

JÓZEF NICPOŃ, PAWEŁ JONKISZ

Wpływ niestrawności kwaśnej i zasadowej krów ciężarnych na zdrowie cieląt*)

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

Summary

The influence of acid and alkaline indigestion of pregnant cows on the health of their progeny

The examinations were done on 36 pregnant cows at the age of 3–6 years and their progeny in three experimental groups: I – cows with provoked acidosis, II – cows with provoked alkalosis, III – controls. The following parameters have been examined in the blood: number of erythrocytes and white blood cells, hematocrit, hemoglobin, AspAT, AlAT, urea, glucose, bilirubine, total protein and protein fractions, osmolality, concentration of Na, K, Ca, Mg and CL and parameters of the acid-base balance.

A close correlation between the acid-base balance of cows and their calves was found. Acidosis and alkalosis disturb the protein and polysaccharide metabolism and water electrolyte balance. Acid and alkaline indigestion generate intracellular energy deficiency by decreasing tissue oxygen consumption. Calves delivered by cows with metabolic acidosis or metabolic alkalosis show poor vitality, low body weight and the denervation of parenchymatous organs. Alkalosis of pregnant cows promotes osteopathic lesions in cows and their calves as well as, fetal rachitis which can be intensified by consumption of colostrum with a low concentration of calcium, which is found in the colostrum of cows with acidosis or alkalosis. Calves delivered from mothers with acidosis or alkalosis possess a higher pH of gastric juice resulting in the prolongation of casein precipitation time. The acidosis, as well as alkalosis, frequently predispose cows to mastitis, consequently infecting the biotype in which calves are developing and hence their exposure to secondary infections.

Choroby młodych zwierząt przedstawiają jeden z trudniejszych problemów tak rozpoznawczych jak i leczniczych. Choroby cieląt hamują rozwój produkcji zwierzęcej, a zatem uniemożliwiają prowadzenie racjonalnej hodowli (5, 6, 8, 12, 13, 17, 18). Poród zdrowych cieląt oraz ich odchów oprócz wydajności mlecznej w hodowli bydła jest jednym z podstawowych kryteriów jej rentowności. Problem ten występuje na całym świecie także w krajach wysoko rozwiniętych np. w RFN, Szwajcarii czy USA gdzie już w pierwszych tygodniach życia ginie

rocznie 10-20% cieląt (17). Powszechnie uważa się, że niezakaźne przyczyny są głównym czynnikiem zachorowań i padnięć cieląt. Błędy popełnione w zakresie żywienia i obsługi stanowią 60-70% pierwotnych przyczyn zachorowań cieląt. Nie zbilansowane żywienie krów cielnych może wywierać na płód działanie nazywane przez niektórych autorów toksykozami żywieniowymi pochodzenia matczynego, manifestującymi się poronieniami, rodzeniem martwych cieląt, bądź cieląt słabych o obniżonej odporności i małej masie ciała (5, 8, 9, 18, 19).

Do najczęstszych schorzeń wywołanych nieprawidłowym żywieniem krów należą: niestrawność kwaśna, niestrawność zasadowa, ketoza i tzw. zespół stłuszczenia wątroby. Najczęściej choroby te występują w postaci subklinicznej i powodują duże straty materialne (1, 2, 3, 4, 10, 11, 19).

Obecnie, coraz częściej, oprócz kwasicy występują zaburzenia ustrojowe o odczynowości krwi przesuniętej w kierunku zasadowym. Przyczyną tych schorzeń jest nadmiar podawanego białka i dodatek mocznika, przy zbyt małej ilości łatwostrawnych węglowodanów. Jedną z przyczyn mogą być zle (zgniłe) kiszonki (14, 15, 16), niektóre pasze jak np. skiold, do których produkcji używana słoma poddawana jest hydrolizie w ługu sodowym, woda zanieczyszczona gnojowicą zawierająca duże ilości bakterii gnilnych, głównie *Proteus vulgaris* oraz *Escherichia coli*.

