

biegu unasienniania, a ciąża jest potwierdzona badaniem rektalnym.

Jałówki najlepiej utrzymywać luzem w kojcach grupowych z wydzielonymi boksami do leżenia lub, gdy nie ma takich możliwości, na stanowiskach uwięziowych zaścienianych słomą. W okresie utrzymania alkierzowego zwierzęta powinny być codziennie wypuszczane na wybieg lub okólnik, gdyż ułatwia to obserwację rui oraz wpływa korzystnie na ich zdrowotność. W celu zapewnienia zwierzętom maksymalnego komfortu utrzymania należy zadbać o to, aby podczas jedzenia mogły one zająć wygodną pozycję stojącą, natomiast podczas przeżuwania i odpoczynku wygodnie leżeć. Prawidłowe żywienie i utrzymanie jałówek podczas odchowu ma więc kluczowe znaczenie dla ich przyszłej wydajności mlecznej i zdrowotności oraz uzyskania dobrych wskaźników zapłodnień.

Literatura: 1. Abeni F., Calmari L., Stefanini L., Pirlo G., 2000 – J. Dairy Sci. 83, 1468-1478. 2. Bilik K., 2001 – Biul. Inf. IZ, nr 3, 75-90.

3. Bilik K., Strzetelski J., Niwińska B., Osieglowski S., 2004 – Ann. Anim. Sci. 4, 1, 109-124. 4. Choi Y.J., Han I.K., Woo J.H., Lee H.J., Jang K., Myung K.H., Kim Y.S., 1997 – J. Dairy Sci. 80, 3, 519-524. 5. Foldager J., Sejrsen K., 1991 – Beretning fra Statens Husdyrbrugsforog 693, 3-131. 6. Hinders R., 1997 – Feedstuffs 10, 11 i 27. 7. Hoffman P.C., Funk D.A., 1992 – J. Dairy Sci. 75, 9, 2504-2516. 8. Hoffman P.C., Brehm N.M., Price S.G., Prill-Adams A., 1996 – J. Dairy Sci. 79, 2024-2931. 9. Hoffman P.C., 1997 – J. Anim. Sci. 75, 836-845. 10. IZ-INRA, 2001 – Normy żywienia bydła, owiec i kóz. Wartość pokarmowa pasz dla przeżuwaczy, 21-90; IZ Kraków. 11. Pirlo G., Capelletti M., Marchetto G., 1997 – J. Dairy Sci. 80, 730-739. 12. Radcliff R.P., Van de Haar M.J., Skilmore A.L., Chopin L.T., Radke B.R., Looyd J.W., Stanisiewski E.P., Tucker H.A., 1997 – J. Dairy Sci. 80, 1996-2003. 13. Sejrsen K. Purup S., 1997 – J. Anim. Sci. 75, 828-835. 14. Strzetelski J.A., Bilik K., Niwińska B., Skrzyński G., Łuczyńska E., – Ultrasound evaluation of the mammary gland structure in preparturient heifers v.s. performance of first calvers. J. Anim. and Feed Sci. (w druku). 15. Willdman E.E., Jones G.M., Wagner P.E., Boman R.J., Frouth H.F., Lesch T.N., 1982 – J. Dairy Sci. 65, 495-506.

Występowanie i profilaktyka porażenia poporodowego u krów

Justyna Kozłowska, Helena Kruczyńska

AR w Poznaniu

Intensyfikacja produkcji zwierzęcej zwiększa ryzyko występowania chorób metabolicznych, w tym porażenia poporodowego u krów. Czynniki genetyczne, środowiskowe i w znacznym stopniu żywienie, mają wpływ na zdrowotność krów i ich wyniki produkcyjne.

