

# Wpływ żywienia w okresie przejściowym na rozród krów mlecznych

WŁODZIMIERZ NOWAK, JĘDRZEJ JAŚKOWSKI\*, SYLWIA WYLEGAŁA

Katedra Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, ul Wołyńska 33, 60-637 Poznań

\*Katedra Weterynarii Rolniczej Wydziału Hodowli i Biologii Zwierząt AR, ul. Wojska Polskiego 52, 60-628 Poznań

Nowak W., Jaśkowski J., Wylegała S.

## Effects of nutrition in the transition period on the fertility of milking cows

### Summary

The transition period, which begins 3 weeks before calving and continues until the 2nd week of lactation, is characterized by dramatic changes in the physiological, metabolic and endocrine status of dairy cows. The most important nutritional parameter affecting reproductive performance is the energy status of the cow during this period. A negative energy balance may influence endocrine status by decreasing the growth hormone (GH), insulin, insulin-like growth factor (IGF-I) and luteinizing hormone (LH) concentration in blood plasma which affects the development and function of follicles and corpora lutea. During the beginning of lactation dairy cows mobilize their fatty acids reserves, which increase the concentration of nonsterified fatty acid (NEFA) in the blood. Postpartum metabolic disorders during the transition period have been positively related to NEFA concentration in plasma. Lipid metabolism in the liver may contribute to health disorders and affect the fertility of high yielding dairy cows. Glucose synthesized in the liver from propionates and amino acids, plays a fundamental role in the metabolic status of transition cows. Glucose is the most important source of energy for reestablishing ovarian activity after calving. Adequate carbohydrate nutrition in the transition period focusing on increasing the availability of glucose and decreasing NEFA concentration is the main factor affecting the well being of dairy cows and influencing the profitability of milk production. Administering feed additives during the transition period: propylene glycol, propionate, by-pass starch and ionophores, may increase the availability of glucose for cows during this time.

**Keywords:** cows, transition period, NEFA, glucose, carbohydrates

W ostatnich latach w intensywnym chowie bydła obserwuje się niepokojące tendencje: znaczące pogorszenie wskaźników rozrodu, skrócenie użytkowania krów, zwiększenie kosztów inseminacji oraz pogorszenie opłacalności produkcji mleka. Badania wskazują, że zwiększenie wydajności mleka o 3000 kg w latach 1950-1986 spowodowało zmniejszenie skuteczności pierwszego krycia krów wieloródek o 14% (39).

O prawidłowym zdrowiu krów decyduje szereg czynników, jednak wydaje się, że pierwszoplanowe znaczenie ma żywienie krów w okresie okołoporodowym, czyli podczas zasuszenia oraz pierwszych 60 dni laktacji. Coraz częściej zwraca się uwagę na ostatnie 3 tygodnie zasuszenia oraz pierwsze dwa tygodnie laktacji, nazywając je okresem przejściowym (transition period).

Prawidłowy przebieg okresu przejściowego determinuje opłacalność produkcji w całej laktacji, a wpływ utrzymania krów w tym okresie jest słabo poznany w porównaniu z wiedzą dotyczącą chowu krów w i po szczycie laktacji (14). Trudności wynikające z koniecz-

ności pokrycia bardzo dużych potrzeb pokarmowych (głównie energetycznych) krów wysoko wydajnych przed wycieleniem i w pierwszym okresie laktacji są podstawową przyczyną pogorszenia ich zdrowotności. Zapotrzebowanie gruczołu mlecznego w tym okresie może pochłaniać aż 97% pobranej energii i 83% białka (7).