Celem pracy była ocena wpływu niestrawności kwaśnej i zasadowej powstałej na tle żywieniowym u krów ciężarnych na zdrowie cieląt.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono w 3 etapach:

I etap doświadczenia obejmował badania eksperymentalne na krowach ciężarnych, u których wywołano kwasicę, II etap – na krowach ciężarnych z doświadczalnie wywołaną alkalozą metaboliczną, III etap został przeprowadzony w gospodarstwach, gdzie stwierdzono kwasicę bądź alkalozę, przy czym do oceny wpływu kwasicy i alkalozy krów na zdrowie cieląt wybrano najistotniejsze parametry, które ustalono w I i II etapie badań.

Badania I i II etapu przeprowadzono na 36 ciężarnych krowach rasy ncb, w wieku 3-6 lat i ich cielętach. Krowy te podzielono na równe liczebnie trzy grupy: I grupa –

*) Badania wykonano w ramach grantu KBN nr PB 1044/S3/93/04.

Tab. 1. Dzienna dawka pokarmowa dla krów z kwasicą i alkalozą metaboliczną

Składniki paszy	Krowy z		Zapotrzebowanie
	kwasicą	alkalozą	
Kiszonka z liści buraków cukrowych i kukurydzy, kg	20		
Kiszonka z wysłodków, kg	20		
Wywar gorzelniczny, kg	20		
Siano łąkowe, kg	2,5	4	
Słoma	<i>ad libitum</i>		
Susz z lucerny, kg		2	
Mieszanka treściwa z 3% zawartością mocznika, kg		2	
Pełnoporcjowa mieszanka Skiołd (70% słomy, 1,5-3,0% NaOH), kg		5	
Kazeina, kg		1	
Białko strawne, g	850	2850	900
Jednostki owsiane	9,4	10,3	9,0-10,0
Sucha masa, kg	13,4	13,5	14,0-15,0

– krowy, u których wywołano kwasicę metaboliczną, II grupa – krowy, u których wywołano zasadowicę metaboliczną, III grupa krów zdrowych, która stanowiła kontrolę. Kwasicę i zasadowicę u krów ciężarnych wywoływano poprzez odpowiednie żywienie (tab. 1), w okresie od 3 miesięcy przed porodem do 2 tygodni po porodzie.

Badanie kliniczne i laboratoryjne wykonano u krów 2 miesiące i miesiąc przed porodem, w dniu porodu, 24 godziny oraz w 7 i 14 dni po porodzie. W trakcie trwania doświadczenia, dodatkowo, co kilka dni, kontrolowano stan równowagi kwasowo-zasadowej. Badania u cieląt wykonano w dniu porodu, 24 godziny oraz 7 i 14 dni po porodzie.

Tab. 2. Wpływ niestrawności kwaśnej i zasadowej na potomstwo

Bezpośredni wpływ na płód	Poprzez siarę i mleko	Dalsze następstwa wynikające ze zmian patologicznych u krów
<p>Rodzenie się cieląt z:</p> <ul style="list-style-type: none"> – kwasicą, bądź zasadowicą, niską masą ciała – osłabioną witalnością – uszkodzeniem narządów mięsnych – zaburzeniami w wielu procesach życiowych w tym w przemianie elektrolitowej, wodnej, białkowej, tłuszczowej i węglowodanowej 	<p>Zmiana właściwości fizyko-chemicznych siary i mleka powoduje:</p> <ul style="list-style-type: none"> – brak wytrącania kazeiny – zmianę środowiska wewnątrz przewodu pokarmowego – zwiększenie ciśnienia osmotycznego, co powoduje upośledzenie wchłaniania oraz przechodzenie wody do światła jelit 	<p>Zapalenie wymienia i ropne stany zapalne macicy, które doprowadzają do zakażeń środowiska powodując infekcje u cieląt</p>

