ZABURZENIA W ROZRODZIE I PRODUKCYJNOŚCI BYDŁA

Sponsor główny

Elanco

Sponsorzy

farmwet
profilaktyka metodami biologicznymi

Bayer

MEDIVET
20 lat. Razem dalej w przyszłość

PFHBiPM

OVER
z nami hodujesz najlepiej

Virbac
ANIMAL HEALTH

OŚRODEK HODOWLI ZARODOWEJ
"GARZYN"
OHZ

Provitim

BIOWET Biowet
PUŁAWY

DRAMIŃSKI
ULTRASOUND SCANNERS

ScanVet
POLAND

agra nov@

Vétoquinol

veyx

KST
KONSULTING

vetlab
POLSKIE LABORATORIA WETERYNARYJNE

V.D.WhiteMed
diagnostyka weterynaryjna
www.vdwhitemed.pl
esaote
Advanced Veterinary Imaging

pro animali

vetVAagro

HIPRA

FATRO

ANIMEDICA

POLnet
WETERYNARIA

MERAZET
MERAZET S.A.
ul. J. Krauthofera 36, 60-203 Poznań
tel. +48 61 864 46 00 (centrala); fax +48 61 865 19 33
mail: poczta@merazet.pl http://www.merazet.pl

Boehringer
Ingelheim

Patronat medialny

Lecznica
DUŻYCH ZWIERZĄT

Weterynaria
w terenie

XVI MIĘDZYNARODOWA SESJA NAUKOWA
POLANICA-ZDRÓJ
20–22 CZERWCA 2013 r.

ZABURZENIA W ROZRODZIE I PRODUKCYJNOŚCI BYDŁA

Wrocław 2013

Opracowanie redakcyjne
Elżbieta Winiarska-Grabosz

Korekta
Justyna Murdza

Redakcja techniczna i projekt okładki
Paweł Wójcik

Fotografie na okładce
„a Cow walking past", steved_np3, 2010
Archiwum fotograficzne Hotelu SANA, www.sana-polanica.pl

Materiały wydane na prawach rękopisu.
Odpowiedzialność za stronę merytoryczną referatów ponoszą ich autorzy.

© Copyright by Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, Wrocław 2013

ISBN 978-83-7717-135-6

WYDAWNICTWO UNIWERSYTETU PRZYRODNICZEGO WE WROCŁAWIU
Redaktor Naczelny – prof. dr hab. inż. Andrzej Kotecki
ul. Sopocka 23, 50–344 Wrocław, tel. 71 328 12 77, e-mail: wyd@up.wroc.pl

Nakład 300 + 16 egz. Ark. wyd. 10,0 Ark. druk. 15,5
Druk: EXPOL, P. Rybiński, J. Dąbek, Spółka jawna

XVI MIĘDZYNARODOWA SESJA NAUKOWA
POLANICA-ZDRÓJ
20–22 CZERWCA 2013 r.

Komitet Naukowy

- prof. dr hab. JAN TWARDOŃ
- dr hab. WOJCIECH NIŻAŃSKI, prof. nadzw.
- dr MAŁGORZATA OCHOTA
- prof. dr hab. WALTER BAUMGARTNER
- prof. dr hab. DARIUSZ BEDNAREK
- prof. dr hab. ZDZISŁAW GAJEWSKI
- prof. dr hab. KRZYSZTOF LUTNICKI
- prof. dr hab. MIROSŁAW KLECZKOWSKI
- prof. dr hab. MACIEJ KOWALSKI
- prof. dr hab. TADEUSZ STEFANIAK
- prof. dr hab. SŁAWOMIR ZDUŃCZYK
- dr hab. ROLAND KOZDROWSKI, prof. nadzw.
- dr hab. PRZEMYSŁAW SOBIECH, prof. nadzw.
- dr hab. KRZYSZTOF SŁONIEWSKI
- dr hab. JAROSŁAW KAŃSKI

Zespół Redakcyjny

- prof. dr hab. JAN TWARDOŃ
- dr MAŁGORZATA OCHOTA
- lek. wet. MARTA GOTOWIECKA

XVI MIĘDZYNARODOWA SESJA NAUKOWA
POLANICA-ZDRÓJ
20–22 CZERWCA 2013 r.

Komitet Organizacyjny

- prof. dr hab. JAN TWARDOŃ – przewodniczący komitetu
- dr MAŁGORZATA OCHOTA – sekretarz
- dr hab. WOJCIECH NIŻAŃSKI, prof. nadzw.
- dr hab. ROLAND KOZDROWSKI, prof. nadzw.
- dr WIESŁAW BIELAS
- dr GRZEGORZ J. DEJNEKA
- dr MICHAŁ DZIĘCIOŁ
- lek. wet. JACEK MROWIEC
- lek. wet. MARTA GOTOWIECKA
- lek. wet. EWA STAŃCZYK
- mgr EDYTA KOWALSKA
- mgr BARBARA SMALEC

XVI MIĘDZYNARODOWA SESJA NAUKOWA
POLANICA-ZDRÓJ
20–22 CZERWCA 2013 r.

Program Konferencji

20.06.2013 czwartek Hotel SANA, ul. Górska 2, Polanica-Zdrój	
13^{00}–16^{00} Rejestracja uczestników	
16^{00}	Otwarcie – **Leszek Hądzlik, Stanisław Kautz**
KETOZA – NOWE WYZWANIA Przewodniczący obrad: Jan Twardoń, Zbigniew Urny	
16^{00}–19^{15}	Różne barwy ketozy **Jarosław Kański**
	Ocena zagrożenia subkliniczną ketozą na podstawie analizy mleka **Krzysztof Słoniewski**
	WARSZTATY – Jak czytać nowe raporty wyników RW1, RW2, RW11 **Jarosław Kański, Krzysztof Słoniewski**
	Tworzenie nowoczesnych metod zarządzania produkcyjnością stada krów mlecznych **Wojciech Zalewski**
OBRADY PLENARNE – 9^{00}–18^{00}, 21.06.2013 piątek Hotel SANA, ul. Górska 2, Polanica-Zdrój	
7^{00}–9^{00} Rejestracja uczestników	
9^{00}–9^{15}	Otwarcie Sympozjum **prof. Jan Twardoń** – Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego **dr hab. Wojciech Niżański, prof. nadzw.** – Kierownik Katedry Rozrodu z Kliniką Zwierząt Gospodarskich, Wydział Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu **prof. Mirosław Kleczkowski** – Prezes Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego
Sesja I Przewodniczący obrad: Wojciech Niżański, Krzysztof Słoniewski	
9^{15}–10^{00}	Diagnostyka i ocena zdrowia wymienia **Luc Durel**
10^{00}–10^{45}	Znaczenie okresu zasuszenia dla zdrowia gruczołu mlekowego – doświadczenia z praktyki **Gerard Eller**
10^{45}–11^{00}	Precyzyjny monitoring leczenia *mastitis* i kulawizny w dobie elektronicznego zarządzania płodnością **Monika Zegiel**
11^{00}–11^{10}	Dyskusja
11^{10}–11^{30}	Przerwa
Sesja II Przewodniczący obrad: Sławomir Zduńczyk, Dariusz Bednarek	
11^{30}–12^{15}	Higiena i profilaktyka *mastitis* – doświadczenia własne **Tomasz Jankowiak**
12^{15}–12^{30}	Nowoczesne narzędzia w praktyce lekarza weterynarii: STARTVAC, STARTCHECK I STARTCOST **Michał Pochodyła**

