

ZYGMUNT DEMBIŃSKI, MICHAŁ BRONICKI

Wpływ avoparciny podawanej w okresie okołoporodowym na zdrowie i produktywność krów mlecznych

Zakład Profilaktyki Niepłodności Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, ul. Poznańska 35, 62-020 Swarzędz

Summary

The influence of avoparcin administered in the perinatal period on the state of health and productivity of dairy cows

The examination have been undertaken in order to determine the influence of avoparcin given to cows during high pregnancy and early lactation on their health, fertility and milk yields. The data were assessed in relation to the indices of lipid metabolism. The studies included 120 cows divided into two groups, i.e. the experimental one and the control. The experimental group was given avoparcin to the fodder at the dose of 100 mg per one animal per 24 hours for 4 weeks prior to parturition and 100 days after it. The control group was similarly fed but without avoparcin. The results obtained revealed that the addition of avoparcin influenced the liver activity as a stabilizer of lipid metabolism especially before parturition. No side effects were observed. Under such conditions better milk yields and reproduction performance were noticed.

Dążenie do poprawy wartości użytkowej krów mlecznych poprzez genetyczne doskonalenie materiału hodowlanego wymaga dostosowywania warunków chowu do zwiększających się potrzeb organizmu tych zwierząt. Niezależnie od tego, krowy o najwyższej wydajności mleka, nawet przy dostatecznej podaży odpowiednio zbilansowanej paszy, nie są w stanie pobrać i przetworzyć dawki pokarmowej na niezbędną ilość energii (8). W następstwie tego, u wysoko wydajnych krów mlecznych może dochodzić do zaburzeń czynnościowych, a następnie nieodwracalnych zmian strukturalnych w wątrobie, o charakterze stłuszczenia, które wpływając niekorzystnie na płodność prowadzą do eliminowania z hodowli zwierząt o najlepszych cechach produkcyjnych (1, 3). Jednym ze sposobów zapobiegania tym stanom może być podawanie aktywnych biostymulatorów, o działaniu stabilizującym przemiany w żwaczu i polepszających bilans energetyczny organizmu. W ostatnich latach podjęto badania nad zastosowaniem w żywieniu krów mlecznych antybiotyków jonoforowych i glukopeptydowych, dotychczas nie stosowanych w leczeniu zwierząt i ludzi, wykazujących właściwości biologicznych stymulatorów (2, 10). Dotychczas preparaty te znajdowały zastosowanie w żywieniu cieląt i bydła opasowego, powodując wyższe przyrosty masy ciała, z jednoczesnym zmniejszeniem zużycia paszy (6). Warunkiem wykorzystania w żywieniu

krów mlecznych było ich nie wchłanianie się z przewodu pokarmowego do krwi, wykluczające obecność pozostałości antybiotyków w tkankach i mleku. Warunki te spełnia avoparcina*), otrzymywana w procesie fermentacji ze szczepu *Streptomyces candidus*.

Przy jej zastosowaniu obserwowano ograniczenie wytwarzania metanu w żwaczu, stabilizację procesów fermentacyjnych, wyrażoną wzrostem kwasu propionowego w płynnej treści żwacza oraz lepszą resorbcję aminokwasów w jelicie cienkim (11).

Celem badań było określenie wpływu avoparciny podawanej krowom w okresie wysokiej ciąży i wczesnej laktacji, na stan zdrowia i wydajność mleczną, w powiązaniu z oceną wybranych wskaźników przemiany tłuszczowej.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 120 krowach rasy czarno-białej, w wieku 4-6 lat. Badania prowadzono w okresie żywienia zimowego i letniego, ustalając dla każdego okresu grupę doświadczalną oraz kontrolną, po 30 krów wybranych metodą analogów. Stanowiły one część stada liczącego 380 krów, uznanego jako tzw. stado problemowe, w związku z występującymi niepowodzeniami w rozrodzie, o nieznannej etiologii. Zwierzęta z grupy doświadczalnej otrzymywały przez 4 tygodnie przed porodem oraz 100 dni po porodzie avoparcinę, w ilości 100 mg/szt. dziennie, w formie dodatku do paszy treściwej. Krowy w grupie kontrolnej żywiono podobnie jak w grupie doświadczalnej, bez dodatku preparatu. Żywienie badanego stada było oparte na prawidłowo stosowanych normach żywieniowych, a podstawę dawki dziennej w sezonie zimowym stanowiła kiszonka z kukurydzy i traw oraz siano, natomiast w okresie żywienia letniego zielonka z lucerny i kiszonka z kukurydzy. Ponadto, niezależnie od sezonu żywienia, krowy otrzymywały siano, wywar żnytni oraz paszę treściwą, zadawaną indywidualnie w postaci mieszanki B, w ilości 0,5-6,0 kg, w zależności od wydajności mleka, która wynosiła średnio 6100 kg rocznie.

