość hematokrytowa i stężenie hemoglobiny oscylowały wokół dolnych granic przyjętych norm. U pierwiastek znacznie wychudzonych i z dłużej utrzymującymi się objawami chorób, spadały do wartości uważanych za charakterystyczne dla umiarkowanej niedokrwistości ($Ht < 27\%$; $Hb < 9 \text{ g}/100 \text{ ml}$). Najwięcej przypadków niedokrwistości obserwowano w 3—5. miesiącu laktacji.

Ogólna liczba krwinek białych i procentowy skład obrazu wykazywały duże zróżnicowanie zarówno między poszczególnymi zwierzętami, jak i pobraniami krwi. Największe różnice wystąpiły w okresie poporodowym, gdy u części zwierząt rozwinęły się stany zapalne z charakterystyczną leukocytozą neutrofilną, limfopenią i eozynopenią, a u innych o złym stanie odżywienia i z ketonemią — tendencje do leukopenii. U 1. pierwiastki po porodzie pojawiły się zmiany (leukocytoza limfocytarna) typowe dla białaczki limfatycznej.

Wywiad, analiza żywienia, utrzymania i produktywności oraz wyniki badań klinicznych i laboratoryjnych wskazują, że poporodowe zaburzenia zdrowia krów pierwiastek były w dużym stopniu następstwem błędów w żywieniu i utrzymaniu, zarówno w okresie ciąży, jak i w początkowym okresie laktacji.

Ciężarne jałowki pozbawione ruchu i jednostronnego żywienia, mimo pozornie dobrej kondycji i braku klinicznych objawów chorobowych, nie były w pełni zdrowe w szerokim tego słowa znaczeniu. Zarówno nadmierne otluszczenie, jak również zmiany sugerujące przewagę procesów anabolicznych, a przede wszystkim okresowe zaburzenia metabolicz-

ne, głównie hipoproteinemię, można uważać za punkt wyjścia późniejszych zmian chorobowych. Niski poziom białka całkowitego, znacznie niższy od podawanych wartości referencyjnych (1, 44), był przede wszystkim skutkiem jednostronnego żywienia kiszonką z kukurydzy i na pewno miał niekorzystny wpływ na przebieg okresu poporodowego.

Holtenius i Hjort (24) w badaniach doświadczalnych stwierdzili, że stosowana w okresie przedporodowym dieta niskobiałkowa i równocześnie wysokoenergetyczna intensyfikuje lipolizę poporodową, objawiającą się dużym wzrostem WKT oraz spadkiem stężenia cholesterolu i lipoprotein. Autorzy ci uważają, że właśnie niskie stężenie lipoprotein może być odpowiedzialne za obserwowane po porodzie otluszczenie wątroby. Także Wohlt i wsp. (46) wykazali wyższe stężenie WKT we krwi u krów pozostających na diecie uboższej w białko, a Curtis i wsp. (8) zmniejszyli ilość zaburzeń poporodowych zwiększając podaż białka i energii w 3 ostatnich tygodniach ciąży. Niskie stężenie białka, a tym samym i lipoprotein, zwiększa pulę wolnych lipidów we krwi i odkładanie się trójglicerydów w tkankach, a głównie w wątrobie.

Z hipoproteinemią ciążową można także łączyć skłonność do ochwatu i obrzęków bezpośrednio po porodzie, predyspozycję do rozwoju niedokrwistości oraz mniejszą odporność na infekcje bakteryjne.

Podobnie jak niska podaż białka i hipoproteinemia w okresie ciąży, niekorzystny wpływ mogło mieć także nagłe i duże zwiększenie podaży białka po porodzie. Wykazano doświadczalnie (35), że pozazwaczowy wlew kazeiny w tym okresie pogłębia ujemny bilans energetyczny. Nadmiar białka obciąża także dodatkowo wątrobę, która jest odpowiedzialna za jego przemianę aż do syntezy mocznika włącznie. W warunkach diety wysokobiałkowej obserwowano (36) wzrost wartości podstawowych wskaźników wątrobowych — stężenia bilirubiny i aktywności AspAT.