Prawidłowe żywienie krów w pierwszym okresie zasuszenia, obejmujące utrzymanie odpowiedniej kondycji (BCS < 3,75), dostosowanie żywienia mineralno-witaminowego i odpowiednie przygotowanie zarówno organizmu krowy, jak i mikroorganizmów żwacza przed wycieleniem do intensywnego żywienia po wycieleniu, ma decydujący wpływ na występowanie chorób metabolicznych i utrzymanie dobrej zdrowotności krów w pierwszych tygodniach laktacji. Występujący w tym okresie deficyt glukozy we krwi oraz nadmierny spadek masy ciała po wycieleniu – wskutek nadmiernego uruchamiania rezerw tłuszczowych z organizmu są jedną z podstawowych przyczyn pogorszenia się wskaźników rozrodu u krów. Ujemny bilans energii opóźnia rozpoczęcie aktywności jajni-

ków, zmniejsza liczbę cykli rujowych oraz wydłuża okres przestoju poporodowego (6). Zanotowano dodatnią korelację pomiędzy największym negatywnym bilansem energii a wystąpieniem pierwszej poporodowej owulacji (8). Zużycie porcji nasienia na skuteczne pokrycie zwiększa się wraz z opóźnieniem wystąpienia pierwszej rui (20). Deficyt energii wpływa ujemnie na gospodarkę hormonalną, pogarsza sekrecję progesteronu oraz jest przyczyną nieprawidłowego rozwoju pęcherzyków Graafa. Villa-Godoy i wsp. (43) stwierdzili większą korelację między bilansem energii a pobraniem suchej masy niż między bilansem energii a produkcją mleka. Zdaniem Grummera (20), bezpośredni mechanizm oddziaływania niedoboru energii na wskaźniki rozrodu nie jest poznany do końca. Jednak ujemny bilans energii nie oddziałuje bezpośrednio na funkcje jajników. Z nowszych badań wynika, że poziom energii istotnie różnicuje termin pojawiania się pierwszych po wycieleniu pęcherzyków jajnikowych, pęcherzyka dominującego oraz owulacyjnego. Ma również wpływ na rozmiary tych struktur, czas pojawiania się pierwszej poporodowej rui i skuteczność zacieleń (36). Fizjologiczny poziom insuliny i czynnika insulinozależnego (IGF-I) stymuluje produkcję estradiolu przez komórki ziarniste pęcherzyka jajnikowego. Na poziomie molekularnym poziom energii wpływa na ekspresję mRNA kodującego komponenty systemu insulinozależnego czynnika wzrostu, a zmiany te wpływają bezpośrednio na biodostępność wewnątrzpęcherzykowego IGF (3). Poziom energii wywiera także wpływ na liczbę i jakość oocytów oraz skład płynu pęcherzykowego, który odgrywa istotną rolę w procesie ostatecznego dojrzewania oocytów (21). Jakość oocytów koreluje z wynikami zacieleń krów (45). Z niektórych badań wynika, że współczesne krowy wysoko wydajne mają istotnie opóźniony termin pierwszej poporodowej owulacji (10), ponadto obserwuje się znaczny ubytek masy po wycieleniu. Negatywny bilans pomiędzy poziomem energii a poporodową aktywnością jajników zaznacza się szczególnie silnie (6). Mechanizm zaburzeń dynamiki pęcherzyków jajnikowych po wycieleniu nie jest dokładnie poznany. Pewną rolę w mechanizmie kontroli pęcherzyka dominującego (PD) przypisuje się insulinozależnemu czynnikowi (IGF-I) oraz poziomowi glukozy. Wzrost poziomu energii w dawce pokarmowej powoduje wzrost koncentracji we krwi hormonu wzrostu (GH), stężenia insuliny i IGF-I, a także uwalniania FSH oraz LH, które są odpowiedzialne za wynurzanie się pierwszych po wycieleniu fal pęcherzykowych oraz uwolnienie komórki jajowej (18). Należy również podkreślić, że niedobór energii sprzyja występowaniu zatrzymania łożyska, a także niektórych chorób metabolicznych, głównie ketozy.

W okresie przejściowym następują dynamiczne zmiany statusu fizjologicznego, metabolicznego, hormonalnego organizmu krowy, który przygotowuje się do porodu i laktacji (14). Prawidłowy przebieg okresu

przejściowego zmniejsza ryzyko wystąpienia chorób metabolicznych, poprawia odporność i wyniki produkcyjne w całej laktacji.