Wszystkie zwierzęta przez cały okres doświadczenia poddawano okresowym badaniom klinicznym, a po porodzie przeprowadzono analizę wybranych wskaźników płodności, ze szczególnym uwzględnieniem okresu międzyciążowego, indeksu inseminacji oraz wskaźnika zapładniałości. Jednocześnie w 1, 2, 3 i 4 miesiącu laktacji przeprowadzono kontrolę wydajności mleka. Ponadto, w okresie żywienia zimowego u 13 krów z każdej grupy wykonano 4-krotnie badania biochemiczne, tj. przed rozpoczęciem doświadczenia (bad. 1), w drugim tygodniu przed porodem (bad. 2) oraz w 2-3 i 7-8 tygodniu laktacji (bad. 3 i 4). W surowicy krwi oznaczano: zawartość glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych (WKT), trójglicerydów (TG), cholesterolu całkowitego oraz we frakcji HDL, związków ketonowych, lipidów całkowitych, karotenów, białka całkowitego, mocznika, kwasu mlekowego, fosforu nieorganicznego (P inorg.), wapnia i magnezu, a także aktywność dehydrogenazy mleczanowej (LDH), gamma-glutamylotranspeptydazy (GGTP)

*) Handlowa nazwa preparatu zastrzeżona przez firmę Cyanamid: „Avotan”

oraz aminotransferazy asparaginianowej (AspAT), posługując się metodami podanymi w innych pracach (4, 5).

Wyniki badań laboratoryjnych oraz kontroli wydajności poddano analizie statystycznej, stosując pojedynczą analizę wariancji przy użyciu testu Fishera i Snedecora, przyjmując granicę istotności na poziomie $p \leq 0,05$

Wyniki i omówienie

W okresie trwania doświadczenia nie obserwowano u badanych krów niekorzystnego wpływu podawanego preparatu na łaknienie. Zarówno przed jak i po porodzie zadawana pasza była wyjadana równie chętnie przez zwierzęta w grupie doświadczalnej jak i kontrolnej. Podobnie w całym okresie

prowadzonych obserwacji nie stwierdzono przedmiotowych objawów klinicznych, a uzyskane wyniki w zakresie przemiany mineralnej nie wykazywały różnic między grupami. Nie stwierdzono także różnic w zachowaniu się stężenia glukozy, związków ketonowych i kwasu mlekowego (tab. 1).

Korzystny wpływ avoparcyny na stabilizację przemian wewnątrzkomórkowych stwierdzono w zakresie gospodarki lipidowej. Przejawem tego był istotnie mniejszy spadek poziomu trójglicerydów w surowicy po porodzie u krów otrzymujących ten preparat, w porównaniu z wynikami uzyskanymi u zwierząt grupy kontrolnej (tab. 2). Obniżenie poziomu trójglicerydów w krwi związane jest z ich retencją w wątrobie, a następnie

Tab. 1. Poziom wskaźników biochemicznych ($\bar{x} \pm s$)