Krew żylną do badań zarówno od krów jak i cieląt pobierano z żyły jarzmowej, a krew tętniczą u krów z tętnicy ogonowej. We krwi żyłnej oznaczano: liczbę krwinek czerwonych i białych, wartość hematokrytową oraz stężenie hemoglobiny, metodami tradycyjnymi; aktywność aminotransferaz: asparaginowej – AspAT (GOT) i alaninowej – AlAT (GPT) oraz fosfatazy alkalicznej (FA), poziom mocznika a także sodu, potasu, wapnia, magnezu i chlorków za pomocą autoanalyzera EKTA-CHEM DT – 60 firmy Kodak, poziom bilirubiny całkowitej metodą Jendrassika, białka ogólnego metodą biuretową, a jego frakcję metodą elektroforezy bibułowej, stężenie glukozy przy użyciu glukometru firmy AMEA, osmolalność osocza, treści żołądka cieląt oraz siary i mleka oznaczano na pół-mikroosmometrze typu ML firmy KNAUER.

Metodą Astrupa oznaczano następujące parametry równowagi kwasowo-zasadowej: zasób zasad buforujących osocza (BB), nadmiar zasad (BE), stężenie wodorowęglanów (HCO_3^-), ciśnienie parcjalne tlenu (PO_2) oraz wysycenie krwi tlenem (SO_2). Oznaczenia wykonano aparatem Micro-Astrup typ ABC – Radiometer-Copenhagen. Szczegółowy opis badania siary i mleka zostanie podany w odrębnej publikacji. U jednego cielęcia poddanego ubojowi i pięciu padłych wykonano badanie anatomo-histopatologiczne.

Otrzymane wyniki poddano analizie statystycznej wg testu t-Studenta.

Wyniki i omówienie

Otrzymane wyniki przedstawiono w tab. 3-7.

Badaniem klinicznym u krów z kwasicą stwierdzono słabo nasilone objawy typowe dla tej choroby; u krów z alkalozą brak było jakichkolwiek objawów klinicznych z wyjątkiem kału o bardzo gęstej konsystencji. Zarówno u krów z metaboliczną kwasicą jak i zasadowicą stwierdzono występowanie zaburzeń funkcji układu rozrodczego. O ile u krów z kwasicą występowały zazwyczaj nieco wcześniejsze porody w stosunku do terminu wycieleń to u krów z alkalozą dochodziło do wydłużenia okresu ciąży od 4 do 12 dni. Prawie u wszystkich krów z zaburzeniami metabolicznymi stwierdzano ciężkie porody manifestujące się słabymi bólami porodowymi i zatrzymaniem błon płodowych. W okresie porodu

Tab. 3. Wybrane parametry krwi krów i cieląt w dniu porodu (n = 12; $\bar{x} \pm s$)

Badane parametry	Krowy			Cielęta		
	I	II	III	I	II	III
Krwinki czerwone T/l	6,50 ± 0,38	6,00 ± 0,80	7,50 ± 0,30	5,90 ± 0,23	5,80 ± 0,18	6,20 ± 0,31
Krwinki białe G/l	8,00 ± 1,20	7,90 ± 0,28	7,20 ± 1,50	9,20 ± 2,10	9,60 ± 1,80	8,40 ± 1,20
Hemoglobina mmol/l	7,32 ± 0,40	6,03 ± 0,42	7,74 ± 0,24	6,90 ± 0,40	6,20 ± 0,12	6,63 ± 0,63
Hematokryt l/l	0,36 ± 0,02	0,34 ± 0,04	0,36 ± 0,04	0,38 ± 0,02	0,34 ± 0,02	0,37 ± 0,01
Białko ogólne g/l	75,0 ± 0,40	92,7* ± 8,20	72,5 ± 0,50	44,0 ± 4,60	60,0* ± 3,90	49,0 ± 4,30
Albuminy %	56,0 ± 2,00	55,0 ± 4,80	56,0 ± 1,80	42,0 ± 6,20	54,0* ± 1,10	43,8 ± 7,10
Globuliny %	54,0 ± 2,00	45,0 ± 5,30	44,0 ± 1,80	58,0 ± 8,10	46,0* ± 2,00	57,0 ± 6,30

Objaśnienia: * – różnica statystycznie istotna przy $p < 0,05$, I – grupa z kwasicą, II – grupa z alkalozą, III – grupa kontrolna.

i poporodowym występowały zaburzenia obkurczania się macicy. Inwolucja macicy była opóźniona aż do jej bezwładu włącznie. Zaburzeniom tym w 80% towarzyszyły stany zapalne błony śluzowej z wydzieliną surowiczo-ropną a nawet posokową. U krów zarówno z kwasicą jak i alkalozą obserwowano także częste zapalenia gruczołu mlekowego.