W celu pokrycia u krów mlecznych dużego zapotrzebowania na energię, glukozę i aminokwasy związanego ze stresem okołoporodowym i syntezą mleka w gruczole mlekowym w pierwszych tygodniach laktacji, zwierzęta uwalniają tłuszcz zapasowy w postaci wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). Kwasy te mogą być wykorzystane jako źródło energii dla tkanek (są również prekursorem syntezy tłuszczu w mleku) lub ulegają utlenieniu w wątrobie do triglicerydów, które mogą być transportowane jako lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL) lub kumulowane w wątrobie (5). Wyjątkowo wysokie tempo mobilizacji tłuszczów prowadzi do wzrostu pobrania WKT przez wątrobę i wzrostu poziomu triglicerydów. Zwiększona kumulacja tłuszczów i zmniejszony poziom glikogenu w wątrobie jest związany ze wzrostem zapadalności na ketozę. Możliwości syntezy triglicerydów, jak i również ich transportu jako VLDL z wątroby są ograniczone. Z tego powodu ich nadmiar jest kumulowany w wątrobie, powodując jej stłuszczenie. Ponadto produktem częściowego utleniania wolnych kwasów tłuszczowych są związki ketonowe. Zwiększona koncentracja estrogenu przed wycieleniem pogłębia problemy związane z nadmierną kumulacją tłuszczu w wątrobie.

Stłuszczenie wątroby ogranicza możliwości syntezy glukozy i mocznika (detoksykacji amoniaku) (40). Koncentracja WKT w surowicy wzrasta dwukrotnie od około 14. dnia przed wycieleniem i dla uzyskania najwyższego poziomu w pierwszym i drugim dniu po wycieleniu poczym powraca do niskiego poziomu w 3. tygodniu laktacji. Podwyższona koncentracja WKT przed wycieleniem była pozytywnie skorelowana z występowaniem przypadków ketozy, zatrzymania łożyska i przemieszczenia trawieńca (15).

Poziom WKT w surowicy krwi jest dobrym wskaźnikiem mobilizacji rezerw tłuszczowych i ważnym narzędziem, który należy brać pod uwagę w ocenie żywienia w okresie przejściowym. Poziom WKT w surowicy krwi 2 tygodnie po wycieleniu był skorelowany z występowaniem chorób metabolicznych w okresie okołoporodowym. Również nadmierny poziom WKT przed wycieleniem wskazywał jednoznacznie na większe prawdopodobieństwo wystąpienia większości chorób metabolicznych (oprócz gorączki) po wycieleniu.

Dobowe zapotrzebowanie gruczołu mlekowego na glukozę u krowy produkującej 50 kg mleka jest duże i przekracza 3,5 kg. Większość glukozy syntetyzowana jest w procesie glukoneogeny, a podstawowymi jej prekursorami są propioniany (30-50%), glukogenne aminokwasy, alanina, kwas glutaminowy (15-25%), maślany i glicerol (20-25%) (26). Glukoza syntetyzowana jest przede wszystkim w wątrobie, dlatego jej prawidłowe funkcjonowanie warunkuje utrzymanie

dobrej zdrowotności krów. Glukoza jest podstawowym źródłem energii niezbędnym do prawidłowego funkcjonowania jajników (37). Metabolizmem węglowodanów i glukoneogenezą sterują hormony: insulina, glukagon, kortyzol, adrenalina i hormon wzrostu.

Ograniczenie ujemnego bilansu energetycznego krowy w pierwszych tygodniach laktacji oraz zwiększenie zawartości glukozy w surowicy krwi uzyskuje się przez stymulację fermentacji żwaczowej typu propionowego, a przez to wzmożoną glukoneogenezę w wątrobie lub przez zwiększenie podaży węglowodanów niestrukturalnych trawionych w jelicie. Podstawową przyczyną ketozy jest niedobór energii w pierwszym i drugim tygodniu po wycieleniu wynikający z małego pobrania suchej masy i jednocześnie dużego zapotrzebowania na energię związanego ze wzmożoną syntezą mleka. Ograniczenie pobrania suchej masy po 14. dniu laktacji nie miało istotnego wpływu na występowanie przypadków ketozy (13).

Syntezie kwasu propionowego w żwaczu sprzyja większa podaż łatwo rozkładanej skrobi w żwaczu, dodatek glikolu propylenowego (31), sacharozy (33), propionianu wapniowego (24) oraz stymulatorów jonoforowych, np. monenzyny (42).