Wskaźniki	Grupa n = 30	Kolejne badanie			
		1	2	3	4
Glukoza mmol/l	D	2,46 ^a ± 0,41	2,55 ^a ± 0,55	2,57 ^a ± 0,51	2,77 ^a ± 0,55
	K	2,47 ^a ± 0,36	2,54 ^a ± 0,48	2,61 ^a ± 0,59	2,66 ^a ± 0,49
Zw. ketonowe mmol/l	D	0,38 ^a ± 0,03	0,43 ^a ± 0,07	0,46 ^a ± 0,1	0,48 ^a ± 0,09
	K	0,44 ^a ± 0,09	0,32 ^a ± 0,09	0,48 ^a ± 0,09	0,48 ^a ± 0,12
Białko całkowite g/l	D	79 ^a ± 8,41	74 ^a ± 6,58	78 ^a ± 5,79	84 ^a ± 5,26
	K	77 ^{ab} ± 7,76	75 ^{ai} ± 7,02	78 ^{ai} ± 7,72	83 ^b ± 6,14
Mocznik mmol/l	D	4,4 ^a ± 0,42	4,2 ^a ± 0,88	3,6 ^a ± 0,39	5,2 ^a ± 0,97
	K	4,2 ^a ± 0,79	5,1 ^a ± 0,71	3,8 ^a ± 0,41	5,8 ^a ± 0,62
P nieorganiczne mmol/l	D	1,76 ^a ± 0,11	1,89 ^a ± 0,18	1,85 ^a ± 0,21	1,55 ^a ± 0,19
	K	1,85 ^a ± 0,20	1,75 ^a ± 0,19	1,75 ^a ± 0,21	1,76 ^a ± 0,17
Ca ⁺⁺ mmol/l	D	2,77 ^a ± 0,17	2,71 ^a ± 0,32	2,72 ^a ± 0,41	2,80 ^a ± 0,19
	K	2,75 ^a ± 0,28	2,73 ^a ± 0,19	2,75 ^a ± 0,37	2,84 ^a ± 0,22
Mg ⁺⁺ mmol/l	D	0,783 ^a ± 0,07	0,750 ^a ± 0,1	0,857 ^a ± 0,13	0,890 ^a ± 0,09
	K	0,780 ^a ± 0,09	0,732 ^a ± 0,12	0,877 ^a ± 0,18	0,870 ^a ± 0,14
Kw. mlekowy mmol/l	D	1,07 ^a ± 0,08	1,39 ^a ± 0,14	1,33 ^a ± 0,21	1,54 ^a ± 0,32
	K	1,14 ^a ± 0,18	1,45 ^a ± 0,19	1,34 ^a ± 0,18	1,64 ^a ± 0,28

Objaśnienia: a, b, c – średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie przy $p \leq 0,05$, D – grupa doświadczalna, K – grupa kontrolna.

Tab. 2. Poziom wskaźników biochemicznych w zakresie przemiany lipidowej ($\bar{x} \pm s$)

Wskaźniki	Grupa n = 30	Kolejne badanie			
		1	2	3	4
WKT mmol/l	D	0,240 ^a ± 0,02	0,484 ^b ± 0,08	0,489 ^b ± 0,09	0,382 ^{ab} ± 0,11
	K	0,285 ^a ± 0,04	0,443 ^b ± 0,07	0,342 ^{ab} ± 0,12	0,247 ^a ± 0,08
TG mmol/l	D	0,186 ^{ab} ± 0,1	0,228 ^a ± 0,09	0,097 ^b ± 0,01	0,094 ^b ± 0,02
	K	0,150 ^b ± 0,12	0,225 ^a ± 0,79	0,073 ^c ± 0,02	0,090 ^{bc} ± 0,03
Cholesterol całkowity mmol/l	D	3,76 ^a ± 0,72	3,70 ^a ± 0,87	4,13 ^{ab} ± 1,02	5,57 ^b ± 1,09
	K	3,95 ^{ab} ± 0,69	3,67 ^a ± 0,71	4,29 ^{ab} ± 1,15	5,49 ^b ± 1,14
HDL Cholesterol mmol/l	D	1,83 ^a ± 0,50	1,73 ^a ± 0,52	1,87 ^a ± 0,72	2,15 ^a ± 0,81
	K	1,78 ^a ± 0,48	1,52 ^a ± 0,63	1,80 ^a ± 0,61	2,11 ^a ± 0,79
Lipidy całkowite mmol/l	D	437 ^{ab} ± 75,32	384 ^a ± 69,67	529 ^{ab} ± 91,37	720 ^b ± 98,77
	K	488 ^{ab} ± 82,47	400 ^a ± 81,79	487 ^{ab} ± 88,32	679 ^b ± 91,81

Objaśnienia: jak w tab. 1.