12^{30}–13^{15}	Bezpieczna i dostępna żywność dla wszystkich mieszkańców świata: Innowacje i „3 Prawa" **Brian Rittgers**
13^{15}–13^{25}	Dyskusja
13^{25}–14^{15}	Obiad
Sesja III Przewodniczący obrad: Przemysław Sobiech, Zdzisław Gajewski	
14^{15}–15^{15}	Ketoza – ekonomiczne i zdrowotne skutki u krów w okresie przejściowym oraz nowe narzędzie w profilaktyce **Todd Duffield, Łukasz Puławski**
15^{15}–15^{40}	Ketoza a *mastitis* **Sławomir Zduńczyk**
15^{40}–15^{50}	Możliwości wykorzystania analizatora BS 120 w monitoringu ketozy u bydła **Jacek Mrowiec**
15^{50}–16^{00}	Dyskusja
16^{00}–16^{30}	Przerwa
Sesja IV Przewodniczący obrad: Mirosław Kleczkowski, Jarosław Kański	
16^{30}–17^{15}	Aktualne problemy krów w zasuszeniu **Volker Kroemker**
17^{15}–17^{30}	Nowe kierunki terapii DC **Wiesław Niewitecki**
17^{30}–18^{15}	Nowe aspekty *mastitis* u owiec i kóz **Walter Baumgartner**
18^{15}–18^{20}	Dyskusja
19^{00}	Spotkanie Towarzyskie
OBRADY PLENARNE – 8^{45}–13^{30}, 22.06.2013 sobota Hotel SANA, ul. Górska 2, Polanica-Zdrój	
Sesja V Przewodniczący obrad: Krzysztof Lutnicki, Anna Rząsa	
8^{45}–9^{15}	Autoszczepionki w terapii *mastitis* **Jarosław Cierpisz**
9^{15}–10^{15}	Techniczne i ekonomiczne aspekty kontroli *mastitis* **Denis Jarrin**
10^{15}–10^{45}	Pastwiskowy system utrzymania krów mlecznych a pasożyty **Jolanta Piekarska**
10^{45}–10^{55}	Dyskusja
10^{55}–11^{30}	Przerwa
Sesja VI Przewodniczący obrad: Tadeusz Stefaniak, Wiesław Bielas	
11^{30}–12^{15}	Praktyczna strategia profilaktyki i terapii ketozy **Gerard Eller**
12^{15}–12^{40}	Monitorowanie zaburzeń metabolicznych krów w okresie przejściowym **Tadeusz Stefaniak**
12^{40}–12^{55}	Leptospiroza u bydła **Krzysztof Rypuła**
12^{55}–13^{15}	Zdrowotność wymienia w automatycznych systemach doju **Sebastian Smulski**
13^{15}–13^{30}	Dyskusja
13^{30}	Zakończenie sesji – **Jan Twardoń, Wojciech Niżański**

XVI MIĘDZYNARODOWA SESJA NAUKOWA
POLANICA-ZDRÓJ
20–22 CZERWCA 2013 r.

Spis treści

Komitet Naukowy 5

Zespół Redakcyjny 5

Komitet Organizacyjny 6

Program Konferencji 7

Słowo wstępne 11

Zygmunt M. Kowalski, Krzysztof Słoniewski, Jarosław Kański
Ketoza – najważniejsza „choroba zawodowa" krów mlecznych 15

Krzysztof Słoniewski
Ocena zagrożenia subkliniczną ketozą na podstawie analizy mleka 23

Jan Twardoń, Wojciech Zalewski, B. Dębski, T. Nowicki, A. Wójcik, K. Zalewski, M. Boroń, M. Maksimowski, L. Tatomir, Grzegorz J. Dejneka, Jacek Mrowiec
Tworzenie nowoczesnych metod zarządzania produkcyjnością stada krów mlecznych 25

Luc Durel
Ocena statusu zdrowotnego wymienia
dla lekarzy weterynarii zajmujących się bydłem mlecznym 29

Gerard Eller
Znaczenie okresu zasuszenia dla zdrowia gruczołu mlekowego – doświadczenia z praktyki 37

Monika Zegiel
Płodność w stadzie mieszańców rasy holsztyno-fryzyjskiej i Montbeliarde –
wyniki i opracowanie własne. Analiza InterHerd w stadzie 550 krów dojnych 43

Tomasz Jankowiak
Higiena i profilaktyka *mastitis* – doświadczenia własne 45

Antonio R. Menezes, Roger Guix, Jaime Maldonado, Laura Valls
STARCHECK® nowe narzędzie diagnostyczne PCR w zarządzaniu *mastitis* 47

Brian Rittgers
Bezpieczna i dostępna żywność dla wszystkich mieszkańców świata: Innowacje i „3 Prawa" 51

Todd Duffield
Wpływ podklinicznej ketozy na zdrowie, mleczność, wyniki rozrodu
oraz ryzyko brakowania krów 53

Sławomir Zduńczyk
Ketoza a *mastitis*. 57

Walter Baumgartner
Nowe aspekty *mastitis* u owiec i kóz 59

Jarosław Cierpisz
Autoszczepionki w terapii *mastitis* 63

Denis Jarrin
Techniczne i ekonomiczne aspekty kontroli *mastitis* 65

Jolanta Piekarska, Katarzyna Płoneczka-Janeczko, M. Wereszczyńska, Michał Gorczykowski, Krzysztof Janeczko, Marian Kuczaj, M. Opiela
Pastwiskowy system utrzymania krów mlecznych a pasożyty 71

Gerard Eller
Praktyczna strategia profilaktyki i terapii ketozy 75

Tadeusz Stefaniak, Paulina Jawor
Monitorowanie zaburzeń metabolicznych krów w okresie przejściowym 81

Krzysztof Rypuła, Karolina Bierowiec, Aleksander Hamala, Katarzyna Płoneczka-Janeczko, Roman Jędryczko,
Leptospiroza bydła – aktualny stan wiedzy. 85

Sebastian Smulski
Zdrowotność wymienia krów w automatycznych systemach doju. 87

Grzegorz Jakub Dejneka, Jan Twardoń, Jacek Mrowiec
Urazy wymienia niezwiązane bezpośrednio z dojem mechanicznym 91

Rafał Bodarski, Stanisław Kinal, Jerzy Preś, Jan Twardoń
Subkliniczna kwasica żwacza (SARA) u wysoko wydajnych krów mlecznych – przegląd literatury i badania własne 95

Michał Bednarski, Robert Kupczyński
Porównanie modelu klasycznego i modelu Stewarta w diagnozowaniu zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej u cieląt z objawami biegunki oraz zaburzeniami układu oddechowego. 99

Ryszard Mordak
Okołoporodowy stres metaboliczny u krów wysokomlecznych – przyczyny, monitorowanie, zapobieganie. 103

Vitaliy Y. Liubetskyi, Oleksandr A. Valchuk, Serhiy S. Derkach, Serhiy P. Sayapin
Weterynaryjne zarządzanie hodowlą na Ukrainie. 111

XVI MIĘDZYNARODOWA SESJA NAUKOWA
POLANICA-ZDRÓJ
20–22 CZERWCA 2013 r.

Słowo wstępne

Szanowni Państwo

Po roku przerwy, związanej z organizacją XIV Kongresu Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych w roku 2012 we Wrocławiu, wracamy ponownie do Polanicy-Zdroju, aby kontynuować cykliczne, coroczne, czerwcowe konferencje naukowe poświęcone zagadnieniom zdrowia i produkcyjności przeżuwaczy. Tegoroczna, XVI Międzynarodowa Sesja Naukowa poświęcona jest „zaburzeniom w rozrodzie i produkcyjności bydła", zagadnieniu wciąż aktualnemu, szczególnie w sytuacji rosnącej wydajności mlecznej. Większość prezentowanych tematów dotyczy zdrowia gruczołu mlekowego, jego ochrony i terapii włącznie z najnowszymi metodami immunoprofilaktyki. W tym roku aż osiem tematów będzie prezentowanych przez znanych wykładowców zagranicznych, a następne przez polskich specjalistów z omawianego obszaru wiedzy i praktyki. Jestem przekonany, że tak wspaniałe grono wykładowców, jak również uczestników tegorocznej konferencji przyczyni się do jej wysokiego poziomu, a przekazana wiedza znajdzie w dużej części zastosowanie w praktyce lekarsko-weterynaryjnej i hodowlanej.

Tegoroczna konferencja jest również szczególna ze względu na miejsce odbywania się naszych spotkań od roku 1988 – hotel SANA, który z końcem czerwca tego roku kończy swoją działalność. To miejsce i ten obiekt wraz z małą grupą jego pracowników jest dla mnie osobiście i dla moich współpracowników miejscem szczególnym. Tutaj 25 lat temu rozpoczynałem swoją przygodę organizacyjną związaną z prowadzeniem działalności popularno-naukowej dla środowiska akademickiego, lekarzy weterynarii i hodowców. Wiele tysięcy uczestników konferencji na pewno mile wspomina spędzony tutaj czas w trakcie obrad, jak również podczas spotkań towarzyskich. Dobre wspomnienia z pobytu w hotelu SANA to również duża zasługa jego zespołu pracowników. Składam całemu Zespołowi serdeczne podziękowania za wspaniałą wieloletnią współpracę, za wielką życzliwość i duży profesjonalizm w wykonywaniu swoich obowiązków. Mam nadzieję, że za kilka lat wrócimy ponownie do tego obiektu i będziemy kontynuować naszą wspólną działalność. W następnych latach będziemy nadal organizować nasze spotkania w pięknej Polanicy-Zdroju, ale już w innych ośrodkach.

Tegoroczna konferencja jest organizowana przy dużym współudziale Polskiej Federacji Hodowców Bydła i Producentów Mleka, co nadaje treściom omawianych zagadnień duży aspekt praktyczny. Dziękuję bardzo władzom PFHB i PM za dotychczasową, owocną współpracę.

Słowa podziękowania kieruję również do wszystkich uczestników konferencji, firm farmaceutycznych oraz firm produkujących sprzęt weterynaryjny, pasze i środki higieny za pomoc w organizacji, a także liczne przybycie do Polanicy-Zdroju.

