

PAWEŁ JONKISZ, JÓZEF NICPOŃ, JAN TWARDOŃ*, JERZY MONKIEWICZ**

Wpływ ketozy krów cielných na stan zdrowia i poziom ciał ketonowych we krwi cieląt

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Plac Grunwaldzki 47, 50-366 Wrocław

*Katedra Patologii Rozrodu Zwierząt i Klinika Położnicza Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, Plac Grunwaldzki 49, 50-366 Wrocław

**Katedra Genetyki i Ogólnej Hodowli Zwierząt Wydziału Zootechnicznego AR, ul. Kozuchowska 7, 51-631 Wrocław

Summary

The influence of ketosis in pregnant cows on selected parameters in calves

Examinations were carried out on eight cows. The animals were divided into two equal groups. In the first group of cows alimentary ketosis was induced by the administration of butyric acid to the rumen. The animals were given butyric acid since the 8th month of pregnancy and for two weeks after delivery. The second group served as control cows. Blood samples were taken from cows and calves to evaluate the level of ketose bodies, total lipids and cholesterol. The presence of a partial placental barrier for Acoc and beta-HM was found. An increased ketosis caused a significant lowering of total serum lipids in cows and their calves. The calves born were weak and of lower body weights. In this group of calves two animals died with signs of diarrhoea. Histopathological examinations revealed parenchymal degeneration of hepatocytes and some changes in the kidney cells.

Ketoza krów (acetonemia, acetonuria) należy do chorób uwarunkowanych wadliwym żywieniem i specyfiką ich przemiany materii. Zasadniczą przyczyną leży w niedostatecznym zaopatrzeniu krów w energię pogłębianym dodatkowo zmniejszonym spożyciem paszy po wycieleniu (2). Ketoza spontaniczna (wątrobową) była już przedmiotem wielu badań. W 1981 r. Littlelike i wsp. (11) uznali, iż stanowi ona poważny problem na całym świecie. Zdecydowanie mniej badań poświęcano dotąd ketozie pokarmowej, występującej niezależnie od okresu laktacji czy ciąży i różniącej się zasadniczo od wątrobowej (4, 5). Problem szkodliwego jej wpływu na rozwój płodu był już wcześniej dostrzegany. Opisano rodzenie się cieląt z niedowagą, łatwo zapadających na choroby w pierwszych dniach życia. Etiopatogenezę, obraz kliniczny i powstające zmiany biochemiczne we krwi u krów z ketozą szczegółowo opisał Filar w 1987 roku (6). Zwrócił on uwagę na fakt okresowego występowania we krwi u krów zwiększonej ilości ciał ketonowych: acetoctanu, β -hydroksy-maślanu i acetonu, które pochodzą z przemiany kwasów tłuszczowych w trakcie fermentacji celulozy, podkreślił także obecność wysokiego stężenia β -hydroksy-maślanu w stosunku do acetoctanu w stanach ketozy pokarmowej. Stosunek ten określany jako wskaźnik β HM/Acoc może służyć do określania rodzaju i miejsca ketogenezy u przeżuwaczy. Wysokie wartości świadczą o produkcji związków ketonowych głównie w ścianie żwacza a spadek o współdziałanie w tym procesie wątroby (6).

Ze względu na negatywny wpływ wysokiego poziomu ciał ketonowych na organizm krowy, celowe było uzyskanie potwierdzenia, bądź wykluczenia zjawiska przechodzenia ciał ketonowych przez łożysko do płodu i ich wpływu na płód i noworodka.

Materiał i metody

Badania własne przeprowadzone zostały na 8 klinicznie zdrowych krowach rasy nizinnej czarno-białej w wieku 4-6 lat, o masie ciała od 450-550 kg, w okresie od 8 miesiąca ciąży do 2 tygodni po porodzie. Zwierzęta podzielono na dwie równe liczebno grupy. Żywienie wszystkich krów było zgodne z ogólnie przyjętymi normami dla tego okresu. Krowom pierwszej grupy podawano dożwaczowo kwas masłowy w ilości od 300-500 ml/szt./dzień w zależności od stwierdzonego podczas ранego badania poziomu ciał ketonowych w moczu. Druga grupa stanowiła grupę kontrolną i nie otrzymywała kwasu masłowego. Kwas masłowy podawano przez przetokę bezpośrednio do żwacza w okresie od 8 miesiąca ciąży do 2 tygodni po porodzie. U krów poza pełnym badaniem klinicznym codziennie od 2 miesięcy przed porodem do 2 tygodni po porodzie, oznaczano ciała ketonowe w moczu. U krów i cieląt oznaczanie poziomu ciał ketonowych przeprowadzano bezpośrednio po porodzie oraz dodatkowo u krów przed rozpoczęciem badania. Krew do badań od krów i cieląt pobierano z żyły jarmowej. Poziom kwasu β -hydroksymasłowego i acetoctowego oznaczano metodą enzymatyczną wg Hultmana (9). Oznaczenie lipidów całkowitych wykonano metodą fosfowanilinową (10), a cholesterolu całkowitego metodą fotometryczną wg Lubermanna-Burcharda (12), używając zestawów diagnostycznych Biochem-test POCH-Gliwice.