W badaniach Fronka (17) podanie glikolu propylenowego spowodowało większy wzrost produkcji kwasu propionowego w żwaczu niż dodatek skrobi. Część glikolu, która nie zostanie wykorzystana do produkcji kwasu propionowego w żwaczu może być bezpośrednim prekursorem syntezy glukozy w wątrobie (16). Dodatek 500 ml glikolu propylenowego powodował wzrost koncentracji glukozy i insuliny w surowicy krwi, natomiast zmniejszeniu uległa zawartość WKT, skróceniu z 32 do 44 dni po wycieleniu uległ również termin wystąpienia pierwszej rui (31). Glikol nie miał wpływu na wyniki produkcyjne krów, jednak skuteczność pierwszego krycia zwiększyła się o 24%. Podanie glikolu 10 dni przed wycieleniem spowodowało zwiększenie koncentracji glukozy i insuliny we krwi przy jednoczesnym zmniejszeniu koncentracji WKT (41). Grummer wsp. (20) porównywali różne wielkości dodatku glikolu stwierdzając pozytywny liniowy jego wpływ na koncentrację glukozy i insuliny w surowicy krwi. Propioniany, glukoza oraz prawdopodobnie glikol propylenowy stymulują sekrecję insuliny przez trzustkę (20). Molento i wsp. (32) zaobserwowali pozytywny wpływ iniekcji 12 mg insuliny na glukoneogenezę w wątrobie. Insulina stymuluje rozwój pęcherzyków Graafa, funkcjonowanie ciała żółtego oraz sekrecję progesteronu (41).

Wolne kwasy tłuszczowe pośrednio wpływają ujemnie na sekrecję insuliny i bezpośrednio na funkcjonowanie jajników. Nadmierne wykorzystanie rezerw tłuszczowych krów w początkowym okresie laktacji spowodowane jest niedoborem energii w dawce pokarmowej, co wpływa na zwiększenie koncentracji WKT w surowicy krwi (38). W badaniach Grummera wsp. (20) stwierdzono zmniejszenie mobilizacji rezerw

tłuszczowych po doustnym podawaniu 10 uncji glikolu propylenowego.

W doświadczeniu Ballarda i wsp. (4) dodatek wysokoenergetyczny (wysłodki buraczane suszone 45%, melasa 22%, glikol propylenowy 17%, propionian wapnia 16%) podawany krowom zasuszonym i w laktacji zwiększył wydajność krów, jakkolwiek nie miał wpływu na występowanie ketozy metabolicznej. Dodatek sacharozy do dawki pokarmowej krowy zasuszonej spowodował zwiększenie poziomu glukozy w surowicy krwi (32). Wprowadzenie monenzyny (300 mg) do paszy dla krowy zasuszonej spowodowało w okresie laktacji wzrost zawartości glukozy przy jednoczesnym zmniejszeniu WKT we krwi (2). Green i wsp. (19) stwierdzili zwiększenie koncentracji glukozy o 15% i zmniejszenie zawartości kwasu beta-hydroksymasłowego o 35% w wyniku wprowadzenia monenzyny do dawki pokarmowej krów w okresie okołoporodowym. W badaniach *in vitro* udowodniono, że propioniany zmniejszają utlenienie WKT do związków ketonowych w wątrobie (23). Propioniany stymulują produkcję insuliny, która ogranicza mobilizację rezerw tłuszczowych i uwalnianie WKT (14).

Zwiększenie zawartości glukozy we krwi przez wzrost syntezy kwasu propionowego w żwaczu jest kosztowne, napotyka na trudności techniczne (podawanie glikolu), a nadmierne dawki łatwo fermentujących węglowodanów mogą być przyczyną kwasicy metabolicznej. Dlatego coraz częściej podkreśla się konieczność ograniczenia ujemnego bilansu energii poprzez wprowadzenie do dawki pokarmowej krowy zasuszonej oraz w pierwszych tygodniach laktacji węglowodanów niestrukturalnych (skrobi), które w mniejszym stopniu ulegają degradacji w żwaczu. Są natomiast dobrze trawione w jelicie, stając się dla krowy dodatkowym źródłem glukozy (28). Badania Lemosqueta i wsp. (27), w których dokonywano infuzji glukozy do dwunastnicy krów wysoko wydajnych, wskazują na możliwości zwiększenia koncentracji glukozy we krwi przez zwiększenie podaży węglowodanów niestrukturalnych w jelicie cienkim. Infuzja 1500 g skrobi do trawieńca powoduje zwiększenie zawartości insuliny oraz zmniejszenie WKT w surowicy krwi i poprawę wyników produkcyjnych (25).