W przeprowadzonych badaniach hematologicznych u krów jak i cieląt, nie stwierdzono istotnych zmian.

Badania równowagi kwasowo-zasadowej wykazały, że za pomocą zastosowanej diety uzyskano wyraźne zmiany świadczące o wystąpieniu zarówno kwasicy metabolicznej – grupa I jak i alkalozы metabolicznej – grupa II (tab. 4). Zarówno wśród krów I jak i II grupy stwierdzano zaburzenia w gospodarce elektrolitowej, węglowodanowej i tłuszczowej, a u

krów z alkalozą także wyraźne zmiany w gospodarce białkowej. W konsekwencji zmiany te doprowadzały do uszkodzeń narządów mięszowych głównie wątroby o czym świadczą podwyższone poziomy transaminaz, fosfatazy alkalicznej, bilirubiny i mocznika (tab. 3, 4). W środowisku alkalicznym dochodzi do bardziej trwałego łączenia się Hb z tlenem i utrudnionego oddawania tlenu w komórce, natomiast w środowisku kwaśnym tlen mniej trwale łączy się z Hb, co doprowadzić może także do niedotlenienia, o czym świadczą obniżone współczynniki konsumpcji tlenu przez tkanki (tab. 5, 6). U krów, które skierowano na ubój stwierdzano zwyrodnienie tłuszczowe narządów mięszowych, głównie wątroby.

Analizując wpływ niestrawności kwaśnej i zasadowej krów na ich potomstwo można wyróżnić trzy zasadnicze kierunki oddziaływania (tab. 2): bezpo-

Tab. 4. Wpływ zaburzeń metabolicznych u krów ciężarnych na wybrane parametry równowagi kwasowo-zasadowej krwi żyłnej krów i cieląt w dniu porodu (n = 12; $\bar{x} \pm s$)

Oznaczone parametry	Krowy			Cielęta		
	I	II	III	I	II	III
pH	7,24* ± 0,19	7,52* ± 0,29	7,43 ± 0,11	7,14* ± 0,20	7,44* ± 0,31	7,33 ± 0,22
BB mEq/l	37,48* ± 2,00	53,29* ± 3,22	45,64 ± 2,40	32,00* ± 2,19	46,40* ± 3,07	41,04 ± 2,14
BE mEq/l	-10,76* ± 2,10	+7,45* ± 1,94	+0,66 ± 0,02	-12,60* ± 2,40	+5,31* ± 1,98	-0,65 ± 1,20
HCO ₃ ⁻ mmol/l	15,10* ± 1,15	32,0* ± 2,10	25,02 ± 2,40	16,5* ± 1,20	29,5* ± 2,10	26,0 ± 2,20
PO ₂ kPa	5,30* ± 0,10	5,64* ± 0,70	3,87 ± 0,70	3,70* ± 0,30	4,20* ± 0,38	2,70 ± 0,22
SO ₂ %	64,1* ± 3,10	67,9* ± 3,25	48,8 ± 2,70	37,5* ± 2,90	45,7* ± 3,17	32,3 ± 3,17
Stan r-k-z	kwasica metaboliczna	alkalozа metaboliczna	równowaga	kwasica metaboliczna	alkalozа metaboliczna	kwasica oddechowa

Objaśnienia: jak w tabeli 3.