Tab. 3. Aktywność oznaczanych enzymów wątrobowych w surowicy ($\bar{x} \pm s$)

Wskaźniki	Grupa n = 30	Kolejne badanie			
		1	2	3	4
LDH U/l	D	671 ^a ± 70	615 ^a ± 157	706 ^a ± 136	709 ^a ± 123
	K	745 ^{ab} ± 116	701 ^a ± 239	845 ^b ± 222	973 ^b ± 99
AspAT U/l	D	65 ^a ± 7,6	60 ^a ± 5,9	70 ^{ab} ± 6,5	77 ^b ± 8,2
	K	68 ^a ± 8,1	67 ^a ± 6,8	80 ^b ± 9,5	110 ^c ± 9,9
GGTP U/l	D	26 ^a ± 3,5	25 ^a ± 4,0	31 ^b ± 2,9	30 ^b ± 3,7
	K	31 ^a ± 2,8	31 ^a ± 3,3	36 ^b ± 4,1	40 ^c ± 3,6

Objaśnienia: jak w tab. 1.

Tab. 4. Ocena płodności krów

Żywienie	Grupa	Indeks inseminacyjny	Okres międzycząsowy	Skuteczność pokrycia po pierwszym unasienianiu %	% krów jałowych
Zimowe	D	3,1	119	37,5	18,1
	K	3,9	118	18,1	45,4
Letnie	D	2,7	126	40,1	23,1
	K	3,6	123	14,3	36,4

Tab. 5. Kontrola wydajności mlecznej

Żywienie	Grupa	Kolejne badanie			
		1	2	3	4
Zimowe	D	23,7 ^{ab}	25,9 ^b	25,4 ^b	21,3 ^a
	K	27,0 ^a	25,3 ^b	24,0 ^b	19,5 ^c
	Różnica wydajności % w porównaniu do grupy kontrolnej	9,8 ↓	2,8 ↑	5,8 ↑	9,1
Letnie	D	22,3 ^b	22,1 ^a	20,0 ^a	—
	K	19,8 ^a	17,7 ^b	18,2 ^{ab}	—
	Różnica wydajności % w porównaniu do grupy kontrolnej	12,6 ↑	24,8 ↑	10,0 ↑	—

Objaśnienia: jak w tab. 1.

odkładaniem złogów tłuszczu obojętnego w hepatocytach (3, 7, 8). Zmiany te, ze względu na ścisłe powiązanie przemiany tłuszczowej z gospodarką hormonalną mogą niekorzystnie prognozować o poporodowej płodności krów (1, 7). Niezależnie od tego, proces ten narusza prawidłowość funkcji wątroby, co znalazło potwierdzenie w zachowaniu się oznaczanych enzymów wątrobowych oraz gospodarce białkowej (tab. 1 i 3). Przy występującej w obu grupach tendencji wzrostowej aktywności tych enzymów, związanej głównie z obciążeniem laktacją, aktywność LDH, AspAT oraz GGTP u zwierząt grupy kontrolnej była wyższa, w porównaniu z wynikami uzyskanymi u krów otrzymujących dodatek avoparcyny. Również poziom białka u zwierząt obu grup w czasie obserwacji był zmienny, przy czym w grupie kontrolnej wartości tego parametru w

poszczególnych badaniach wykazywały różnice statystycznie istotne (badanie 2 i 4). Towarzyszyło temu nie wykazujące cech istotności obniżenie stężenia mocznika w badaniu 3, co obok zachwiania stabilności poziomu białka w organizmie, może być przejawem obniżenia wydolności wątroby oraz jej zdolności kompensacyjnych.