W ostatnich latach zwraca się szczególną uwagę na znaczenie żywienia krów w okresie okołoporodowym w odniesieniu do występowania różnych zaburzeń metabolicznych w stadach krów mlecznych. Okres okołoporodowy, inaczej nazywany okresem przejściowym (transition period), dotyczy 3 ostatnich tygodni ciąży i 3 pierwszych tygodni po wycieleniu. W tym czasie zachodzą intensywne hormonalne i fizjologiczne zmiany w organizmie [4]. Wzrasta zapotrzebowanie na składniki pokarmowe, wynikające ze wzrostu zapotrzebowania płodu i z laktacji. Różnica między zapotrzebowaniem w okresie ciąży a zapotrzebowaniem w momencie rozpoczęcia laktacji zwiększa się wraz ze wzrostem wydajności. Dlatego problemy częściej dotyczą krów wysoko wydajnych. Gwałtowny wzrost zapotrzebowania prowadzi do uruchomienia rezerw organizmu – nierzadko tak dużych, że prowadzą do zaburzeń metabolicznych.

Choroby okresu przejściowego mogą być związane, między innymi, z przemianą podstawowych składników mineralnych w organizmie. Są to: zaleganie, porażenie poporodowe, a pośrednio również ketoza, zespół nadmiernej mobilizacji tłuszczu, kwasica, przemieszczenie trawieńca czy zapalenie wymienia. Zachwianie homeostazy wapnia jest związane

z nagłą zmianą fizjologiczną, jaką jest poród i synteza siary, a w późniejszym okresie mleka. Schorzenie to najczęściej pojawia się u krów wysoko wydajnych, głównie w pierwszych dniach po wycieleniu oraz częściej u starszych (po 3-8 wycieleniu) niż młodych i zwykle u osobników w dobrej kondycji [1]. Problem ten nie dotyczy pierwiastek [19].

Wchłanianie wapnia zmniejsza się u krów w końcowym okresie laktacji i nie wzrasta wystarczająco szybko po wycieleniu, co jest jedną z przyczyn jego niedoboru we krwi. Po porodzie organizm uruchamia procesy, które zapobiegają spadkowi poziomu wapnia. W stanach fizjologicznych poziom Ca we krwi jest regulowany przez trzy procesy – wchłanianie wapnia z przewodu pokarmowego, wydalanie z moczem oraz odkładanie lub mobilizacja z tkanki kostnej [5, 17]. Z przewodu pokarmowego wapń wchłaniany jest dość trudno – w około jednej trzeciej z całkowitej ilości w dawce. Wchłanianie odbywa się w jelicie cienkim, lecz najwięcej w odcinku dwunastnicy. Wapń jest wchłaniany na drodze aktywnego transportu [18], stopień wchłaniania zależy od ilości podawanego pierwiastka w dawce pokarmowej. Mało wapnia w dawce nasila proces wchłaniania, natomiast duża podaż powoduje jego zmniejszenie [5, 17]. Homeostaza wapnia w organizmie jest pod kontrolą: parathormonu (PTH) i kalcytoniny oraz aktywnej formy witaminy D₃ – 1,25(OH)₂D₃ [11]. Wchłanianie wzmacnia się pod wpływem witaminy D₃, parathormonu (pośredni wpływ poprzez stymulację syntezy 1,25(OH)₂D₃ w nerkach). Transport wapnia przez nabłonek jelita jest również regulowany przez aktywną formę witaminy D₃. Wzrost 1,25(OH)₂D₃ stymuluje powstanie białka wiążącego wapń w nabłonku jelita.

Na wchłanianie wapnia mają również wpływ czynniki pokarmowe. Stymulujące działanie mają aminokwasy zasadowe oraz niskie pH soku jelitowego, natomiast hamujące – szczawiany, fosforany, sole kwasu fitynowego, wolne kwasy tłuszczowe oraz wzrost pH soku jelitowego [5, 17]. Regulacja odbywa się również poprzez nerki. Przy fizjologicznym poziomie wapnia we krwi, 99% przesączonego wapnia jest resorbowana w kanalikach nerkowych, a 1% – wydalana z moczem. W przypadku zmniejszenia ilości wapnia w surowicy, resorbcja zwrotna wapnia może być całkowita. Aktywna resorbcja wapnia jest uaktywniana przez parathormon, cyklicz-

ny AMP oraz hydrochlorotiazyd. W stężeniach fizjologicznych $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ wykazuje działanie stymulujące na resorpcję wapnia w kanalikach nerkowych. Czynniki wzmagające resorpcję wapnia w kanalikach nerkowych to: laktacja, hipokalcemia, hiperfosfatemia, zmniejszenie wielkości przestrzeni wodnej pozakomórkowej, ograniczona podaż wapnia lub nadmierne podaż fosforanów w diecie.