Tab. 5. Wybrane parametry biochemiczne krwi krów i cieląt z kwasicą (n = 12; $\bar{x} \pm s$)

Badane parametry	Krowy		Cielęta	
	wartości wyjściowe	w dniu porodu	w dniu urodzenia	w 7 dniu życia
pH t.	7,43 ± 0,01	7,29* ± 0,09	–	–
pH ż.	7,42 ± 0,04	7,24* ± 0,20	7,14* ± 0,20	7,32 ± 0,08
BE t. mEq/l	+0,50 ± 0,10	-8,76* ± 1,64	–	–
BE ż. mEq/l	+1,60 ± 0,10	-10,76 ± 1,12	-12,60* ± 2,40	-6,20 ± 1,17
SO ₂ t.	96,0 ± 9,70	84,4 ± 3,20	–	–
SO ₂ ż.	48,80 ± 3,00	54,10* ± 3,10	37,50* ± 2,90	35,20* ± 1,94
Wsp. kons. O ₂	0,51 ± 0,14	0,64 ± 0,10	–	–
Ca mmol/l	2,40 ± 0,70	1,90* ± 0,45	2,30* ± 0,45	2,10* ± 0,22
Na mmol/l	142,0 ± 4,20	148,0* ± 3,18	139,7* ± 2,70	142,5 ± 2,20
Cholesterol c. mmol/l	2,78 ± 0,42	5,88* ± 1,02	3,10* ± 0,20	2,10 ± 0,18
Cholesterol e. mmol/l	1,80 ± 0,12	4,90* ± 0,45	2,24* ± 0,27	1,70 ± 0,41
Glukoza mmol/l	3,40 ± 0,60	2,70* ± 0,75	3,02 ± 0,28	4,90 ± 0,49
FA j.m.	35,0 ± 11,70*	74,14* ± 10,70	440,30* ± 31,17	370,0* ± 27,12
Bilirubina mmol/l	4,60 ± 2,15	8,40* ± 1,90	19,92* ± 3,20	9,90* ± 2,11
AlAT U/l	25,4 ± 5,17	39,0* ± 7,14	27,4 ± 3,14	50,40* ± 4,17
AspAT U/l	58,0 ± 9,40	84,0* ± 11,70	47,40 ± 3,24	84,40* ± 17,20
Mocznik mmol/l	5,20 ± 0,29	4,17 ± 1,70	3,80 ± 1,22	2,90 ± 1,12

Objaśnienie: * – różnica statystycznie istotna przy $p < 0,05$.

średni wpływ na płód, poprzez siarę i mleko, zagrożenia wynikające ze zmian patologicznych u krów.

Bezpośredni wpływ na płód. Występowanie zaburzeń metabolicznych u krów ciężarnych powoduje występowanie ich także u płodu. Cielęta urodzone przez krowy z kwasicą metaboliczną wykazują także objawy tego schorzenia (tab. 4, 5). Cielęta pochodzące od krów z alkalozą metaboliczną wykazują również objawy alkalozy (tab. 4, 6). Do najczęstszych objawów występujących u krów z zaburzeniami metabolicznymi należą: słaba żywotność, niska masa ciała (masa ciała cieląt od krów z kwasicą wynosiła 20-29 kg, od krów z alkalozą 22-27 kg, natomiast od krów żywionych prawidłowo 27-39 kg). Dodatkowo u wszystkich cieląt z objawami alkalozy stwierdzono krzywicę płodową – nieprawidłową postawę, zgrubienie nasad i skrzywienia kończyn.

Na 12 cieląt urodzonych w grupie I, w pierwszych 7 dniach padły 3 cielęta z objawami biegunki, u 5

dalszych wystąpiły objawy biegunki. Na 12 urodzonych cieląt z alkalozą, dwa cielęta padły w kilka godzin po urodzeniu. U padłych cieląt i jednego ubitego tuż po porodzie stwierdzono w czasie sekcji obrzęk i zwyrodnienie tłuszczowe wątroby, zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego i nerek oraz dodatkowo u jednego cielęcia ostre niezytowe zapalenie trawieńca i jelit. U cieląt padłych z objawami kwasicy stwierdzono cechy zwyrodnienia komórek wątrobowych oraz rozplem komórek gwiaździstych i ogniska martwicze.