Istotny wpływ na rozwój zaburzeń poporodowych mogły mieć także inne błędy dietetyczne i stresy środowiskowe krótko przed i po porodzie. Bezpośrednio przed porodem, gdy zapotrzebowanie wyraźnie wzrasta (33), podstawą diety były nadal pasze objętościowe, a dodatkowo zwierzęta poddane zostały stresom w postaci zmiany obory i stanowisk. Natomiast po porodzie wprowadzono nagłe dużą ilość mieszanki treściwej, co powodowało rozwój niestrawności (znaczne ograniczenie apetytu, upośledzenie motoryki przewodu pokarmowego), a tym samym zaawansowanie niedoborów energetycznych. Następnie w 7. dniu laktacji nagłe zmniejszono podaż mieszanki treściwej, wprowadzając zasadę uzależnienia wielkości jej podaży od produkcji mleka, co jeszcze bardziej pogłębiało niedobory energetyczne. Pojawiła się sytuacja błędnego koła. Zwierzętom, które wskutek wcześniejszych nieprawidłowości ograniczyły produkcję mleka, zmniejszono dawkę mieszanki, powodując jeszcze większy deficyt energetyczny. W tym stanie następowało gwałtowne wzmożenie lipolizy, czego dowodem było wysokie stężenie WKT i niskie glukozy we krwi w pierwszym miesiącu po porodzie.

Rozwojowi lipolizy powinno sprzyjać także znaczne otluszczenie zwierząt przed porodem. Zgodnie z obecnym poglądem (5, 34) nadmierne otluszczenie przedporodowe ma decydujący wpływ na stopień lipolizy i jej negatywne konsekwencje poporodowe.

W naszych badaniach nie zauważono tak dużej i bezpośredniej zależności. Zwierzęta podgrupy z największymi problemami zdrowia (ryc. 2) nie były bardziej otluszczone przed porodem niż pozostałe, ale charakteryzowały się niższymi wartościami wskaźników metabolicznych (poza glukozą), co sugeruje jakby mniejsze tempo przemiany materii — przewagę procesów anabolicznych, a przede wszystkim lipogenezy. Może właśnie to nagłe przejście metabolizmu z bardzo niskiego pułapu w okresie ciąży do wyjątkowo wysokiego po porodzie, wskutek genetycznie uwarunkowanej dużej wydajności mlecznej, miało istotne znaczenie w rozwoju późniejszych zmian chorobowych. Roberts i wsp. (38) zauważyli, że otluszczenie nie musi odgrywać najważniejszej roli w zespole nadmiernej mobilizacji tłuszczu. Stwierdzili tylko niewielką korelację między grubością warstwy podskórnej tłuszczu przed porodem a ubytkiem tłuszczu w szczytowym okresie laktacji.

Warunkowana na pewno wieloma przyczynami wzmocniona lipoliza poporodowa i dodatkowo potęgowana ograniczeniem apetytu, łatwo doprowadza do hiperlipidemii i hiperketonemii oraz prawdopodobnie do rozwoju lub dalszego pogłębienia się stłuszczenia wątroby. Stan hiperketonemii oraz zaburzenia funkcji wątroby, o czym świadczy podwyższone stężenie bilirubiny i większa aktywność AspAT, utrzymywały się stosunkowo długo, bo aż do 4 miesięcy laktacji. Jak wiadomo wątroba pełni bardzo ważną rolę w przemianie węglowodanowo-tłuszczowej i utrzymywaniu ogólnej odporności organizmu. Poza ogólnie znanymi czynnościami wychwytuje WKT, które są estryfikowane do trójglicerydów, a następnie uwalniane w formie lipoprotein. Następstwem zaburzeń czynności wątroby może być także zmniejszona synteza białka odpornościowego, ograniczenie procesu neutralizacji toksyn oraz mniejsza zdolność degradacji hormonów. O takiej możliwości świadczą doniesienia o spadku wskaźników odpornościowych w stanach ketotycznych (14, 43) oraz zmiany hormonalne towarzyszące ketonemii i stłuszczeniu wątroby (25). Zaburzenia funkcji wątroby były szczególnie duże u pierwiastek z klinicznymi objawami choroby i to na pewno było jedną z ważnych przyczyn skłonności do wtórnych zachorowań i trudności w zapłodnieniu.

Wbrew sugestiom piśmiennictwa (9, 39, 40) nie stwierdzono natomiast zaburzeń funkcji wątroby w okresie ciąży. Wartość wskaźników wątrobowych (AspAT, bilirubina) były porównawczo niskie i to szczególnie u tych zwierząt, które chorowały po porodzie. Nie potwierdza to poglądu, że choroby poporodowe zwykle poprzedzone są zaburzeniami wątroby w okresie ciąży i może mieć to znaczenie diagnostyczne (39, 40). Podobnie jak w badaniach własnych nie obserwowali pozytywnej korelacji między stężeniami AspAT i bilirubiny w ciąży a zachorowalnością po porodzie Sutherland i wsp. (42) oraz Voigt i wsp. (44).