W okresie zwiększonego zapotrzebowania krwi na Ca, związanego z początkiem laktacji, konieczna jest mobilizacja wapnia z tkanki kostnej celem przywrócenia jego homeostazy we krwi. W dużej mierze zależy ona od stężenia wapnia oraz fosforanów we krwi. Przy niskim stężeniu wapnia uruchamiają się procesy osteolityczne, stymulowane przez parathormon. Aktywna forma witaminy D_3 , tj. $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ działa potęgуюco na działanie osteolityczne parathormonu (PTH). Kalcitonina na poziomie tkanki kostnej działa antagonistycznie do PTH, tym samym wzrost stężenia Ca we krwi będzie pobudzał sekrecję tego hormonu [12].

Organizm krowy potrzebuje około dwóch dni na pełne uruchomienie procesów zapobiegających nadmiernemu spadkowi Ca. Po porodzie w okresie 1-2 dni krowy są szczególnie narażone na wystąpienie objawów chorobowych, zwłaszcza wysoko wydajne, ponieważ ich zapotrzebowanie gwałtownie wzrasta (2-3 krotnie). Zapotrzebowanie krowy o masie ciała 600 kg i wydajności 32 kg mleka/dzień wynosi 135 g wapnia, a w okresie zasuszania (9 miesięcy cielenności) – 61 g wapnia [3, 11]. Porażenie poporodowe jest ściśle związane z wystąpieniem hipokalcemii [8], ale u jego podstaw często leżą również zaburzenia homeostazy przemiany fosforu i magnezu [14]. Porażenie poporodowe (*paresis puerperalis*) cechuje się zaburzeniami nerwowymi z upośledzeniem lub utratą świadomości oraz zapaścią naczyniową. Niewielki deficyt składników mineralnych w organizmie wywołuje subkliniczne formy choroby, a znaczny niedobór jest dotkliwszy, gdyż prowadzi do wystąpienia objawów klinicznych. Postać subkliniczna, jak i kliniczna, stanowi poważny problem, prowadzi bowiem do zwiększenia kosztów leczenia, obniżenia wydajności, a w skrajnych sytuacjach do straty zwierzęcia.

Houe i wsp. [13] podają, że przypadki występowania gorączki poporodowej (porażenia poporodowego, zalegania okołoporodowego) dotyczą 5-10% populacji krów mlecznych. Problem ten się pogłębia wraz ze wzrostem średniej wydajności krów. Częstotliwość występowania porażenia poporodowego szacowana jest w niektórych stadach nawet na 25-30%. Ostra forma choroby (Ca we krwi $<1,4$ mmol/l) ma bezpośredni wpływ na zdrowie krowy, podczas gdy subkliniczna (Ca we krwi $<2,0$ mmol/l) wpływa na zmniejszenie pobrania paszy, z czym wiąże się obniżona mleczność. Block i wsp. [2], Goff i wsp. [8], Ostergaard i wsp. [22], Grohn i wsp. [9] twierdzą, że postać subkliniczna może być również czynnikiem wpływającym na wystąpienie innych, wymienionych wcześniej, chorób metabolicznych, bowiem wapń odgrywa ważną rolę we funkcjonowaniu mięśni gładkich, a wiele dolegliwości jest następstwem między innymi ich dysfunkcji. Według Rajala-Schultz i wsp. [23] krowy, u których wystąpiła subkliniczna forma choroby w 305-dniowej laktacji, produkują 33,6-79,8 kg mleka mniej niż krowy zdrowe.