W badaniach biochemicznych krwi (tab. 5, 6) nowo narodzonych cieląt stwierdzono zaburzenia w gospodarce elektrolitowej dotyczące głównie niskiego poziomu sodu i wapnia. Wystąpiły zmiany także w gospodarce tłuszczowej i węglowodanowej o czym świadczą zmienione istotnie stężenia cholesterolu oraz obniżone poziomy glukozy, szczególnie u cieląt z alkalozą. Podwyższone poziomy bilirubiny, transaminazy alaninowej i asparaginianowej, fosfa-

Tab. 6. Wybrane parametry biochemiczne krwi krów i cieląt z alkalozą (n = 12; $\bar{x} \pm s$)

Badane parametry	Krowy		Cielęta	
	wartości wyjściowe	w dniu porodu	w dniu urodzenia	w 7 dniu życia
pH t.	7,45 ± 0,02	7,54* ± 0,08	–	–
pH ż.	7,42 ± 0,04	7,49* ± 0,18	7,44* ± 0,20	7,42* ± 0,17
BE t. mEq/l	-0,65 ± 0,10	+5,06* ± 1,70	–	–
BE ż. mEq/l	+1,84 ± 0,10	+7,15 ± 1,40	+5,31* ± 1,70	+5,02* ± 0,48
SO ₂ t.	95,30 ± 2,20	96,60 ± 2,60	–	–
SO ₂ ż.	47,25 ± 3,25	65,21* ± 4,10	53,02* ± 2,80	51,0* ± 1,24
Wsp. kons. O ₂	0,51 ± 0,12	0,30* ± 0,10	–	–
Ca mmol/l	2,45 ± 0,70	2,0* ± 0,45	2,07* ± 0,42	2,09* ± 0,38
Na mmol/l	139,0 ± 3,20	122,0* ± 2,40	122,7* ± 3,60	130,5* ± 4,50
Cholesterol c. mmol/l	2,80 ± 0,42	1,99* ± 0,35	1,11* ± 0,10	1,0* ± 0,12
Cholesterol e. mmol/l	1,80 ± 0,12	1,41* ± 0,20	0,99* ± 0,12	0,90* ± 0,12
Glukoza mmol/l	3,06 ± 0,80	2,22* ± 0,75	2,88* ± 0,40	3,20 ± 0,32
FA j.m.	26,80 ± 14,80	64,12* ± 16,20	213,30* ± 28,30	490,20 ± 34,50
Bilirubina mmol/l	5,90 ± 1,20	11,65* ± 3,40	27,0* ± 7,20	7,90* ± 2,70
AIAT U/l	29,0 ± 6,15	71,0* ± 10,20	74,0* ± 3,70	67,40* ± 2,80
AspAT U/l	57,0 ± 12,50	160,0* ± 22,10	110,30* ± 18,0	160,40* ± 20,0
Mocznik mmol/l	4,31 ± 0,90	8,94* ± 2,40	4,76* ± 1,70	5,80* ± 2,10

Objaśnienie: jak w tabeli 5.

Tab. 7. pH, osmolalność krwi, soku żołądkowego i siary oraz czas wytrącania kazeiny u cieląt pochodzących od krów z kwasica i alkalozą w porównaniu do cieląt od krów zdrowych (n = 12; $\bar{x} \pm s$)

Badane parametry	I		II		III	
	a	b	a	b	a	b
pH krwi	7,14 ± 0,20	7,22 ± 0,20	7,44 ± 0,31	7,41 ± 0,27	7,33 ± 0,22	7,39 ± 0,21
pH soku żołądkowego	5,30 ± 0,24	4,90 ± 0,40	3,90 ± 0,30	5,10 ± 0,33	2,51 ± 0,18	2,50 ± 0,20
Osmolalność osocza krwi mOsmol/l	298 ± 9,80	310 ± 13,10	292 ± 5,16	307 ± 4,22	300 ± 10,0	288 ± 6,78
Osmolalność soku żołądkowego mOsmol/l	262 ± 4,17	310 ± 9,20	274 ± 7,05	304 ± 6,42	259 ± 14,0	270 ± 8,51
Osmolalność siary mOsmol/l	315 ± 4,35		324 ± 9,12		301 ± 7,28	
Czas wytrącania kazeiny min.	8,5–10,0		8,0–21,0		4,5–6,0	