Szczególne słowa podziękowania należą się Koleżankom i Kolegom za zaangażowanie i profesjonalizm w organizacji XVI Międzynarodowej Konferencji Naukowej.

W imieniu organizatorów życzę wszystkim uczestnikom owocnych obrad, interesujących spotkań towarzyskich i niezapomnianych jak zawsze wrażeń z pobytu w uroczej Polanicy-Zdroju.

Przewodniczący Komitetu Organizacyjnego
prof. dr hab. Jan Twardoń

Serdecznie zapraszamy na przyszłoroczną konferencję do Teatru Zdrojowego w Polanicy-Zdroju

12–14 czerwca 2014 r.

Więcej informacji na
www.konferencja-polanica.pl
oraz
biuro@konferencja-polanica.pl

MIĘDZYNARODOWA KONFERENCJA NAUKOWA
ROZRÓD BYDŁA POLANICA-ZDRÓJ

Teatr Zdrojowy

Zygmunt M. Kowalski
Uniwersytet Rolniczy w Krakowie
Krzysztof Słoniewski
Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka
Jarosław Kański
Uniwersytet Rolniczy w Krakowie

Ketoza – najważniejsza „choroba zawodowa" krów mlecznych

Zainteresowanie ketozą ostatnio znacznie wzrosło i będzie wzrastać za sprawą nowej usługi proponowanej przez Polską Federację Hodowców Bydła i Producentów Mleka (PFHBiPM). **Jej celem jest identyfikacja krów podejrzanych o ketozę oraz stad zagrożonych ketozą**. Na spotkaniach z hodowcami i lekarzami weterynarii widać ich ogromne zaciekawienie wyglądem nowych raportów wynikowych (RW), a zwłaszcza informacjami o zawartości ciał ketonowych w mleku. Wśród wielu pytań na pierwszy plan wysuwają się dwa: co robić, by unikać ketozy oraz co robić, gdy w RW znajdzie się informacja o zagrożeniu ketozą?

Ketoza kliniczna i subkliniczna

Ketoza jest jedną z najważniejszych chorób metabolicznych w stadach krów mlecznych, także w naszym kraju. Jest typową „chorobą zawodową" wysoko wydajnych krów mlecznych. Ale czy tylko? Chociaż głównymi przyczynami ketozy są błędy żywieniowe, to u niektórych krów istnieje pewna skłonność osobnicza. We krwi krów chorych na ketozę znajduje się nadmierna ilość ciał ketonowych, tj. kwasu β-hydroksymasłowego (BHM), acetonu oraz kwasu acetooctowego, które powstają w wątrobie krów w wyniku niepełnego utleniania kwasów tłuszczowych, dostających się do wątroby głównie w wyniku mobilizacji rezerw tłuszczowych.

Ze względu na możliwość diagnozowania rozróżnia się **ketozę kliniczną**, z pełnymi objawami, łatwo diagnozowanymi przez lekarza weterynarii oraz o wiele popularniejszą **ketozę subkliniczną**, czyli stan w którym zwierzę ma podwyższony poziom ciał ketonowych we krwi (i w mleku, i moczu) i często zmniejszony poziom glukozy, ale nie wykazuje jeszcze objawów klinicznych. Ze zrozumiałych względów ketoza subkliniczna jest trudniejsza do wykrycia. O ile na ketozę kliniczną może chorować 2–15% krów w stadzie, o tyle ketozę subkliniczną może mieć aż 40–60% krów. W wysoko wydajnych stadach mlecznych na ketozę choruje zwykle 12–14% krów [cytat z Van der Drift i wsp. 2012]. Ze względów ekonomicznych szczególnie ważna jest więc umiejętność wykrywania ketozy subklinicznej, tak u pojedynczej krowy, jak i w stadzie (udział krów chorych w stadzie).

Krowy chore na ketozę kliniczną zmniejszają drastycznie apetyt, czemu towarzyszą zwykle objawy otępienia i apatii. Kał staje się suchy i śluzowaty. Zwierzęta niechętnie pobierają pasze, niektóre zjadają niewielkie ilości siana. W efekcie zwierzęta szybko chudną i zmniejsza się wydajność mleka. Mleko i wydychane powietrze mają zapach owoców i acetonu. Przy wczesnym rozpoznaniu można łatwo zapobiec rozwojowi choroby. Rzadko ketoza kończy się zejściem śmiertelnym, a gdy ma ono miejsce, to główną przyczyną jest stłuszcze-

nie wątroby. U krów chorych na ketozę subkliniczną obserwuje się zwykle zmniejszenie apetytu i wydajności mleka oraz ubytek masy ciała. Często stany subkliniczne trwają przez krótki okres, po czym krowy spontanicznie wracają do zdrowia. Według McArt i wsp. [2012] najczęściej ketozę subkliniczną diagnozowano w 5. dniu po porodzie. Na „wyjście" z tego stanu krowy potrzebowały około 5 dni.

Nawet kiedy nie występują objawy kliniczne, ketoza ma wpływ na pogorszenie wskaźników rozrodu oraz odporności na choroby infekcyjne (*mastitis* i *endometritis*). W następstwie ketozy, także subklinicznej, krowy chorują na inne zaburzenia metaboliczne, np. na przemieszczenie trawieńca. Obliczono, że subkliniczna ketoza zwiększa ponad 2-krotnie ryzyko lewego przemieszczenia trawieńca. Wymienione konsekwencje ketozy są groźniejsze dla zdrowia i użytkowości krowy niż sama ketoza. Ketoza może być również następstwem innych zaburzeń zdrowia, tj. zatrzymania łożyska, *endometritis* czy zalegania poporodowego.

3 typy ketozy u krów mlecznych

Najczęściej na ketozę chorują krowy w okresie pierwszych 2 miesięcy laktacji. Termin wystąpienia objawów ketozy w tym odcinku czasowym pozwala na jej zakwalifikowanie do typu 1 lub 2 (tab. 1; według Oetzel 2007). Trzeci typ ketozy jest wynikiem nadmiernego spożycia kwasu masłowego lub tzw. pasz ketogennych, np. zepsutych kiszonek (typ 3). Ketoza typu 3 może występować w całym okresie laktacji. Wymienione typy ketoz mogą mieć przebieg kliniczny i subkliniczny.

Gdy ketozę diagnozuje się u krowy w pierwszych kilku dniach po porodzie (w okresie od porodu do końca drugiego tygodnia laktacji), to jej przyczyną jest najczęściej niedostateczne pokrycie zapotrzebowania na energię (ketoza typu 2). Powodem tego typu ketozy jest to wszystko, co powoduje nadmiernie ujemny bilans energii w tym okresie. Najczęściej, choć nie zawsze wynika to ze zbyt małego pobrania paszy (energii). Najczęstszym powodem braku apetytu w tym okresie jest nadmierna kondycja krowy (syndrom tłustej krowy, zwyrodnienie tłuszczowe wątroby). Także chuda krowa, niedostatecznie żywiona energetycznie, może zachorować na ten typ ketozy w pierwszych dwóch tygodniach laktacji. Chociaż rzadziej, przyczynami ketozy typu 2 mogą być również: zaleganie poporodowe, zatrzymanie łożyska lub choroba infekcyjna (*mastitis*, zapalenie błony śluzowej macicy). Ze względu na znaczne stłuszczenie wątroby w tym typie ketozy rokowania dla krowy są znacznie gorsze niż w ketozach typu 1 lub 3. Stłuszczona wątroba powoduje również pogorszenie odporności krowy, co tłumaczy częste stany zapalne gruczołu mlekowego i *endometritis* u krów chorych na ketozę typu 2.

Zapobieganie ketozy typu 2 polega przede wszystkim na dbaniu o jak najlepsze pobranie paszy, a troska o apetyt powinna rozpocząć się już w 5.–7. dniu przed porodem. Ważne jest również prawidłowe bilansowanie dawek w okresie okołoporodowym, w tym o ich właściwą strukturę fizyczną. Ryzyko ketozy zmniejsza unikanie stresu oraz dbanie o dobrostan (np. dobry dostęp do stołu paszowego).

Gdy ketoza diagnozowana jest w 3.–6. tygodniu laktacji, mamy do czynienia z tak zwaną ketozą spontaniczną lub ketozą, której przyczyną jest najczęściej niedoborowe żywienie energetyczne w okresie poporodowym. Obydwie klasyfikuje się do **ketozy typu 1**. Pod pojęciem „niedoborowe żywienie" należy rozumieć takie żywienie, które nie pokrywa wysokiego zapotrzebowania wynikającego z wysokiej wydajności mleka (szczyt laktacji). Ten typ ketozy jest charakterystyczny dla krów wysoko wydajnych. Ich start w laktację był bardzo dobry, lecz niedostateczne pobranie energii spowodowało ketozę. Słabe pobranie energii może być również wynikiem złych warunków utrzymania. Przyczynami ketozy typu 1 mogą być również inne choroby okresu okołoporodowego, których konsekwencją jest brak apetytu.