Zwraca uwagę także niskie stężenie cholesterolu u pierwiastek wykazujących kliniczne zaburzenia zdrowia i to zarówno w okresie ciąży, jak i po porodzie. Hipocholesteremia ciążowa jest zjawiskiem często notowanym (16, 26, 30), jak również jej szybkie ustępowanie po porodzie (16, 26, 36), ale nie powinno to dotyczyć zwierząt zagrożonych i chorych. Obserwowane przez nas porównawczo niższe stężenie cholesterolu u zwierząt zagrożonych może się

łączyć z niską podażą białka i być wyrazem niskiego stężenia lipoprotein (36). Holtenius (23) stwierdził w 1 dniu po porodzie u krów pozostających na diecie niskobiałkowej w okresie ciąży stężenie cholesterolu i fosfolipidów będących ważnymi składnikami lipoprotein. Niskie stężenie lipoprotein jest równoznaczne z ograniczonym wiązaniem WKT oraz możliwością zwiększonego odkładania się lipidów w wątrobie (23).

Na rozwój obserwowanych przez nas zaburzeń metabolicznych i zmian klinicznych jakiś wpływ mogły mieć przesunięcia równowagi hormonalnej, głównie między insuliną i hormonem wzrostu. Wykazano, że insulina pełni istotną rolę także w przemianie tłuszczowej (19). Uwzględniając wyniki McCanna (32) świadczące o pozytywnej korelacji między otluszczeniem jałówek i insulinemią oraz badaniami innych (3, 7, 20) można przypuszczać istnienie nadczynności komórek B trzustki przed porodem oraz większy niż normalnie i dłużej trwający spadek stężenia insuliny po porodzie. Znaczna hiperinsulinemia przedporodowa mogła ograniczać proces adaptacji organizmu do laktacji, a z kolei hipoinsulinemia poporodowa pogłębiać proces lipolizy (4). Krowy z ketonemią charakteryzują się niskim poziomem insuliny i mniejszą reakcją na wlew glukozy (25).

Nadmierna lipoliza i rozwój zmian chorobowych miały prawdopodobnie także związek z genetycznie dużą wydajnością mleczną badanych zwierząt. Sugeruje się (34), że takie zwierzęta nie są w stanie same kontrolować przyjmowanie paszy w czasie ciąży i ograniczać produkcję mleka w przypadku niedoborów i zaburzeń zdrowia. Mają większe trudności w utrzymywaniu homeostazy (3, 27). Wyniki badań własnych w pewnym stopniu potwierdzają tę sugestię. Ciężarne jałówki wykazywały znaczny stan otluszczenia, a po porodzie, mimo znacznych zaburzeń zdrowia utrzymywały względnie dobrą wydajność mleczną. Tylko u zwierząt z zaawansowanymi objawami klinicznymi i znacznie wychudzonych wydajność mleczna spadała do 8—10 kg mleka dziennie.

Wyniki przeprowadzonych badań i dane piśmiennictwa (2, 6, 44) wskazują na potrzebę zwrócenia większej uwagi na zaburzenia przemiany białkowej w okresie okołoporodowym. Niedobór, jak i nadmierna podaż białka, może mieć istotny wpływ na nasilenie lipolizy i proces stłuszczenia wątroby oraz rozwój zaburzeń okresu okołoporodowego. Badanie poziomu białek w surowicy powinno być jednym z podstawowych testów laboratoryjnych w diagnostyce chorób okresu poporodowego.

Wnioski

1. Poporodowe zaburzenia zdrowia u krów pierwiastek o genetycznie wysokiej wydajności mlecznej są w dużym stopniu następstwem błędów w żywieniu i utrzymaniu w ostatnim okresie ciąży i w pierwszej fazie laktacji.

2. Takimi błędami mogą być: brak ruchu i jednostronne, niskobiałkowe żywienie w okresie ciąży, stresy w postaci zmiany stanowiska i obory bezpośrednio przed porodem oraz nagłe wprowadzenie do żywienia dużej ilości paszy treściwej po porodzie, a następnie ściśle uzależnienie wielkości jej podaży od wydajności mlecznej.

3. Powyższe błędy są przyczyną nadmiernej mo-

bilizacji tłuszczu i zaburzeń funkcji wątroby, stanowiących tło do rozwoju różnych chorób okresu poporodowego.