Objaśnienia: a – 2 godz. po urodzeniu, b – 4 godz. po wypiciu pierwszej siary.

tazy alkalicznej oraz mocznika u cieląt z alkalozą świadczą o uszkodzeniu wątroby, co potwierdzono badaniami anatomo i histopatologicznymi. Podwyższenie poziomu fosfatazy alkalicznej świadczy także o zaburzeniach w kostnieniu, co potwierdzają wyraźne objawy kliniczne u cieląt pochodzących od krów z alkalozą metaboliczną (tab. 5, 6).

Wpływ poprzez siarę i mleko. Zarówno kwasica jak i alkaloza metaboliczna wpływa na właściwości fizykochemiczne siary i mleka. Omówienie wyników w tym zakresie będzie tematem następnej publikacji. 4 godziny po wypiciu siary stwierdzono procentowo większy wzrost osmolalności soku żołądkowego w stosunku do osmolalności krwi w grupie cieląt pochodzących od krów z kwasicą i alkalozą w porównaniu z grupą kontrolną (tab. 7) co mogło być przyczyną gorszego wchłaniania wody z przewodu pokarmowego cieląt z zaburzeniami metabolicznymi. Alkalizujące właściwości siary stwierdzono u nowo narodzonych cieląt we wszystkich badanych grupach. Obserwowano również znacznie niższe wartości pH soku żołądkowego u cieląt pochodzących od krów prawidłowo żywionych. Dodatek 1 ml soku żołądkowego pobranego 2 godziny po urodzeniu od cieląt z zaburzeniami metabolicznymi do 5 ml siary powodował wydłużenie czasu wytrącenia się kazeiny (tab. 5) w porównaniu do czasu, jaki był potrzebny po podaniu soku żołądkowego cieląt zdrowych. Kwasica i alkaloza usposabiają do stanów zapalnych macicy i wymienia, co przy wtórnych infekcjach może stanowić źródło zakażenia dla cieląt. Zmiany te poprzez dodatkowo zmienioną w wyniku zapalenia wymienia siarę jak i skażenie środowiska, w którym przebywają cielęta cechujące się obniżoną odpornością i zmienionym środowiskiem przewodu pokarmowego, doprowadziły do występowania zapaleń przewodu pokarmowego z objawami biegunki.

Wnioski

1. Między stanem równowagi kwasowo-zasadowej organizmu matek i ich cieląt istnieje ścisła zależność, cielęta pochodzące od krów z kwasicą i alkalozą metaboliczną rodzą się w stanie kwasicy lub alkalozy.

2. Kwasica i alkaloza upośledza przemianę białkowe, węglowodanowe oraz gospodarkę wodno-elektrolitową.

3. Niestrawność kwaśna i zasadowa powoduje obniżenie współczynników konsumpcji tlenu przez tkanki, co wywołuje śródkomórkowe niedobory energetyczne.

4. Zarówno kwasica jak i zasadowica metaboliczna krów ciężarnych powoduje rodzenie się cieląt o słabej żywotności, niskiej masie ciała, ze zwyrodnieniem narządów mięszszych.

5. Alkaloza krów ciężarnych sprzyja wyzwaniu procesów osteopatycznych u krów i cieląt oraz powoduje rodzenie się cieląt z objawami krzywicy płodowej, która może być pogłębiona poprzez spożywanie siary o niskiej zawartości wapnia jaka występuje u krów z kwasicą i alkalozą.

6. Cielęta pochodzące od krów z kwasicą i alkalozą metaboliczną posiadają wyższe pH soku żołądkowego w wyniku czego przedłużony zostaje czas wytrącania kazeiny.