Krowy chorujące na ketozę typu 1 mają bardzo wysoką zawartość ciał ketonowych we krwi. Ich wątroba, nieotłuszczona, jak u krów chorych na typ 2, mogłaby wyprodukować glukozę, ale składniki potrzebne do tej syntezy w wątrobie nie są dostarczane z przewodu pokarmowego. Dostarczenie tym krowom gliceryny czy glikolu, a także korekta dawki pokarmowej sprzyjają ustąpieniu objawów.

Ketoza wynikająca z nadmiernego pobierania kwasu masłowego (**ketoza typu 3**) w kiszonkach bardzo słabej jakości (kiszonki z liści buraczanych, zepsute kiszonki z traw czy lucerny) jest obecnie rzadko diagnozowana. Wynika to z bardzo istotnej poprawy jakości fermentacyjnej kiszonek produkowanych w naszym kraju, jaką obserwuje się w ostatnich kilkunastu latach.

Tabela 1. Trzy typy ketozy [adaptacja na podstawie Oetzel 2007]

Wyszczególnienie	Typ ketozy		
	1	2	3
Główny powód	Ketoza spontaniczna; Niedożywienie	Tłusta krowa; Stłuszczona wątroba	Mokre, zepsute kiszonki – duża zawartość kwasu masłowego
Zawartość kwasu BHM[1] we krwi	Bardzo wysoka	Wysoka	Bardzo wysoka lub wysoka
Zawartość WKT[2] we krwi	Wysoka	Wysoka	Prawidłowa lub wysoka
Zawartość glukozy we krwi	Niska	Niska (początkowo może być wysoka)	Zmienna
Zawartość insuliny w krwi	Niska (bo brak glukozy)	Niska (początkowo może być wysoka)	Zmienna
Kondycja krowy	Chuda	Tłusta (lub schudła)	Różna
Co powstaje z WKT w wątrobie	Ciała ketonowe	Początkowo trójglicerydy, potem ciała ketonowe	Różnie
Glukoneogeneza w wątrobie	Wysoka	Niska	Różnie
Patologia wątroby	Brak	Stłuszczenie	Różnie
Okres ryzyka	3–6 tygodni po porodzie	1–2 tygodnie po porodzie	Różny
Prognoza	Bardzo dobra	Słaba	Dobra
Podstawowy sposób diagnozy	BHM we krwi po porodzie	WKT we krwi przed porodem	Oznaczanie kwasów w kiszonce
Co robić?	Sprawdzić żywienie i utrzymanie po porodzie	Sprawdzić żywienie i utrzymanie krów przed porodem	Nie skarmiać kiszonki!

[1] BHM – kwas β-hydroksymasłowy
[2] WKT – wolne kwasy tłuszczowe

Rozpoznawanie ketozy subklinicznej

Skoro dla prewencji ketozy u pojedynczych krów oraz w stadzie i ewentualnych zmian żywienia potrzebne są informacje o częstotliwości występowania ketozy w stadzie, otwarte pozostaje pytanie: „jak rozpoznawać krowy chore na ketozę kliniczną i subkliniczną?"

Krowy chore na ketozę mają podwyższoną zawartość ciał ketonowych we krwi. Chociaż do ciał ketonowych zalicza się aceton, BHM i kwas acetooctowy, to we krwi oznacza się zawartość najbardziej stabilnego ciała ketonowego, czyli BHM. Gdy odczytujemy wyniki analizy krwi, podane jako „zawartość ciał ketonowych", to taki wynik odnosi się właśnie do zawartości BHM. Za krowy chore na ketozę subkliniczną uznaje się te zwierzęta, u których zawartość ciał ketonowych we krwi wynosi powyżej 1400 µmol/litr, co równa się 1,4 mmol/litr (14,4 mg/dl). Niektórzy autorzy podają wartość nieco niższą, tj. 1200 µmol/litr. Krowy chore na kliniczną ketozę mają dużo wyższe zawartości BHM, tj. > 3000 µmol/litr (3,0 mmol/litr; 29 mg/dl). Ze względu na fakt, że pewna część BHM powstaje w ścianach żwacza, po pobraniu paszy, zaleca się, aby krew była pobierana 4–5 godzin po zadaniu pasz. W celu diagnozowania stada Oetzel [2007] proponuje pobieranie krwi od minimum 12 krów będących w okresie od 5. do 60. dnia laktacji. Gdy ponad 10% krów będzie miało przekroczoną zawartość BHM w surowicy krwi, sytuację należy traktować jako alarmową.

Niestety, pobieranie krwi i na podstawie jej analizy poszukiwanie w stadzie krów chorych na subkliniczną ketozę nie jest łatwe. Ta metoda służy przede wszystkim do diagnozy ketozy klinicznej, dokonywanej

przez lekarza weterynarii. Jest to metoda inwazyjna i kosztowna, więc nie może być rutynowa. W większości przypadków analizie krwi poddaje się tylko krowy z wyraźnymi objawami klinicznymi. Tym samym pomija się powszechne i groźne stany subkliniczne.

Stosowana przez wąską grupę lekarzy weterynarii czy doradców żywieniowych analiza zawartości ciał ketonowych w moczu czy mleku, wykonywana za pomocą pasków wskaźnikowych lub testów „w probówkach", jest z kolei ciągle bardzo mało popularna. W tym przypadku mleko, które zawiera zwykle około 4 razy mniej ciał ketonowych niż mocz, jest bardziej wiarygodnym płynem niż mocz w diagnozowaniu ketozy, zwłaszcza klinicznej. Pozyskiwanie próbki mleka jest również łatwiejsze w warunkach oborowych. I w tym przypadku analizie mleka czy moczu poddaje się zazwyczaj tylko krowy z wyraźnymi objawami klinicznymi.

Odpowiednio przygotowany doradca żywieniowy czy lekarz weterynarii może ocenić prawidłowość żywienia krów mlecznych i wytypować krowy z subkliniczną ketozą na podstawie wyników standardowej analizy składu chemicznego mleka, tj. procentowej zawartości białka i tłuszczu w mleku, a także na podstawie stosunku zawartości tłuszczu do białka w mleku. Taka analiza danych wymaga jednak określonej wiedzy oraz umiejętności i w związku z tym może być wykorzystana tylko przez wąską grupę korzystających z raportów wynikowych.

Znając ograniczenia wyżej wymienionych metod, z wielkim zainteresowaniem należy przyjąć fakt wprowadzenia do systemu kontroli użytkowości mlecznej, prowadzonej przez PFHBiPM, oznaczania zawartości ciał ketonowych w mleku (acetonu i kwasu β-hydroksymasłowego), w próbkach mleka pobieranych od poszczególnych krów co miesiąc i na tej podstawie typowanie krów podejrzanych o ketozę subkliniczną. To bardzo ciekawa propozycja prewencji zaburzeń metabolicznych oraz kontroli prawidłowości żywienia krów mlecznych. W typowaniu krów podejrzanych o ketozę oprócz zawartości wspomnianych ciał ketonowych w mleku wykorzystuje się zawartości innych składników mleka, oznaczanych w ramach analizy składu mleka w laboratoriach PFHBiPM. **Typowanie krów podejrzanych o ketozę nie jest diagnozą ketozy**, **bo taką przeprowadzają lekarze weterynarii**. Jest natomiast zwróceniem uwagi na żywienie poszczególnych krów, a szczególnie na żywienie stada (udział w stadzie krów podejrzanych). Informacje zawarte w nowych raportach wynikowych, związane z oznaczaniem zawartości ciał ketonowych w mleku, pozwolą na:

- comiesięczne (lub co 2 miesiące, w metodzie A8) wyszukiwanie krów podejrzanych o subkliniczną ketozę,
- prewencję subklinicznej ketozy oraz innych zaburzeń metabolicznych okresu okołoporodowego w stadzie,
- kontrolę prawidłowości żywienia krów mlecznych,
- poprawę efektywności żywienia,
- zwiększenie wydajności mleka,
- poprawę wskaźników rozrodu i zdrowia krów.

Prewencja ketozy typu 1 i 2

Ketozy typu 1 i 2, zwłaszcza w postaci subklinicznej, są najczęstszymi zaburzeniami metabolicznymi w stadach krów mlecznych. Z jednej strony wynika to z wysokiego potencjału genetycznego do produkcji mleka współczesnych krów mlecznych, zwłaszcza rasy holsztyńsko-fryzyjskiej, a z drugiej z niedostosowania warunków środowiskowych do tego potencjału, szczególnie żywienia.