Skrobia trawiona w jelicie cienkim może być efektywniejszym źródłem glukozy dla organizmu przeżuwacza od tej, która pochodzi z procesów fermentacyjnych w żwaczu i glukoneogenezę w wątrobie (34). Niektóre badania (1) wykazały bardzo duże, dochodzące do 5 kg na dzień, potencjalne możliwości trawienia skrobi w pozwaczowym odcinku przewodu pokarmowego. Jednak inni autorzy (25) twierdzą, że tylko 1,5 kg skrobi może być efektywnie wykorzystane w jelicie cienkim. Wykorzystanie skrobi w jelicie cienkim w większym stopniu ogranicza niewystarczająca synteza amylazy niż możliwości absorpcji glukozy (22). Coraz częściej podkreśla się również negatywny wpływ nadmiernej podaży skrobi w jelicie cienkim.

Skrobia, która nie ulega trawieniu enzymatycznemu w jelicie cienkim jest fermentowana w jelicie do lotnych kwasów tłuszczowych (LKT), które są źródłem energii dla organizmu przeżuwacza. Białko mikrobiologiczne powstałe podczas fermentacji w jelicie grubym nie jest trawione i zostaje wydalone wraz z kałem (25).

Postęp wiedzy odnośnie do miejsca i tempa trawienia skrobi w przewodzie pokarmowym przeżuwaczy w zależności od pochodzenia i przygotowania zawierających ją pasz oraz intensywności żywienia była wskazuje na możliwość większego wykorzystania obok kiszonki z kukurydzy również ziarna kukurydzy jako cennego źródła energii dla krów wysoko mlecznych. Skrobia kukurydzy, składająca się głównie z amylopektyny, jest mniej podatna na rozkład w żwaczu w porównaniu ze skrobiami innych zbóż (22). Visser (44) wykazał, że nawet 42% skrobi kukurydzianej może uniknąć trawienia w żwaczu, natomiast w przypadku pszenicy tylko 8%. Skrobia trawiona w jelicie cienkim może być efektywniejszym źródłem glukozy dla organizmu przeżuwacza od tej, która pochodzi z procesów glukoneogenezy. Jakkolwiek nadmiar skrobi trudno rozkładalnej w żwaczu może być przyczyną pogorszenia jej strawności w jelicie cienkim, nadmiernych strat energii w procesie fermentacji w jelicie grubym i jednocześnie zmniejszenie puli węglowodanów (energii) dostępnej do syntezy białka mikrobiologicznego w żwaczu. Zmniejszenie strawności skrobi w jelicie cienkim spowodowane może być ograniczonymi możliwościami wchłaniania glukozy przez ścianę jelita oraz ograniczoną aktywnością amylazy i izomaltazy. W żywieniu krowy wysoko wydajnej należy uwzględnić rozkład skrobi w żwaczu i ilość skrobi trafiającej do jelita. Bardzo istotny wpływ na rozkład skrobi w żwaczu i jej podaż w dwunastnicy ma typ ziarna flint lub dent oraz związana z tym odmiana. Większość nowoczesnych odmian kukurydzy to mieszańce o różnym udziale obu typów. Skrobia znajdująca się w typie flint ulega wolniejszej degradacji w żwaczu niż skrobia pochodząca z ziarna typu dent (35). Wynika to z proporcji bielma szklistego do mączystego. Granule skrobi w bielmie szklistym występują w połączeniu ze stałą macierzą białkową. Szklistość ma związek z gęstością ziarna. Różnice efektywnego rozkładu skrobi w żwaczu pomiędzy odmianami są bardzo duże i niejednokrotnie przekraczają 25%. Wraz z jego wzrostem, zwiększa się procent skrobi dochodzącej do jelita.