7. Podstawą profilaktyki schorzeń przewodu pokarmowego cieląt z objawami biegunek tła niezakaźnego jest prawidłowo zbilansowane żywienie krów w okresie ciąży, zapewnienie optymalnych warunków środowiskowych i właściwej opieki ze strony obsługi.

Piśmiennictwo

1. Albrycht A., Bieniek K., Cąkała S.: Pol. Arch. wet. 24, 353, 1986.
2. Albrycht A., Bieniek K., Cąkała S.: Medycyna Wet. 55, 357, 1995.
3. Cąkała S., Albrycht A.: Mat. V Zjazdu PTNW, Olsztyn, t. I, 125, 1974.
4. Cąkała S., Albrycht A., Bieniek K.: Dt. tierärztl. Wschr. 86, 22, 1979.
5. Fryc J.: Życie wet. 56, 135, 1981.
6. Hall S. H.: Vet. Rec. 74, 814, 1962.
7. Hejłasz Z., Nicpoń J.: Medycyna Wet. 45, 158, 1989.
8. Hejłasz Z., Nicpoń J.: Medycyna Wet. 36, 602, 1980.
9. Hejłasz Z., Nicpoń J.: Pol. Arch. wet. 20, 103, 1977.
10. Janiak T., Koziarowska S., Grzegorzak B., Nicpoń J., Miernik A., Zglejszewski J.: Pol. Arch. wet. 25, 91, 1987.
11. Keindorf H. J.: Mh. Vet. Med. 26, 606, 1974.
12. Kondracki M., Cąkała S.: Medycyna Wet. 41, 221, 1985.
13. Nicpoń J., Frerking H.: Tierärztl. Umsch. 41, 38, 1986.
14. Nicpoń J., Hejłasz Z.: Dt. tierärztl. Wschr. 92, 275, 1985.
15. Nicpoń J., Hejłasz Z.: Mat. Symp. „Aktualne problemy w patologii bydła”. Wrocław 1994, s. 11.
16. Nicpoń J., Jonkisz P.: Mat. Symp. „Aktualne problemy w patologii bydła”. Wrocław 1995, s. 28.
17. Pohlenz J., Palmer D., Zindel W.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 121, 607, 1979.
18. Roy J. H. B.: Proc. Nutr. Soc. 28, 160, 1969.
19. Torres O., Gonzales A., Gonzales M.: Mh. Vet. Med. 42, 130, 1987.

Adres autora: prof. dr hab. Józef Nicpoń, ul. Rezedowa 89, 54-515 Wrocław

KAASHOEK M. J., STRAVER P. H., VAN ROOIJ E. M. A., QUAK J., VAN OIRSCHOT J. T.: Zjadliwość, immunogenność i seroreaktywność 7 szczepów herpeswirusa bydła 1.1: aspekty kliniczne i wirusologiczne. (Virulence, immunogenicity and reactivity of seven bovine herpesvirus 1.1 strains: clinical and virological aspects). Vet. Rec. 139, 416-421, 1996 (18)

Badania przeprowadzono na 32 cielętach SPF w 8 grupach eksperymentalnych. Cielęta w 7 grupach w wieku 2 tygodni zakażono jednym z 7 szczepów herpeswirusa bydła (BHV 1.1) donosowo w dawce 8×10^7 TCID₅₀. Po 16 tygodniach po zakażeniu cielęta eksponowano na donosowe zakażenie wysoce zjadliwym szczepem Iowa. Po 6 tygodniach po zakażeniu podawano cielętom przez 5 kolejnych dni domięśniowo deksametazon w dawce 0,1 mg/kg masy ciała. Najbardziej zjadliwy okazał się szczep Iowa; u 4 cieląt zakażonym tym szczepem pojawiły się ostre objawy, 2 cielęta padły, zaś wiremia wystąpiła u 3 cieląt. Po challenge w grupie kontrolnej wystąpiły typowe objawy kliniczne dla zakażenia BHV 1.1, zaś cielęta z pozostałych grup były w pełni odporne na zakażenie. Po podaniu deksametazonu występowały różnice międzygrupowe w ilości wydalanego wirusa z organizmu.