4. W stadach krów o wysokiej wydajności mlecznej wskazana jest okresowa kontrola laboratoryjna stanu zdrowia, uwzględniająca oznaczenie we krwi podstawowych wskaźników metabolicznych.

Piśmiennictwo

1. Andre F., Bazin S., Siliart B.: *Isr. J. Vet. Med.* 43, 110, 1987.
2. Andrews A. H., Laven R., Maisey I.: *Vet. Rec.* 129, 216, 1991.
3. Barnes M. A., Kazmer G. W., Akers R. M., Pearson R. E.: *J. Anim. Sci.* 60, 771, 1985.
4. Brockman R. P., Laarveld B.: *Livest. Prod. Sci.* 14, 313, 1985.
5. Bronicki M., Dembiński Z.: *Medycyna Wet.* 47, 293, 1991.
6. Bull R. C., Everson D. O., Olson D. P., Kelley K. W., Curtis S., Tzou G.: *J. Anim. Sci.* 69, 353, 1991.
7. Collier R. J., McNamara J. P., Wallace Ch. R., Dechoff M. H.: *J. Anim. Sci.* 59, 498, 1984.
8. Curtis Ch. R., Erb H. N., Sniffen Ch. J., Smith R. D., Kronfeld D. S.: *J. Dairy Sci.* 68, 2347, 1985.
9. Dorey D. L., Scott P. R.: *Vet. Rec.* 113, 112, 1983.
10. Erb H. N., Martin S. W.: *J. Dairy Sci.* 63, 1911, 1980.
11. Erb H. N., Martin S. W.: *J. Dairy Sci.* 63, 1918, 1980.
12. Erb H. N., Martin S. W., Ison N., Swaminathan S.: *J. Dairy Sci.* 64, 382, 1981.
13. Filar J.: *Studia nad ketozą w regionie lubelskim*. Praca habil., AR Lublin, 1983.
14. Filar J., Kandefer-Szevszen M., Szuster-Ciesielska A., Rzeski W.: *Dt. tierärztl. Wschr.* 99, 210, 1992.
15. Gerloff B. J., Herdt T. H.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 185, 223, 1984.
16. Gerloff B. J., Herdt T. H., Emmerly R. S.: *J. Am. Vet. Med. Ass.*, 188, 345, 1985.
17. Giesecke D.: *Lipidmobilisation und insulinfunktion bei Kuhen mit hoher Milchleistung*. Verlag Paul Parey, Hamburg, 10, 1987.
18. Grohn V., Lindberg L. A., Bruss M. L., Farver T. B.: *J. Dairy Sci.* 66, 2320, 1983.
19. Guesnet Ph. M., Mâssound M. J., Demarne Y.: *J. Anim. Sci.* 69, 2057, 1991.
20. Herbein J. H., Aiello R. J., Eckler L. I., Pearson R. E., Akers R. M.: *J. Dairy Sci.* 68, 320, 1985.
21. Herdt T. H.: *Bovine Pract.* 25, 127, 1990.
22. Higgins R. J., Anderson W. S.: *Vet. Rec.* 113, 451, 1983.
23. Holtenius P.: *XV Congreso Mundial de Buiatria, España, Palma de Mallorca, 1988*, s. 257.
24. Holtenius P., Hjort M.: *XV Congreso Mundial de Buiatria, España, Palma de Mallorca, 1988*, s. 214.
25. Hove K.: *J. Dairy Sci.* 61, 1407, 1978.
26. Kappel L. C., Ingraham R. H., Morgan E. B., Zeringue L., Wilson D., Babcock D. K.: *Am. J. Vet. Res.* 45, 360, 1984.
27. Lomba E., Chauvaux G., Bienfet V.: *Zbl. Vet. Med. A.* 19, 138, 1972.
28. Lotthammer K. H.: *XII World Congress on Diseases of Cattle, Netherlands, Amsterdam, 1983*, s. 327.
29. Madej E., Stec A., Filar J.: *XV Congreso Mundial de Buiatria, España, Palma de Mallorca, 1988*, s. 347.
30. Marcos E., Mazur A., Cardot P., Rayssiguier Y.: *J. Anim. Physiol.* 64, 133, 1992.
31. Markusfeld O., Nahari N., Adler H.: *Isr. J. Vet. Med.* 44, 176, 1978.
32. McCann J. P., Reimers T. J.: *J. Anim. Sci.* 62, 772, 1986.
33. McNamara J. P., Hillers J. K.: *J. Lipid Res.* 27, 150, 1986.
34. Morrow D. A.: *J. Dairy Sci.* 59, 1625, 1976.
35. Orskov E. R., Grubb D. A., Kay R. N. B.: *Brit. J. Nutr.* 38, 397, 1977.
36. Puppione D. L.: *J. Dairy Sci.* 61, 661, 1978.
37. Reid I. M.: *Vet. Rec.* 107, 281, 1980.
38. Roberts C. J., Reid I. M., Rowlands G. J., Patterson A.: *Vet. Rec.* 108, 7, 1981.
39. Sommer H.: *Arch. Exp. Vet-Med.* 74, 135, 1970.
40. Sommer H.: *Vet. Med. Rev.* 2, 12, 1975.
41. Stöber M., Dirksen G.: *Prakt. Tierarzt* 63, 19, 1982.
42. Sutherland R. J., Black H., Cockrem F. R. M.: *N. Z. Vet. J.* 28, 175, 1979.
43. Targowski S. P., Kluciński W., Littledike E. T.: *Am. J. Vet. Res.* 45, 1378, 1985.
44. Voigt J., Fiałkowski B., Girszewski H.: *Arch. Tierzucht.* 16, 271, 1973.
45. West H. J.: *Res. Vet. Sci.* 48, 221, 1990.
46. Wohlt J. E., Evans J. L., Trout J. R.: *J. Dairy Sci.* 67, 223, 1984.