Niski poziom wapnia w diecie (ale nie poniżej zapotrzebowania) w okresie zasuszania, a w szczególności w ostatnim okresie ciąży (9 miesięcy), ma na celu przygotowanie organizmu do zwiększonej resorpcji wapnia z przewodu pokarmowego oraz zmniejszenie wydalania wapnia z moczem. Obniże-

nie podaż wapnia przed porodem będzie stymulować metaboliczną odpowiedź organizmu, wywołaną ujemnym bilansem wapnia. Jednak dieta z udziałem bardzo niskiej zawartości Ca jest w ostatnich czasach kwestionowana przez wielu autorów. Niektórzy podają, że obniżenie podaży tego pierwiastka nawet do 35-45 g dziennie (co jest trudne do osiągnięcia ze względu na naturalną, najczęściej większą zawartość Ca w paszach podstawowych) nie wpływa stymulująco na sekrecję PTH, a norma dla krów w ostatniej fazie ciąży wynosi 60 g. Natomiast dieta uboższa w wapń (mniej niż 20 g/dzień) będzie miała negatywny wpływ na rozwój płodu [1]. Obecnie stosowane pasze w żywieniu krów mlecznych są bogate w kationy, a w szczególności potas i wapń (zielonka z lucerny, pastwisko). Według najnowszej literatury, właśnie jednowartościowe kationy (potas i sód), szczególnie potas występując w paszach w nadmiarze w stosunku do anionów (Cl^- , SO_4^{2-}), przyczynia się do występowania porażenia poporodowego u krów. Stąd pasze bogate w kationy, takie jak zielonki i kisonki z traw, koniczyny i lucerny są bardzo dobrymi i bogatymi paszami, ale skarmiane przed porodem mogą znacznie zwiększać ryzyko występowania porażenia poporodowego, zalegania i innych chorób metabolicznych okresu okołoporodowego krów. Tym samym trudno jest pogodzić wymagania żywieniowe tego okresu (dotyczące żywienia krów przed porodem tymi samymi paszami co po porodzie dla zapewnienia stabilności przemian w żwaczu) z profilaktyką porażenia okołoporodowego.

Różnicę kationowo-anionową (RKA), w miliekwiwalentach (meq) na 1 kg suchej masy dawki pokarmowej, w diecie krów w ostatnich trzech tygodniach przed wycieleniem, wylicza się na podstawie koncentracji potasu i sodu oraz chloru i siarki w suchej masie skarmianych pasz, według następującego wzoru [12]:

$$\text{RKA (meq)} = (\text{meq Na}^+ + \text{meq K}^+) - (\text{meq Cl}^- + \text{SO}_4^{2-})$$

Zmniejszenie różnicy kationowo-anionowej do 100-150 meq/1000 g suchej masy dawki przez ostatnie 3-4 tygodnie przed spodziewanym wycieleniem, w większości przypadków daje pożądany efekt profilaktyczny [11, 22, 25].

Na podstawie badań wykazano, że krowy żywione dietą o różnej wartości RKA przed wycieleniem charakteryzowały się różną koncentracją Ca we krwi po wycieleniu. Najlepsze wyniki uzyskano u krów żywionych dawką o różnicy RKA na poziomie 150 meq/1000 g suchej masy dawki [19]. Nie zawsze istnieje możliwość zastosowania pasz uboższych w kationy, co powoduje niemożność obniżenia tym sposobem różnicy kationów w stosunku do anionów.

Manipulacja RKA w żywieniu krów przed wycieleniem ma na celu obniżenie występowania hipokalcemii [19, 24], co można uzyskać przez zastosowanie soli anionowych – MgSO_4 , MgCl_2 , NH_4Cl , $(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4$, CaCl_2 , CaSO_4 – można w znacznym stopniu obniżyć RKA, bez rezygnacji z dostępnych pasz i zmiany podstawowego składu dawki. Ma to szczególne znaczenie w przypadku krów żywionych w okresie zasuszania paszami intensywnie nawożonymi potasem lub z natury bogatymi w kationy. Pasze stosowane w żywieniu bydła zawierają przeważającą ilość kationów w stosunku do anionów, co prowadzi do alkalizacji treści pokarmowej, hamując tym samym procesy przyswajania Ca w jelicie cienkim oraz jego resorpcji w nerkach.