Niedobór składników pokarmowych, w stosunku do zapotrzebowania na wysoką wydajność mleka, może wynikać nie tylko ze złego bilansu dawki pokarmowej (ketoza typu 1), ale także z niedostatecznego przygotowania krowy do laktacji (typ 2). Skutkiem złego przygotowania może być na przykład zbyt małe pobranie paszy w pierwszych dniach laktacji. Ważnym powodem niedoboru składników pokarmowych, a więc przyczyną ketozy, może być również niewłaściwy dobrostan zwierząt (np. przeładowanie kojca, za mały dostęp do stołu paszowego, choroby racic) (typ 1 i 2).

Biorąc pod uwagę fakt, że podstawowymi przyczynami ketoz są błędy żywieniowe, to najwłaściwszą metodą prewencji ketoz jest kontrola prawidłowości żywienia krów, tak przed porodem, jak i po porodzie, zwłaszcza

w pierwszych dwóch miesiącach laktacji. Do efektywnej prewencji ketoz konieczne jest również posiadanie wiarygodnych informacji na temat częstotliwości ich występowania w stadzie, także na poziomie subklinicznym. Wiarygodne informacje o częstotliwości występowania ketozy w stadzie są niezbędne do weryfikacji składu dawek pokarmowych, systemu przygotowania krów do porodu, systemu zadawania pasz itp.

Za dużo krów oznaczonych symbolem K!

Krowę podejrzaną o ketozę, w tym subkliniczną, znajdziemy w raporcie wynikowym RW-2. W kolumnie z liczbą porządkową krowy pojawi się dla niej symbol K! Oznacza to, że z dużym prawdopodobieństwem jest ona chora na subkliniczną ketozę. W jej krwi w dniu próbnego doju było prawdopodobnie ponad 1,4 mmol/litr ciał ketonowych (BHM), ale informację o podejrzeniu o ketozę uzyskano z analizy składu chemicznego mleka. Podobny symbol K! pojawi się dla tej krowy w informacji z ostatniego próbnego doju, w miejscu gdzie zwykle odczytywaliśmy stosunek zawartości tłuszczu do białka w mleku.

Podejrzenie krowy o subkliniczną ketozę należy potraktować bardzo poważnie. Przede wszystkim nie powinno się czekać na raporty wynikowe nadsyłane pocztą. Dla skuteczności dalszych działań liczy się czas. Dane dotyczące wyników ostatniego próbnego doju nadsyłane są pocztą elektroniczną za 3–4 dni. Gdy ten okres od próbnego doju do odczytania wyników w raporcie wynikowym jest tak krótki, można, a nawet należałoby krowę oznaczoną symbolem K! poddać dodatkowym badaniom na zawartość ciał ketonowych we krwi. Potwierdzenie diagnozy powinien wykonać lekarz weterynarii. Można to wykonać glukometrem służącym do oznaczeń zawartości ciał ketonowych we krwi, używanym przez diabetyków. Ważne, aby był to glukometr, który może wiarygodnie oznaczać poziom ciał ketonowych we krwi bydlęcej. W potwierdzeniu subklinicznej ketozy należy uwzględnić wydajność mleka oraz historię okresu poporodowego. W wywiadzie należy uwzględnić, czy krowa miała zaleganie poporodowe, zatrzymanie łożyska, przemieszczenie trawieńca, a zwłaszcza *endometritis*, czyli zapalenie błony śluzowej macicy. Pamiętajmy, że subkliniczna ketoza jest chorobą bez zewnętrznych objawów, trwającą kilka dni. Sama w sobie, nawet nieleczona, nie jest groźna. Niestety, groźne są jej konsekwencje. **Tak ważne jest więc bardzo szybkie, wręcz natychmiastowe po otrzymaniu elektronicznej wersji raportu wynikowego, potwierdzenie diagnozy.**

K! – w którym dniu laktacji?

Analizując raporty wynikowe RW-2, należy również zwrócić uwagę na dzień, w którym wykonywany był próbny udój krowy, którą podejrzewa się o ketozę i która w raporcie została oznaczona symbolem K! **To, w którym dniu doju krowa znalazła się w grupie podejrzanej, pozwala na zakwalifikowanie jej do chorej na ketozę typu 1 lub 2**. Gdy ketozę diagnozuje się w pierwszych kilku dniach po porodzie, to jej przyczyną jest najczęściej niedostateczne pokrycie zapotrzebowania na energię, związane z otłuszczeniem oraz stłuszczeniem wątroby (typ 2). Z kolei gdy ketoza pojawia się u krowy w 3.–6. tygodniu laktacji (typ 1), to jej przyczyną jest najczęściej niedoborowe żywienie energetyczne w stosunku do wysokiego zapotrzebowania wynikającego z wydajności mleka (szczyt laktacji). Może być również wynikiem innych schorzeń lub zaburzeń metabolicznych (ketoza wtórna).

Zakwalifikowanie ketozy do odpowiedniego typu pozwoli na podjęcie kroków zapobiegawczych. Tu nie tylko chodzi o zidentyfikowane krowy, ale także, a może przede wszystkim o prewencję, czyli zapobieganie kolejnym przypadkom. Gdy większość krów w stadzie miała symbol K! w dniu próbnego udoju przypadającym na pierwsze 2 tygodnie laktacji (typ 2), uwaga hodowcy i jego doradcy żywieniowego oraz lekarza weterynarii powinna być skupiona na okresie przygotowania krów do laktacji. Natomiast gdy większość krów podejrzanych o ketozę otrzymała oznaczenie K! w końcu pierwszego miesiąca i na początku drugiego miesiąca laktacji (typ 1), uwaga powinna być skierowana na żywienie i utrzymywanie krów po porodzie, w tym na prewencję innych zaburzeń metabolicznych (ketoza wtórna). **Z dwojga złego, zdecydowanie gorsze jest podejrzenie krów o ketozę typu 2, której rokowania, a także konsekwencje są poważniejsze niż ketozy typu 1**.

Za dużo krów podejrzanych o ketozę typu 2

Jak wspomniano powyżej, gdy większość podejrzanych o subkliniczną ketozę kwalifikujemy do typu 2, konieczne jest zwrócenie uwagi na okres przedporodowy. W przypadku krów pierwiastek ważna jest również analiza odchowu. Tak u wieloródek, jak i u pierwiastek konieczna jest analiza przyczyn:

- nadmiernego otłuszczenia,
- nadmiernej częstotliwości zalegań poporodowych,
- nadmiernej częstotliwości *endometritis* i *mastitis* (brak odporności krów).

Wszystkie wymienione problemy prowadzą do utraty apetytu, co pogłębia ujemny bilans energii. W poszukiwaniu przyczyn ketoz typu 2 należy również zwrócić uwagę na możliwość obecności w stadzie subklinicznej hipokalcemii, czyli niskiego poziomu wapnia we krwi. To stan niewidoczny „gołym okiem", mający konsekwencje w zmniejszonym apetycie, ogólnej apatii, rzadszym podchodzeniu do stołu paszowego. Warto również dokonać analizy długości okresu przygotowania krów do porodu. Poród zbyt wczesny powoduje nieprzygotowanie żwacza do pobierania dawki laktacyjnej. Z kolei poród opóźniony może być powodem nadmiernego otłuszczenia krów. On sam jest najczęściej wynikiem zbyt dobrej kondycji krowy.

Ryzyko rozwoju/powstania ketozy typu 2 zwiększa problem złych warunków w oborze. Szczególną uwagę należy zwracać na takie aspekty dobrostanu, jak:

- dostęp krów do stołu paszowego i poideł (uwaga na awarię poideł),
- dominację krów, przejawiającą się nadmierną agresją przy stole paszowym,
- stan racic,
- poziom hałasu w oborze i w hali udojowej (uwaga na pierwiastki),
- niedopuszczenie do stresu cieplnego.

W przypadku nadmiernej liczby pierwiastek podejrzanych o ketozę typu 2 należy zastanowić się nad terminem ich wprowadzania do stada. Dużym stresem dla wszystkich krów jest zmiana miejsca przebywania (przejście z porodówki do sektora krów mlecznych). Warto zastanowić się nad koniecznością wiązania krów (pierwiastek) na łańcuchu w porodówce.