Wyniki i omówienie

W grupie I u krów otrzymujących kwas masłowy od 300 do 500 ml/szt./dzień zaobserwowano po około 2 tygodniach objawy ketozy o dużym nasileniu. Zaobserwowano zmniejszenie apetytu aż do całkowitego nieprzyjmowania pokarmu, osłabienie przeżuwania, biegunkę oraz zaburzenia świadomości u 2 z 4 badanych w tej grupie krów. Stwierdzono rodzenie się cieląt o słabszej vitalności. Średnia masa cieląt tej grupy wynosiła 31 kg w porównaniu do 38 kg w grupie kontrolnej. Bezpośrednio po porodzie obserwowano u nich obniżoną reaktywność na bodźce środowiska, osowiałość, brak chęci do wstawania i pobierania pokarmu. Temperatura wewnętrzna początkowo utrzymywała się w zakresie dolnej granicy fizjologicznej, natomiast w 2-3 dniu życia często osiągała górną granicę a nawet występowały stany gorączkowe. Noworodki dostawiane do wymienia ssaly słabo, lub wcale. U większości cieląt tej grupy już w pierwszym dniu życia obserwowano objawy biegunki. Kał był wodnisty, koloru żółtego do żółto-zielonego, cuchnący. Szybko pogarszał się stan ogólny zwierząt chorych, występowały objawy odwodnienia, postępującemu osłabieniu towarzyszyły hipotermia, bradykardia i apatia. Dwa cielęta padły, a wykonane badanie sekcyjne wykazało zwyrodnienie narządów mięsnych. Badaniem histopatologicznym stwierdzono zwyrodnienie mięsne i wakuolizację hepatocytów. Podobnie w nerkach stwierdzono przyćmienie mięsne komórek nabłonka kanalików. Opisane zmiany anatomiczno-patologiczne nie są uznawane za charakterystyczne dla ketozy do

których zalicza się głównie zwyrodnienie tłuszczowe nerek i wątroby (7).

Kondycja i zachowanie matek i cieląt II grupy były prawidłowe. Wyniki oznaczania poziomów ciał ketonowych we krwi krów i cieląt uzyskane bezpośrednio po porodzie zamieszczono w tab. 1. Średnie poziomy ciał ketonowych i lipidów oznaczone w surowicy krwi krów przed rozpoczęciem doświadczenia były zbliżone w obydwu grupach i wynosiły u krów grupy I β HM 352 μ mol/l, Acoc 28 μ mol/l, lipidy całkowite 3,05 g/l, cholesterol 3,35 μ mol/l i krów grupy II β HM 370 μ mol/l, Acoc 31 μ mol/l, lipidy całkowite 2,96 g/l, cholesterol 3,32 μ mol/l. Jak wynika z danych zawartych w tab. 1 u krów I grupy stwierdzono wysoki poziom β -hydroksy-maślanu i acetoctanu, stosunek β HM/Acoc wynosił 7,14. U cieląt tej grupy poziom β HM był także wysoki przy czym poziom Acoc był znacznie niższy, stosunek β HM/Acoc wynosił 11,29. U krów II grupy stosunek β HM/Acoc wynosił 11,49, a u cieląt 1,18.

Tab. 1. Poziomy ciał ketonowych u krów i cieląt grupy doświadczalnej i kontrolnej w surowicy krwi pobranej bezpośrednio po porodzie

Grupa		β HM μ mol/l	Acoc μ mol/l	β HM/Acoc
I	Krowy	1688,5	236,5	7,14
	Cielęta	284,5	25,2	11,29
II	Krowy	253,5	20,5	11,49
	Cielęta	24,4	20,6	1,18

Uzyskane wyniki wskazują, że dożwaczowe podanie kwasu masłowego prowadzi do rozwoju ketozy.

Niższy stosunek β HM/Acoc u krów I grupy może sugerować nałożenie się na pierwotną ketozę pokarmową ketozy wątrobowej związanej z uruchamianiem rezerw energetycznych organizmu i nasileniem produkcji acetoctanu, co jest zgodne z wynikami badań Filara (6). O ile przyjąć można, że stwierdzony poziom β HM we krwi u cieląt z powodu niedojrzałości czynnościowej ściany mikrozwacza, powinien pochodzić od matki, to innej interpretacji wymaga zachowanie się u nich wskaźnika β HM/Acoc. Mimo znacznego wzrostu poziomu Acoc u krów I grupy, poziom tego związku u cieląt obu grup był zbliżony. Należy sądzić, że na wartość wskaźnika rzutuje poziom β HM u matek i stąd jego wysoka wartość u cieląt I grupy. Sześciokrotnie niższy poziom β HM u cieląt w porównaniu do ich matek w I grupie, i dziesięciokrotnie u cieląt w II grupie pozwala domniemywać o istnieniu ograniczeń w przechodzeniu tego związku przez łożysko. Natomiast podobny poziom Acoc we krwi u cieląt obu grup, mimo znacznego