Adres autora: prof. dr hab. Eligiusz Madej, ul. Sowińskiego 7 m. 24, 21-040 Lublin

JAN RULKA, JAN DACKO**, BOŻENA KOZACZYŃSKA*,
MICHAŁ REICHERT*, STANISŁAW KLIMENTOWSKI***

Ocena produktywności mlecznej krów zakażonych wirusem enzoptycznej białaczki bydła (BLV) w świetle wyników testu ELISA i ID

Pracownia Patologii Komórkowej oraz * Zakład Biochemii Instytutu Weterynarii,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy,

** Wojewódzki Zakład Weterynarii ul. Lwowska 13, 37-700 Przemyśl.

*** Katedra Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR,
pl. Grunwaldzki 45, 50-365 Wrocław

Summary

Milk Production of Cows Infected with Enzootic Bovine Leukaemia Virus Evaluated on the Basis of the ELISA and AGID Tests

Milk production was assessed in 145 cows coming from two farms designated as N and TG. By means of ELISA test it was found that 52 cows were infected with BLV and 37 were uninfected at the N farm, while at the TG farm 27 cows were seropositive and 29 seronegative when evaluated by the AGID test. It was determined on the N farm milk production was 10,7 l per day in leukemic cows and 11,9 in control cows. The average yield of milk was 1,17 l lower than that in control cows. The mean percentage of fat was 3,158 in leukemic cows and 3,418 in aleukemic cattle. At the TG farm the findings were different; the mean milk production from infected cows was 10,06 l while from non-infected it was 9,78 l. Milk production in one lactation period was 10,8% lower in infected cows of the N farm than that in the control group. This kind of relation, however was not found at the TG farm.

nowotworowej proliferacji układu limfo-retikularnego. Rozrost białaczkowy jest następstwem zarówno pewnych predyspozycji genetycznych (32), jak i czynnika wirusowego (8, 21). Zakaźność aktywnego wirusa BLV wykazało wielu autorów (m.in. 18, 22, 26, 27).

W Polsce w stadach zapowietrzonych odsetek bydła wykazującego dodatni wynik kontroli serologicznej dla wirusa BLV może wynosić 40—100% pogłowia (5, 6, 9, 14, 16, 17). Klimentowski (12) podaje, że spośród 361 krów z 5 gospodarstw dodatni wynik odczynu immunodyfuzji (ID) stwierdzono u 42,4% zwierząt.

W związku ze znacznym rozprzestrzenieniem się enzoptycznej białaczki bydła w Polsce, podjęto próbę oceny użyteczności mlecznej krów w warunkach naturalnego ich zakażenia wirusem BLV.

Material i metody

Zwierzęta. Badaniami objęto 145 krów mlecznych rasy ncb pochodzących z 2 gospodarstw uspołecznionych z różnych regionów kraju. Zwierzęta w wieku 3—12 lat

Enzoptyczna białaczka bydła jest zaraźliwą chorobą bydła dorosłego, w przebiegu której dochodzi do