Nadmierna podaż kationów potasu ma również wpływ na równowagę kwasowo-zasadową. Nadmiar potasu wywołuje alkoalozę, a niedobór zakwaszenie organizmu. W oborach, gdzie występuje porażenie poporodowe u krów, zalecane jest podawanie soli anionowych aż do uzyskania wymaganej RKA w dawce. Jednakże żywienie krów dawką pasz z wysoką zawartością potasu będzie wymagało użycia dużej ilości soli anionowych, aby uzyskać zalecaną RKA, tj. 100-150 meq/1000 g suchej masy dawki. Sole anionowe są niesmaczne i duża dawka może spowodować niekorzystne zmniejszenie pobrania suchej masy pasz przed wycieleniem, dlatego ilość ich nie może przekraczać 250-300 g/dzień. Jeśli ta ilość nie zmniejszy dostatecznie RKA, to należy zmodyfikować dawkę pokarmową pod względem rodzaju skarmianych pasz [11, 20]. Obniżenie pobrania paszy i energetycznego bilansu przed wycieleniem podwyższa ilość wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi krów oraz koncentrację trójglicerydów wątrobowych [26]. Podwyższenie koncentracji wolnych kwasów tłuszczowych we krwi krów przed wycieleniem skorelowane jest z występowaniem po porodzie ketozy oraz innych chorób metabolicznych [4, 6].

Obniżenie różnicy kationowo-anionowej umożliwia stosowanie pasz dostępnych w gospodarstwie, przy jednoczesnym nie zmniejszaniu podaży wapnia w dawce, co wykazał Oezel [21]. Zwiększone spożycie Ca w dawce pokarmowej – z 53 g/krowę/dobę do 105 g – nie miało odzwierciedlenia w koncentracji zjonizowanego Ca we krwi, a wysokie spożycie Ca wraz z redukcją RKA obniżało występowanie hipokalcemii.

Źródłem wapnia we krwi może być Ca pobierany z pokarmem, ale podwyższenie poziomu wapnia we krwi u krów żywionych niskim RKA było jednak połączone z jego redukcją za pomocą soli anionowych [20]. Kości w największym udziale są zbudowane z soli wapniowych kwasu fosforowego. W profilaktyce porażenia poporodowego, w okresie zasuszenia wywołuje się stan umiarkowanej kwasicy, która wspomaga uwalnianie wapnia z układu kostnego. Zakwaszenie organizmu (umiarkowana kwasica) przyczynia się do uwalniania $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$, który, wiążąc jony wodorowe, powoduje uwalnianie jonów wapniowych do krwi. Metabolizm wapnia ma duże

znaczenie dla zdrowia przed i po wycieleniu oraz dla produktywności krów [11, 22, 25].