Za dużo krów podejrzanych o ketozę typu 1

Jak wspomniano wcześniej, główną przyczyną ketozy typu 1 jest najczęściej niedoborowe żywienie energetyczne w okresie poporodowym, nieadekwatne do wysokiego zapotrzebowania wynikającego ze znacznej wydajności mleka (szczyt laktacji). W przypadku gdy większość krów podejrzanych o subkliniczną ketozę „otrzymało" oznaczenie K! w końcu pierwszego i na początku drugiego miesiąca laktacji, należy również dokonać analizy żywienia i dobrostanu, ale w większym stopniu dotyczyć to powinno okresu poporodowego. W szczególności należy:

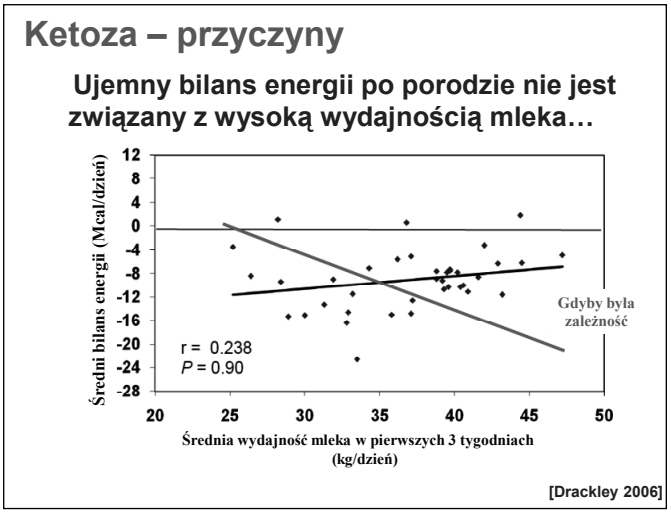
- sprawdzić skład dawek, dokonać analizy składu chemicznego pasz;
- układać dawki, opierając się na wiarygodnych danych dotyczących wydajności mleka;
- wyeliminować z dawki pasze objętościowe pogarszające strawność (zdrewniałe kiszonki ze starych traw) oraz pobieranie dawki (zepsute kiszonki);
- ocenić sposób pobierania pasz ze stołu paszowego, po to by wyeliminować możliwość sortowania pasz;
- ocenić wygląd kału, a zwłaszcza zakres „uciekania" do kału niestrawionego ziarna kukurydzy i innych zbóż;
- sprawdzić żywienie mineralno-witaminowe, w tym obecność lizawek solnych;
- unikać chorób w okresie porodowym i w okresie rozpoczęcia laktacji – tym samym unikać ketozy typu 2;
- systematycznie kontrolować żywienie krów i ich kondycję.

W prewencji tego typu ketozy nieco mniejsze znaczenie niż w ketozie typu 2 ma zapewnienie właściwego dobrostanu. Po zakończeniu 1. miesiąca laktacji krowy przeszły już okres adaptacji, są mniej podatne na stres. Ciągle jednak przeładowanie kojca, ograniczony dostęp do stołu paszowego, a także problemy z za-

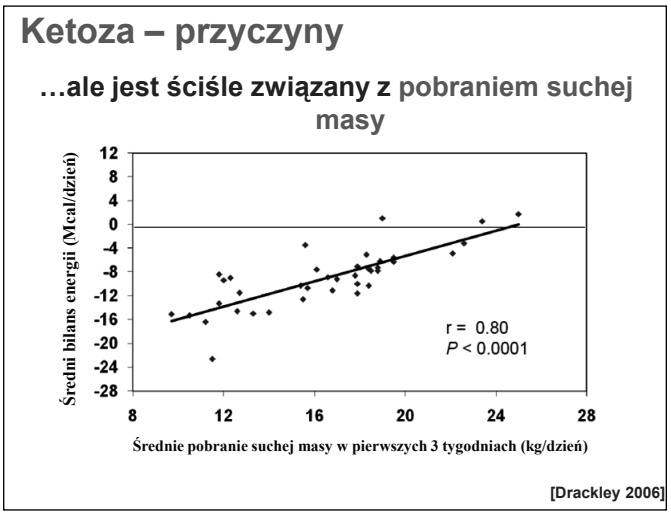
pewnieniem stałego dostępu do wody, czy nadmierne przegrzanie mogą być czynnikami sprzyjającymi dla ketozy typu 1, bo zmniejszają pobieranie suchej masy.

Podsumowanie

Często powtarzany jest pogląd, że powodem problemów ze zdrowiem współczesnych krów mlecznych, w tym z ketozą, jest nadmierna wydajność mleka. Takie poglądy nie są poparte żadnymi dowodami. Wstępne dane dotyczące występowania subklinicznej ketozy w naszych stadach wskazują, że jest ona bardziej powszechna w stadach o wydajności poniżej 21 kg mleka/dzień niż w stadach o wydajności ponad 21 kg mleka. Pouczające są dane zebrane przez Drackley'a z University of Illinois, który badał zależność pomiędzy wydajnością mleka a ujemnym bilansem energii (rys. 1). Im wyższa była wydajność mleka, tym zakres ujemnego bilansu zmniejszał się. Gdyby wysoka wydajność była przyczyną ujemnego bilansu, to kierunek wyznaczonej linii byłby odwrotny (linia czerwona). To czy krowa zachoruje na ketozę, także subkliniczną, nie zależy więc od wydajności mleka, ale od tego w jakim stopniu pobranie paszy pozwoli na pokrycie zapotrzebowania na tę wydajność. Te zależności przedstawiono na rysunku 2.



Rysunek 1



Rysunek 2

Krzysztof Słoniewski
Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka

Ocena zagrożenia subkliniczną ketozą na podstawie analizy mleka

Z początkiem stycznia 2013 r. Polska Federacja Hodowców Bydła i Producentów Mleka (PFHBiPM) uruchomiła nową usługę, polegającą na ocenie występowania subklinicznej ketozy u krów będących w okresie do 60. dnia laktacji, a na tej podstawie także stopnia zagrożenia ketozą całego stada.

Podstawowe informacje o metodzie służącej do identyfikowania krów, u których z dużym prawdopodobieństwem można przypuszczać występowanie subklinicznej ketozy, podane są w ogólnie dostępnych publikacjach [Słoniewski 2013a,b] oraz na stronie internetowej PFHBiPM (www.pfhb.pl). Metoda ta opiera się na oznaczaniu zawartości kwasu β-hydroksymasłowego (BHB) i acetonu w próbkach mleka, pobieranych od krów w trakcie próbnych dojów. Na tej podstawie, przy użyciu równania logistycznego, wyznaczane jest prawdopodobieństwo, że badana krowa ma w osoczu krwi zawartość BHB przekraczającą 1,4 mmol/dm^3. W przypadku gdy wspomniane prawdopodobieństwo przekracza przyjętą wartość graniczną, krowa zostaje uznana za podejrzaną o subkliniczną ketozę. Przeprowadzone badania wykazały, że czułość opracowanej metody przekracza 60%, a specyficzność 90%.

Wyniki uzyskane dla poszczególnych krów są podstawą do identyfikacji stad zagrożonych subkliniczną ketozą. Opiera się ona na wartości opracowanego w tym celu wskaźnika PFSK (przypuszczalna frekwencja subklinicznej ketozy). Wartość ta wyliczana jest na podstawie liczby krów uznanych za podejrzane o subkliniczną ketozę, przy uwzględnieniu liczebności ocenianej grupy, a także czułości i specyficzności wspomnianej wcześniej metody. Stado uznawane jest za zagrożone, gdy z prawdopodobieństwem większym od 0,90 można przyjąć, że frekwencja subklinicznej ketozy w badanej grupie przekracza 10% (PFSK „>10").

Od kwietnia bieżącego roku wspomniana usługa świadczona jest na terenie całego kraju, we wszystkich stadach objętych oceną wartości użytkowej. Przedstawione poniżej wyniki dotyczą jednak jedynie okresu do 30 marca 2013 r., kiedy wdrożenie miało charakter pilotowy. Odpowiednią usługą objęte były wówczas tylko stada zlokalizowane w województwach: mazowieckim, łódzkim, lubelskim, świętokrzyskim, małopolskim i podkarpackim. W omówionych poniżej analizach uwzględniono przy tym tylko dane z tych stad, w których we wspomnianym okresie odbyły się dokładnie 3 próbne doje. W rezultacie prezentowane wyniki opierają się na 105 090 rekordach, zebranych w 5499 stadach.

Niemal 10% ocenionych krów (będących w okresie od 5. do 60. dnia laktacji) miało w próbce mleka zawartość ciał ketonowych na tyle wysoką, że uzasadnia to przypuszczenie, że w dniu próbnego doju miały subkliniczną ketozę. Udział krów podejrzanych o ketozę w ogólnej liczbie krów badanych był przy tym wyraźnie zróżnicowany w zależności od wielkości stada. Uzyskane dane wskazują wyraźnie, że krowy rzadziej zapadały na ketozę w stadach większych. Należy przypuszczać, że wynika to z wyższego poziomu zarządzania w większych stadach.