Odmiany kukurydzy o podwyższonej zawartości lizyny charakteryzuje większa podatność na rozkład w żwaczu (11). Na stopień rozkładu skrobi w żwaczu ma też wpływ intensywność żywienia i tempo wypływu treści ze żwacza. Obfite żywienie zwiększa ilość skrobi dochodzącej do jelita. Suszenie przyczynia się do zmniejszenia rozkładu skrobi w żwaczu w porównaniu do świeżego czy liofilizowanego (29). Proces konserwacji ziarna przez kiszenie zwiększa podatność

skrobi na rozkład w żwaczu. Badania Callisona i wsp. (9) wykazały, że ziarno kukurydzy powinno być suche i drobno zmielone, co w świetle piśmiennictwa nie jest jednoznaczne. Gneczenie ziarna kukurydzy ogranicza rozkład w żwaczu, ale może powodować zwiększenie jego strat w kale (46). Kiszone ziarno śrutowane charakteryzowało się o około 15% większym rozkładem suchej masy w żwaczu niż ziarno kiszone płatkowane.

Oprócz ogólnej ilości skrobi ważne są proporcje pomiędzy skrobią rozkładaną w żwaczu, a rozkładaną w jelicie cienkim (30). Uzasadnieniem jest potrzeba dostarczania energii dla mikroorganizmów i tworzenia kwasu propionowego w żwaczu oraz ograniczenia dotyczące możliwości trawienia skrobi w jelicie. Wiadomo, że mniejsza jej ilość jest lepiej wykorzystywana niż duża. Jednak zdania odnośnie do optymalnej ilości skrobi, jaka może być efektywnie wykorzystana w jelicie, są podzielone. Efekt częściowego zastąpienia śruty innych zbóż śrutą kukurydzianą teoretycznie jest większy niż na to wskazują wyniki doświadczeń produkcyjnych (12).

Przebieg okresu przejściowy decyduje bezpośrednio o zdrowotności, rozrodzie wysoko wydajnych krów mlecznych a pośrednio o opłacalności produkcji mleka. Kluczowymi celami właściwego przebiegu tego okresu powinno być ograniczenie ujemnego bilansu energii oraz ochrona aktywności metabolicznej wątroby. Najważniejszym elementem prawidłowego żywienia jest właściwy pod względem ilościowym i jakościowym skład węglowodanów dawki pokarmowej krowy w okresie przejściowym. W najbliższych latach należy kontynuować badania dotyczące oceny jakości (rozkładu w żwaczu) węglowodanów strukturalnych i niestrukturalnych. Jednocześnie więcej uwagi należy poświęcić żywieniu białkowemu oraz możliwości wprowadzenia do dawki krowy tłuszczu paszowego w okresie przejściowym.

## Piśmiennictwo

1. Aldrich J. M., Muller L. D., Varga G. A., Griel L. C.: Nonstructural carbohydrate and protein effects on rumen fermentation, nutrient flow, and performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1993, 76, 1092-1105.
2. Arieli A., Vallimont J. E., Aharoni Y., Varga G. A.: Monensin and growth hormone effects on glucose metabolism in the prepartum cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 2770-2776.
3. Armstrong D. C., Gong J. G., Webb R.: Interactions between nutrition and ovarian activity in cattle: physiological, cellular and molecular mechanisms. *Reprod. Suppl.* 2003, 61, 403-414.
4. Ballard C. S., Mandebvu P., Sniffen C. J., Emanuele S. M., Carter M. P.: Effect of feeding an energy supplement to dairy cows pre- and postpartum on intake, milk yield, and incidence of ketosis. *Anim. Feed Sci. Tech.* 2001, 93, 55-69.
5. Bauchard D., Gruffat D., Durand D.: Lipid absorption and hepatic metabolism in ruminants. *Proc. Nutr. Soc.* 1996, 55, 39-47.
6. Beam S. W., Butler W. R.: Effects of energy balance on follicular development and first ovulation in postparturient dairy cows. *J. Reprod. Fertil.* 1999, 54, 411-424.
7. Bell A.: Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. *J. Anim. Sci.* 1995, 73, 2804-2819.
8. Butler W. R., Canfield R. W.: Interrelationships between energy balance and postpartum reproduction. *Proc. Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers, Cornell University Ithaca, October 24-25 1989.*