Tab. 2. Poziomy lipidów całkowitych i cholesterolu u krów i cieląt grupy doświadczalnej i kontrolnej w surowicy krwi pobranej bezpośrednio po porodzie

Grupa		Lipidy całkowite g/l	Cholesterol μ mol/l
I	Krowy	1,71	2,89
	Cielęta	0,74	2,43
II	Krowy	4,0	3,27
	Cielęta	2,6	2,10

jego wzrostu we krwi krów I grupy sugeruje nie przechodzenie tego związku przez łożysko. Ponieważ u krów 85% ciał ketonowych stanowi β HM, stąd fizjologicznie wysoka jest wartość wskaźnika β HM/Acoc. Podobne poziomy obu tych związków u cieląt grupy kontrolnej wskazują na fizjologiczną wartość wskaźnika zbliżoną do jedności. Wydaje się więc, że istotą szkodliwego wpływu ketozy u krów ciężarnych na cielę jest deficyt energetyczny, który powoduje spadek zaopatrzenia płodu m.in. w glukozę, która dla niego jest głównym źródłem energii i wyjściowym materiałem do syntezy tłuszczu. Ketoza powoduje znaczny spadek poziomu lipidów całkowitych u matek i cieląt (tab. 2).

Wnioski

1. Ketoza występująca u krów ciężarnych wpływa na stan zdrowia noworodków powodując obniżenie masy ciała i słabszą witalność.
2. Oznaczenie wskaźnika β HM/Acoc u nowo narodzonych cieląt może być ewentualnie wykorzystane do diagnozowania ketozy pokarmowej u ich matek.

Piśmiennictwo

1. Baird G. D.: J. Dairy Sci. 65, 1, 1982.
2. Barej W.: Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa 1976.
3. Beck U.: Der ketogene Effekt der Glukose – ein Beitrag zur ruminalen Ketogenese. Praca dokt., Ludwig-Maximilians-Universität, München 1982.
4. Dirksen G.: Proc. VIIIth Inter. Meeting on Diseases of Cattle, Milano 1974, s. 345.
5. Filar J.: Życie wet. 69, 342, 1994.
6. Filar J.: Studia nad ketozą krów w regionie lubelskim. Praca habil. AR Lublin 1987.
7. Gorgolewski M.: Badania patomorfologiczne oraz biochemiczne w ketozie bydła rzeźnego. Praca dokt., AR Wrocław 1993.
8. Grzegorzak B.: Zachowanie się lipidów całkowitych i cholesterolu w cyklu rocznym i przebiegu laktacji u bydła mlecznego rasy nizinnej czarno-białej. Praca dokt., AR Wrocław 1975.
9. Hultman E.: Clinical Biochemistry. Berlin, New York 1974.
10. Kenny A. P., Jamieson A.: Clinica chim. Acta 10, 536, 1964.
11. Littledike E. T., Young J. W., Beitz D. C.: J. Dairy Sci. 64, 1465, 1981.
12. Zollner N., Kirsch K.: Z. ges. exp. Med. 135, 545, 1962.

Adres autora: lek. wet. Paweł Jonkisz, ul. Pasteura 18, 50-367 Wrocław

WOOD J. L. N., CHIRNSIDE E. D., MUMFORD J. A., HIGGINS A. J.: Pierwsze ognisko wirusowego zapalenia tętnic u koni w Wielkiej Brytanii. (First outbreak of equine viral arteritis in the United Kingdom). Vet. Rec. 136, 381-385, 1995 (15)

Pierwsze ognisko wirusowego zapalenia tętnic stwierdzono u koni w Wielkiej Brytanii w 1993 r. Choroba wystąpiła w stadzie koni w Nottighamshire i rozprzestrzeniła się na dalsze 5 stad za pośrednictwem mrożonego nasienia stosowanego do sztucznej inseminacji. Pewną rolę w szerzeniu się choroby odegrały klacze w stadium ostrego lub subklinicznego zakażenia. Na czoło objawów klinicznych wysuwała się gorączka, depresja, zapalenie spojówek któremu towarzyszył obrzęk tkanek wokół oczodołów, obrzęk tylnych kończyn, wyciek z nosu, u ogierów obrzęk napletka, a u klaczy obrzęk gruczołu mlekowego. Pierwszy przypadek zachorowania wystąpił u klaczy pokrytej importowanym ogierem. Ogółem chorowało około 100 klaczy i 3 ogiery. Wirus izolowano z nasienia i heparynizowanej krwi. U zakażonych sztuk występowała serokonwersja wykrywalna w odczynie seroneutralizacji.