Udział krów podejrzanych o ketozę w ogólnej liczbie krów badanych był też wyraźnie uzależniony od dnia laktacji. Najwięcej takich zwierząt stwierdzono wśród krów, które były badane w pierwszych sześciu

tygodniach laktacji. W późniejszym okresie udział krów podejrzanych o ketozę szybko malał. Po 60. dniu laktacji udział takich zwierząt w ogólnej liczbie krów badanych wynosił poniżej 5%.

Stwierdzono dwa okresy, w których szczególnie wiele krów (ponad 15% spośród ogólnej liczby zwierząt badanych) wykazywało podwyższoną zawartość ciał ketonowych w mleku. Pierwszy z nich przypadał na pierwsze dni laktacji. Drugi to okres od trzeciego do piątego tygodnia laktacji. Wymienione okresy korespondują z wynikami badań epidemiologicznych [Oetzel 2004, 2007, McArt i wsp. 2012] i odpowiadają przypuszczalnie dwóm podstawowym typom ketozy: „typu 2", występującej w okresie okołoporodowym oraz „typu 1", dla której charakterystyczny jest szczyt zachorowań około czwartego tygodnia po wycieleniu [Oetzel 2007].

W przypadku oceny zagrożenia stad subkliniczną ketozą podstawowym problemem była stosunkowo niska przeciętna liczebność ocenianych grup – nieznacznie przekraczała ona sześć sztuk. Wnioskowanie statystyczne, oparte na nielicznych grupach obarczone jest znaczną niepewnością. Aby częściowo przezwyciężyć opisaną trudność, zdecydowano poddać analizie także łączne wyniki, uzyskane w trakcie trzech próbnych dojów. Wskazują one, że w blisko sześciu procentach ocenianych stad frekwencja subklinicznej ketozy przekraczała 10%, a w następnych 6–7 % stad była nawet wyższa od 20%. Łącznie za zagrożone omawianym zaburzeniem metabolicznym należałoby zatem uznać ponad 12% spośród ocenionych stad. W przypadku gdy ocena oparta była na wynikach z poszczególnych próbnych dojów, liczba stad uznanych za zagrożone była wyraźnie niższa – stanowiły one łącznie 9,3% ogólnej ich liczby.

Różnica między wynikami oceny „jednomiesięcznej" i „trzymiesięcznej" była szczególnie widoczna w przypadku małych stad (tzn. takich, w których miesięcznie oceniano pod względem występowania subklinicznej ketozy do pięciu krów). Gdy opierano się na danych z poszczególnych miesięcy, to za zagrożone i silnie zagrożone uznane zostało 9,7% spośród tych stad. Łączna analiza danych z trzech miesięcy wskazuje jednak, że zagrożonych ketozą było ponad 16% spośród małych stad. Powodem stwierdzonej różnicy jest fakt, że uznanie stada za zagrożone zależy nie tylko od liczby krów podejrzanych o subkliniczną ketozę, ale też od liczby krów w ocenianej grupie. W przypadku grup o niskiej liczebności uznanie ich za zagrożone następuje tylko w przypadku skrajnie wysokiej frekwencji krów „podejrzanych". Dlatego liczba małych stad, zakwalifikowanych jako zagrożone, wyraźnie rośnie, gdy ocena jest oparta na podstawie danych z kilku próbnych dojów.

Podsumowując uzyskane wyniki, można stwierdzić, że subkliniczna ketoza występowała ze znacznym nasileniem w 10–15% spośród ogółu stad objętych analizą, przy czym zagrożenie tym zaburzeniem metabolicznym było wyraźnie większe w mniejszych stadach. W przypadku stad małych, w których liczba krów w ocenianej grupie nie przekracza 5 sztuk, ocena zagrożenia ketozą powinna się opierać na łącznych danych z trzech ostatnich próbnych dojów. Oceny zagrożenia, oparte na danych z jednego miesiąca, są w przypadku takich stad wyraźnie zaniżone.

Piśmiennictwo

McArt J.A.A., Nydam D.V., Oetzel G.R., 2012. Epidemiology of subclinical ketosis in early lactation dairy cattle. J. Dairy Sci., 95, 5056–5066.

Oetzel G.R., 2004. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract. 20, 651–674.

Oetzel G.R., 2007. Herd-level ketosis – diagnosis and risk factors. Proceedings of the 40th Annual Conference of American Association of Bovine Practicioners, September 19, 2007 – Vancouver, BC, Canada, Preconference Seminar 7C: Transition Cow Troubleshooting, 67–91.

Słoniewski K., 2013. Raport z żywienia krów, Część II. Hodowla i Chów Bydła, 3, 14–17.

Słoniewski K., 2013. Ocena zagrożenia subkliniczną ketozą – nowa usługa dla hodowców. Hodowla i Chów Bydła, 1, 20–25.

Jan Twardoń
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Wojciech Zalewski
VET.COM.EU, Koczargi N. Popielno
B. Dębski
SGGW, Warszawa
T. Nowicki
WAT, Warszawa
A. Wójcik
Izacomp, Izabelin
K. Zalewski
VET.COM.EU, Koczargi N. Popielno
M. Boroń
SBREiHZZ PAN, Popielno
M. Maksimowski
L. Tatomir
Gabinet Weterynaryjny, Augustów
Grzegorz J. Dejneka
Jacek Mrowiec
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Tworzenie nowoczesnych metod zarządzania produkcyjnością stada krów mlecznych

Wzrastająca produkcja mleczna krów, gromadzonych w coraz to większych stadach, jest wynikiem działania wielu czynników tworzonych przez właścicieli tych zwierząt.

Aby uzyskać zadowalającą ilość i jakość mleka oraz dobre wskaźniki płodności, konieczna jest właściwa korelacja czynników, które decydują o osiąganych rezultatach. Umiejętność łączenia wszystkich działań w prowadzeniu stada krów mlecznych jest w aktualnej nomenklaturze zwana „zarządzaniem stadem". W dużych stadach krów mlecznych czynników i zdarzeń w codziennej produkcji mleka jest bardzo dużo, a ich odpowiednia interpretacja jest możliwa tylko za pomocą nowoczesnych narzędzi informatycznych. W tym celu autorzy tego doniesienia postawili sobie za cel połączyć wiedzę biologiczną z matematyką, aby stworzyć „model biocybernetyczny organizmu krowy" poprzez badanie korelacji wybranych parametrów biochemicznych i funkcji życiowych krów mlecznych. Potrzeba badania modelu biocybernetycznego krowy mlecznej wynika ze złożoności procesu produkcyjnego mleka na tzw. etapie obory. Na etap ten składają się techniki i technologie utrzymania, żywienia, rozrodu oraz warunki, w których te procesy zachodzą. Posiadanie takiego modelu otwiera możliwości wykorzystania różnych narzędzi informatycznych do kontroli i zarządzania produkcją mleka i zdrowiem krów mlecznych. W tym celu stworzony został program rejestrujący zdarzenia związane z obsługą krów, zdrowiem (profilaktyką i leczeniem), rozrodem,

zdrowotnością i higieną gruczołu mlekowego krów w stadzie objętym doświadczeniem. Kontrolą objętych jest kilka tysięcy krów zgromadzonych w kilkunastu stadach. Dla poszczególnych obór zakładane są konta w bazie danych, które są uzupełniane codziennie przez osoby wytypowane do tego celu w danym gospodarstwie. W wytypowanej grupie krów prowadzone są również badania biochemiczne surowicy krwi (wybranych parametrów) celem określenia profilu energetycznego organizmu krowy, dokonywane są analizy aktywności białek ostrej fazy (BOF) oraz badanie składników paszy metodą NIR. Otrzymane wyniki badań, ich analiza i wzajemna korelacja pozwolą utworzyć model biocybernetyczny organizmu krowy, na podstawie którego będzie można przewidywać nie tylko przyszłe zdarzenia u krów w obserwowanym stadzie, ale przede wszystkim jego rentowność.

Zastosowany system zarządzania stadami bydła w zakresie zdrowia, żywienia i rozrodu, optymalizacji, jakości i rentowności produkcji w istocie rozwiązuje problemy produkcyjne danego stada, rejestrując i przetwarzając dane na podstawie zaawansowanych technik obliczeniowych i analitycznych. Działa w formie platformy internetowej on-line dostępnej z każdego komputera podłączonego do Internetu, wyposażonego w przeglądarkę stron WWW oraz urządzenia mobilne (telefony komórkowe, tablety, notebooki, komputery stacjonarne) o podobnych możliwościach. Dane ze specjalnie przygotowanych do tego celu serwerów dostępne są wyłącznie dla zarejestrowanych użytkowników.

System zarządzania komunikuje się z jego użytkownikiem, przypominając mu na bieżąco o obsłudze automatycznie wytypowanych krów, szczególnie zwracając uwagę na ich okres poporodowy, miedzyciążowy, profilaktykę zdrowotną, kontrolę zdrowotności gruczołu mlekowego, wspomagając planowanie cykli rozrodczych, żywienia, zadawanie leków i suplementów, wyliczając nakłady i koszty.