Analiza badanych wskaźników rozrodu wykazała korzystny wpływ podawania avoparcyny na płodność krów. Jak wynika z tab. 4, podawanie tego preparatu krowom, zarówno w okresie żywienia zimowego jak i letniego, zwiększało odsetek krów zacięzonych oraz zmniejszyło liczbę krów jałowięjących. Korzystny wpływ avoparcyny na płodność krów stwierdził również Pasierbski i wsp. (12). Przeprowadzona kontrola wydajności wykazała także korzystny wpływ avoparcyny na przebieg laktacji (tab. 5). W okresie zimowym, u krów grupy doświadczalnej obserwowano około 9% wzrost ilości otrzymywanego mleka w szczycie laktacji, w porównaniu z wynikami uzyskanymi w pierwszym badaniu, podczas gdy u zwierząt grupy kontrolnej notowano stały, około 6% spadek produkcji mleka, obserwowany w czasie wszystkich kolejnych badań. Jednocześnie, porównując wyniki uzyskane w ostatnim badaniu stwierdzono, że naturalne zmniejszenie ilości wydzielanego mleka u krów grupy kontrolnej było prawie dwa razy większe, w porównaniu ze zwierzętami doświadczalnymi i wynosiło odpowiednio ponad 27 oraz 14%. W żywieniu letnim natomiast, przy podobnym w obu grupach przebiegu krzywej laktacji, średnia dzienna wydajność od jednej krowy w całym okresie obserwacji była większa o 8,7 kg w grupie doświadczalnej, co stanowi 15,6% więcej niż w grupie kontrolnej. Wyższy wzrost mleczności w prezentowanych badaniach, w porównaniu z innymi opracowaniami wynika z tego, że obserwacje dotyczyły tylko pierwszych 100 dni laktacji, a więc okresu kiedy produkcja mleka jest największa. Wyniki te potwierdzają tym samym obserwacje innych autorów, którzy zwracają uwagę na stymulujący wpływ działania avoparcyny, głównie w szczycie laktacji (9, 10).

Podsumowując należy stwierdzić, że dodatek avoparcyny do paszy wpływał stabilizująco na czynność wątroby w zakresie gospodarki lipidowej, szczególnie w okresie bliskim porodowi. Nie stwierdzono przy tym jego niekorzystnego wpływu na stan zdrowia badanych zwierząt. Sprzyjało to poprawie wydajności oraz płodności badanych krów.

Piśmiennictwo

1. Andrews A. H., Lassen R., Maisey I.: Vet. Rec. 129, 216, 1991.
2. Bährcke G., Bagiński M., Dost G., Fischer G., Rudolf A., Sebestyen B.: Kraftfutter 10, 354, 1984.
3. Bitman J., Wood D. L., Lefcourt A. M.: J. Dairy Sci. 73, 948, 1990.
4. Bronicki M., Dembiński Z.: Medycyna Wet. 50, 268, 1994.
5. Dembiński Z., Więckowski W., Mróz-Dembińska S.: Medycyna Wet. 42, 357, 1986.
6. Depta A., Kuleta Z., Klawe W., Borzemski J., Bronicki M., Adamski W.: Medycyna Wet. 44, 424, 1988.
7. Gerlof J. B., Herdt T. H.: J. Am. med. Ass. 188, 845, 1986.
8. Herdt T.: Fd Anim. Pract. 4, 269, 1988.
9. Korniewicz A., Namotkiewicz J., Chrzyszcz E.: Roczn. Nauk. Zoot. Monogr. Rozpr. 21, 29, 1991.
10. Parker L. D.: Proc. 4th Congress Europ. Ass. Vet., Pharmacol. Toxicol., Budapest 1988, s. 193.
11. Rohr K., Lebzien P., Oslage H. J.: Proc. 37 Ann. Meet. EAAP, Budapest, 1986.
12. Pasierbski Z., Alchimowicz J., Pietrzyk W., Malinowski E.: Biul. Inf. Inst. Zoot. 1-2, 17, 1992.

Adres autora: doc. dr hab. Zygmunt Dembiński, Os. Lecha 80/8, 61-296 Poznań