9. Callison S. L., Firkins J. L., Eastridge M. L., Hull B. L.: Site of nutrient digestion by dairy cows fed corn of different particle sizes or steam-rolled. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1458-1467.
10. Cicciooli N. H., Wettemann R. P., Spicer L. J., Lents C. A., White F. J., Keiser D. H.: Influence of body condition at calving and postpartum nutrition on endocrine function and reproductive performance of primiparous beef cows. *J. Anim. Sci.* 2003, 81, 3107-3020.
11. Dado R. G., Briggs R. W.: Ruminant starch digestibility of grain from high lysine corn hybrids harvested at black layer. *J. Dairy Sci.* 79 (Suppl. 1), 213.
12. Daenicke R.: Fütterungsversuche zum Einsatz verschiedener Stärkequellen bei Milchkühen. *Landbauforschung Völkenrode, Sonderheft* 2000, 217, 71-86.
13. Drackley J. K., Veenhuizen J. J., Richard M. J., Young J. W.: Metabolic changes in blood and liver of dairy cows during either feed restriction or administration of 1,3-butanediol. *J. Dairy Sci.* 1991, 74, 4254-4264.
14. Drackley J. K.: Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 2259-2273.
15. Dyk P. B., Emery R. S., Liesman J. L., Bucholtz H. F., Van de Haat M. J.: Prepartum non-esterified fatty acids in plasma are higher in cows developing periparturient health problems. *J. Dairy Sci.* 1995, 78, (Suppl. 1), 264.
16. Emery R. S., Burg N., Brown L. D., Weaver L. D., Farver T., Webster G.: Detection, occurrence, and prophylactic treatment of borderline ketosis with propylene glycol feeding. *J. Dairy Sci.* 1964, 47, 1074-1084.
17. Fronk T.: The effect of propylene glycol on milk fat depression. M. S. Thesis, Univ. Wisconsin Madison 1975.
18. Gong J. G.: Influence of metabolic hormones and nutrition on ovarian follicle development in cattle: practical implications. *Domestic Anim. Endocrinol.* 2002, 23, 229-241.
19. Green B. L., McBride B. W., Sandals D., Leslie K. E., Bagg R., Dick P.: The impact of monensin controlled-release capsule on subclinical ketosis in the transition dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 333-342.
20. Grummer R. R., Winkler J. C., Bertics S. J., Studer V. A.: Effect of propylene glycol dosage during feed restriction on metabolites in blood of prepartum Holstein heifer. *J. Dairy Sci.* 1994, 77, 3618-3623.
21. Gwazdauskas F. C., Kendrick K. W., Pryor A. W., Bailey T. L.: Impact of follicular aspiration on folliculogenesis as influenced by dietary energy and stage of lactation. *J. Dairy Sci.* 2000, 83, 1625-1634.
22. Huntington G. B.: Starch utilization by ruminants: From basics to the bunk. *J. Dairy Sci.* 1997, 75, 852-867.
23. Jesse B. W., Emery R. S., Thomas J. W.: Control of bovine hepatic fatty acid oxidation. *J. Dairy Sci.* 1986, 69, 2290-2297.
24. Jonsson N. N., Daniel R. C. W., Mayer D., Verrall R.: Effects of oral dosing with calcium propionate on total calcium and glucose concentrations in the plasma of the cow. *Zntbl. Vetmed.* 1998, 45, 127-136.
25. Knowlton K. F., Dawson T. E., Glenn B. P., Huntington G. B., Erdman R. A.: Glucose metabolism and milk yield of cows infused adomasally or ruminally with starch. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 3248-3258.
26. Kutas F.: Relationships between intensive milk production and carbohydrate metabolism in high producing dairy cows. *Magy. Allatorv. Lapja* 1999, 121, 173-175.
27. Lemosquet S., Rideau N., Rulquin H., Faverdin P., Simon J., Verite R.: Effects of duodenal glucose infusion on the relationship between plasma concentrations of glucose and insulin in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 2854-2865.
28. Lykos T., Varga G. A.: Varying degradation rates of total nonstructural carbohydrates: Effects on nutrient uptake and utilization by the mammary gland in high producing Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 3356-3367.