Literatura: 1. Bednarek D., Kondracki M., Grzęda M., 2000 – *Medycyna Wet.* 56 (6) 367-371. 2. Block E.J., 1984 – *J. Dairy Sci.* 67, 2939-2948. 3. Block E., 1991 – Anion-cation balance and its effect on the performance of ruminants. In: Haresingh, W., Cole, D.J.A. (Eds), *Recent Advances in Animal Nutrition*. Butterworths, London. 4. Cameron R.E.B., Dyk P.B., Herdt T.H., Kaneene J.B., Miller R., Bucholtz H.F., Liesman J.S., VandeHaar M.J., Emery R.S., 1998 – *J. Dairy Sci.* 81, 132-139. 5. Dusza L., i wsp. 1998 – *Fizjologia z elementami anatomii*. Wyd. ART Olsztyn. 6. Dyk P.D., 1998 – Association of prepartum non-esterified fatty acids and body condition with peripartum health problems on 95 Michigan dairy farms. Master's Thesis, Michigan State University East Lansing. 7. Ender F., Dishington I.W., Helgebostad A., 1997 – *Zeitschrift Tierphysiologie Tierernährung, Futtermittelkunde* 28, 233-256. 8. Goff J.P., Horst R.L., 1997 – *J. Dairy Sci.* 80, 1260-1268. 9. Grohn Y.T., Erb H.N., McCulloch C.E., Saloniemi H.S., 1989 – *J. Dairy Sci.* 72, 1876-1885. 10. Grummer R.R., 1995 – *J. Anim. Sci.* 73, 2820-2833. 11. Horst R.L., Goff J.P., Reinhardt T.A., 1994 – *J. Dairy Sci.* 77, 1936-1951. 12. Horst R.L., Goff J.P., Reinhardt T.A., Buxton D.R., 1997 – *J. Dairy Sci.* 80, 1269-1280. 13. Houe H., Østergaard S., Thilisinger-Hansen T., Jørgensen R.J., Larsen T., Sørensen J.T., Agger J.F., Blom J.Y., 2001 – *Acta Vet. Scand.* 42, 1-29. 14. Hümmelchen M., 2003 – *Biologiczna Medycyna Wet.* 1, 4-20. 15. Kelton D.F., Lissemore K.D., Martin R.E., 1998 – *J. Dairy Sci.* 81, 2502-2509. 16. Kirchgesner M., 1997 – *Tierernährung*. Verlag Union Agrar, Frankfurt a. Main. 17. Kokot F., 1993 – *Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii*. PZWL, Warszawa. 18. Krzymowski T., i wsp. 1998 – *Fizjologia zwierząt*. PWRiL, Warszawa. 19. Moore S.J., VandeHaar M.J., Sharma B.K., Pilbeam T.E., Beede D.K., Bucholtz H.F., Liesman J.S., Horst R.L., Goff J.P., 2000 – *J. Dairy Sci.* 83, 2095-2104. 20. Oezel G.R., Barmore J.A., 1993 – *J. Dairy Sci.* 76, 1617-1623. 21. Oezel G.R., Olsen J.D., Curtis C.R., Fettman M.J., 1988 – *J. Dairy Sci.* 71, 3302-3309. 22. Østergaard S., Sørensen J.T., 1998 – *Prev. Vet. Med.* 36, 109-129. 23. Rajala-Shultz P.J., Gröhn Y.T., McCulloch C.E., 1999 – *J. Dairy Sci.* 82, 288-294. 24. Tucker W.B., Hogue J.F., Waterman D.F., Swenson T.S., Xin Z., Hemken R.W., Jacson J.A., Adams G.D., Spicer L.J., 1991 – *J. Anim. Sci.* 69, 1205-1213. 25. Spanghero M., 2002 – *Animal Feed Sci. and Technology* 98, 153-165. 26. VandeHaar M.J., Yousif G., Sharm B.K., Herdt T.H., Emery R.S., Allen M.S., Liesman J.S., 1999 – *J. Dairy Sci.* 82, 1282-1295.

OHZ w Lubianie źródłem postępu hodowlanego dla północno-zachodniej Polski

Jan Szarek¹, Henryk Kamieniecki², Krzysztof Adamczyk¹

¹AR w Krakowie, ²AR w Szczecinie

Ośrodek Hodowli Zarodowej Lubiana położony jest w południowej części województwa zachodniopomorskiego. Został utworzony w 1957 roku, kiedy to minister rolnictwa (zarządze-

niem nr PSR-o-148/57 z dnia 1 lipca 1957 r.) powołał Państwowy Ośrodek Hodowli Zarodowej w Lubianie. Ośrodek został utworzony z gospodarstw należących do Zespołu PGR w Płotnie.

Pierwszym dyrektorem POHZ w Lubianie został Stanisław Szczepanik, który kierował nim aż do roku 1991, kiedy to odszedł na zasłużoną emeryturę. Następnie funkcję tę objął jego bliski współpracownik inż. Stanisław Dycha (w drodze konkursu, do którego przystąpił jako główny specjalista ds. produkcji roślinnej POHZ), który do dziś z sukcesem prowadzi Ośrodek. Tego typu zmiana kierownictwa zapewniła kontynuację podejmowanych wcześniej działań hodowlanych i może służyć za przykład dobrze prowadzonej polityki kadrowej, która nie zawsze i nie wszędzie w kraju była właściwa. W skład POHZ weszły gospodarstwa: Płotno z folwarkiem Kuhadło, Boguszyn z folwarkiem Puszczyń, Lubiana, Lubianka, Brzyczno i Nadarzyn. Z dniem 1 września 1994 roku POHZ został przekształcony w Ośrodek Hodowli Zarodowej – jednoosobową spółkę Skarbu Państwa z o.o., która należy do grupy 58 przedsiębiorstw Agencji Nieruchomości Rolnych