29. Matthe A., Lebzien P., Flachowski G.: Influence of maize grain drying process on its in situ degradability in dairy cows. *J. Anim. Feed Sci.* 1999, 8, 379-386.
30. Mills J. A. N., France J., Dijkstra J.: A review of starch digestion in the lactating dairy cow and proposal for a mechanistic model: 1. Dietary starch characterization and ruminal starch digestion. *J. Anim. Feed Sci.* 1999, 8, 291-340.
31. Miyoshi S., Pate J. L., Palmquist D. L.: Effects of propylene glycol drenching on energy balance, plasma glucose, plasma insulin, ovarian function and conception in dairy cows. *Anim. Reprod. Sci.* 2001, 68, 29-43.
32. Molento C. F. M., Block E., Cue R. I., Petitclerc D.: Effects of insulin, recombinant bovine somatotropin, and their interaction of insulin-like growth factor-I secretion and milk protein production in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 738-747.
33. Ordway R. S., Ishler V. A., Varga G. A.: Effects of sucrose supplementation on dry matter intake, milk yield, and blood metabolites of periparturient Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 879-888.
34. Owens F. N., Zinn R. A., Kim Y. K.: Limits to starch digestion in the ruminant in the intestine. *J. Anim. Sci.* 1986, 63, 1634-1648.
35. Philippeau C., Deschault de Monredon F., Le Michalet-Doreau B.: Relationship between ruminal starch degradation and the physical characteristics of corn grain. *J. Anim. Sci.* 1999, 77, 238-243.
36. Pushakumara P. G., Gardner N. H., Reynolds C. K., Beever D. E., Wathes D. C.: Relationships between transition period diet, metabolic parameters and fertility in lactating dairy cows. *Theriogenology* 2003, 60, 1165-1185.
37. Rabiee A. R., Lean I. J., Gooden J. M., Miller B. G.: Relationships among metabolites influencing ovarian function in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 1999, 82, 39-44.
38. Rukkamsuk T., Kruip T. A. M., Wensing T.: Relationships between overfeeding and overconditioning in the dry period and the problems of high producing dairy cows during the postparturient period. *Vet. Quart.* 1999, 21, 71-77.
39. Smith T. R.: Dairy herd profile summary and analysis. Cornell Univ. Anim. Sci. Mimeo Ser. 1986, 90, 27.
40. Strang B. D., Bertics S. J., Grummer R. R., Armentano L. E.: Effect of long-chain fatty acids on triglyceride accumulation, gluconeogenesis, and ureagenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 728-739.
41. Studer C. R., Grummer R. R., Bertics S. J.: Effect of prepartum propylene glycol administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1993, 76, 2931-2939.
42. Vallimont J. E., Varga G. A., Arieli A., Cassidy T. W., Cummins K. A.: Effects of prepartum somatotropin and monensin on metabolism and production of periparturient Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 2607-2621.
43. Villa-Godoy A., Hughes T. L., Emery R. S., Chopin L. T., Yu P., Fogwell R. L.: Association between energy balance and luteal function in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1988, 81, 1063-1072.
44. Visser H. De: Characterization of carbohydrates in compound feeds, [w:] Garnsworthy P. C., Cole D. J. A. (wyd.): Recent Advances in Animal Nutrition. Nottingham University Press, Nottingham 1993, 19-38.
45. Walters A. H., Pryor A. W., Bailey T. L., Pearson R. E., Gwazdauskas F. C.: Milk yield, energy balance, hormone, follicular and oocyte measures in early and midlactation Holstein cows. *Theriogenology* 2002, 57, 949-961.
46. Yu P., Huber J. T., Santos F. A. P., Simas J. M., Theurer C. B.: Effects of ground, steam-rolled corn grains on performance of lactating cows. *J. Dairy Sci.* 1980, 81, 777-783.

Adres autora: dr hab. Włodzimierz Nowak, Bolechówko, ul. Lipowa 85, 62-005 Owińska; e-mail: nowakwl@jay.au.poznan.pl