System jest otwarty na współpracę z innymi programami, w szczególności obsługującymi tzw. aktywometry i udój.

1. Analiza platformy informatycznej

Przewidywane obciążenie:

- Liczba ferm: 10 000
- Liczba krów w fermie: śr. 150
- Liczba rejestrowanych zdarzeń dla jednej krowy rocznie: śr. 50
- Dzienna liczba rejestrowanych zdarzeń: ok. 20 500
- Godzinowe obciążenie dla 16 godz./dobę: 1280 zdarzeń
- Godzinowe obciążenie z uwzględnieniem godzin szczytu: 2500 zdarzeń.

Do realizacji zadań opisanych w powyższych punktach przewidziano dwie platform, dla strony internetowej i dla aplikacji.

Platformę dla strony internetowej stanowi serwer wirtualny (ISP) z obsługą PHP i MySQL, z wydajnym szerokopasmowym dostępem do Internetu oraz niezawodnym środowiskiem sprzętowo-systemowym dobrze osadzonym w infrastrukturze Internetu. Strona taka pełni funkcję informacyjną i jest frontem dla aplikacji. Użytkownik po zalogowaniu zostaje przekierowany na serwer aplikacji znajdujący się w siedzibie firmy lub innym chronionym miejscu.

2. Platforma serwera Aplikacji

a. Programowa część platformy

Oprogramowanie realizujące funkcję samodzielnego serwera WWW. Z powodów pragmatycznych wybrane zostało środowisko Linux. Pakiet Apache instalowany na Linux jest serwerem stron WWW i spełnia wszelkie wymagania. Skutkiem takiego wyboru są języki programowania PHP, HTML, XML, JS, CSS i inne.

Serwer Bazy Danych:

- MySQL

b. Sprzętowa część platformy

Komputer: klasy serwer wyposażony w procesor Intel Xeon, odpowiednią ilość pamięci operacyjnej, macierz dyskową z dyskiem nadmiarowym zapewniającą bezpieczeństwo przechowywanej informacji oraz zasilacz awaryjny. Nowoczesna informatyka oparta jest na wirtualizacji zasobów. Kontynuując wybrane rozwiązanie, zaproponowana została platforma systemowa VMWare ESxi v.5.x.

c. Telekomunikacyjna część platformy

Łącze internetowe: ze stałym adresem IP o wydajności co najmniej 1024/512 kb od dostawcy zapewniającego przywrócenie łączności po ewentualnej awarii w ciągu 24 godzin, zakończone routerem. Obszar strony internetowej zawierający formularze i całość komunikacji z serwerem aplikacji objęta jest protokołem szyfrowanym. (adres internetowy: www.agranova.pl)

Strona główna aplikacji

Strona Główna	Ferma	Krowa	Żywienie	Wezwij pomoc	Koniec pracy
Zdarzenia bieżące	Rejestrator NarząduR		Rejestrator GruczołuM	Historia rejestracji zdarzeń	
Panel Użytkownika Portalu Agra Nova wersja: 2.00iz				Data bieżąca: 04-06-2013	
Wydruk zdarzen .rtf	Wydruk zdarzen .csv	Wydruk injekcji:	Ed		Supp

Terminy przeszłe: 80	Terminy bieżące: 4	Terminy przyszłe: 62
Poród: (6)	Przegląd poporodowy 10-14 dni: (1)	Przegląd poporodowy 10-14 dni: (1)
Przegląd poporodowy 10-14 dni: (3)	Manualne spr. ciąży po 55 dniach: (3)	Przegląd poporodowy 30-36 dni: (5)
Przegląd poporodowy 30-36 dni: (4)		Przegląd poporodowy 55-65 dni: (3)
Przegląd poporodowy 55-65 dni: (3)		Obserwuj ruję: (5)
Obserwuj ruję: (2)		Zasuszenie: (16)
Zasuszenie: (14)		Manualne spr. ciąży po 55 dniach: (32)
Sprawdzenie ciąży po 24 dniach: (33)		
Manualne spr. ciąży po 55 dniach: (15)		

Strona WWW

Badania finansowane są przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego w ramach grantu nr NN 308 576640

Luc Durel
VIRBAC, Francja

Ocena statusu zdrowotnego wymienia dla lekarzy weterynarii zajmujących się bydłem mlecznym

Streszczenie

Wybuchy klinicznego zapalenia wymienia (*mastitis*) lub nagłe pojawienie się wysokiej liczby komórek somatycznych są częstymi zmartwieniami hodowców bydła mlecznego. Pracujący w terenie lekarze weterynarii muszą potrafić rozwiązywać te problemy i odpowiednio doradzić klientom. Do poradzenia sobie z niektórymi aspektami tej wieloczynnikowej choroby potrzebne mogą być specjalistyczne umiejętności, jednak hodowcy zazwyczaj traktują terenowych lekarzy weterynarii jako swoich najbardziej wartościowych doradców. Ich najmocniejszą stroną jest umiejętność przeanalizowania sytuacji danej fermy i na tej podstawie dokonanie pełnej oceny pojawiających się tam problemów. Niestety, wielu lekarzy, choć doskonale zna procedurę badania klinicznego, nie czuje się pewnie w kwestii oceny danych dotyczących fermy oraz stosowania dostępnych na niej narzędzi do oceny jakości mleka i statusu zdrowotnego wymienia. Celem tego artykułu jest opisanie krok po kroku sposobu charakteryzowania fermy w celu oceny czynników ryzyka zapalenia wymienia oraz zaproponowania sposobów kontroli choroby, zaczynając od niewielkiego pakietu danych dotyczących fermy po jej pełny, dogłębny audyt.

1. Wywiad i problem główny

a. Dane dotyczące stada i poszczególnych krów

W krajach o dobrze rozwiniętej produkcji mleka na fermach do analizy dostępne są podstawowe dane dotyczące jego jakości. Są to te same informacje, na podstawie których przetwórcy ustalają cenę mleka surowego. Zazwyczaj jest to miesięczna lub nawet tygodniowa liczba komórek somatycznych (LKS) w mleku zbiorczym oraz ogólna liczba drobnoustrojów (OLD). Często dostępne są też dane dotyczące poszczególnych zwierząt; należy jednak zwracać uwagę na jakość tych danych, a okres pomiędzy dwoma kolejnymi pomiarami nie powinien przekraczać jednego miesiąca. Dodatkowymi atutami są dokumentacja fermy, daty klinicznych zapaleń wymienia (z dokładną identyfikacją krowy i ćwiartki) oraz informacje na temat stosowanego leczenia. W zależności od dostępności danych (brak danych, tylko dane dotyczące stada, wiarygodne dane indywidualne) można zastosować różne strategie działania (ryc. 1).

b. Niewielka ilość informacji: LKS w mleku zbiorczym

LKS w mleku zbiorczym pozwala na wgląd w częstotliwość zakażeń wymienia oraz strat w mleku. Nie istnieje jasna zależność między LKS w mleku zbiorczym a częstotliwością występowania zainfekowanych krów (lub ćwiartek), jednak w odniesieniu do rozmiaru stada, wydajności mlecznej oraz patogenów zaangażowanych w proces chorobowy można założyć, że wskaźnik zakażenia ćwiartek wzrasta o 10%, gdy

LKS w mleku zbiorczym wzrasta o 100 000 komórek/ml do 200 000 komórek/ml. Jednak wyniki jednorazowego badania należy traktować ostrożnie. Bardziej wiarygodnych danych dostarczają badania okresowe w czasie przynajmniej 6 miesięcy (tab. 1).

c. Konsekwencje ekonomiczne

Konsekwencje ekonomiczne należy oszacować przed podjęciem jakiejkolwiek interwencji, ponieważ ostatecznym celem podejmowanych działań jest zmniejszenie strat ekonomicznych. Hodowcy często zbyt nisko oceniają koszty choroby, jednak dobrze znają koszty postępowania kontrolnego. Wydajność mleczna spada, a jej spadek odpowiedzialny jest za ponad 60% strat. Istnieje liniowa zależność pomiędzy LKS w mleku zbiorczym a obniżeniem wydajności mlecznej. W przypadku mleka średniej jakości (od 200 do 500 000 komórek/ml), produktywność stada jest obniżona o 4–8%, zaś powyżej 750 000 komórek/ml oznacza straty powyżej 10%. Słaba jakość może spowodować utratę dopłat lub nawet zapłatę kary: za mleko najwyższej jakości można uzyskać cenę o 50 do 80€/ tonę wyższą niż za mleko najniższej jakości. Chociaż karmienie cieląt mlekiem zainfekowanych krów nie jest zalecane, proceder też ukrywa straty przez jakiś czas. Przedwczesne brakowanie niemożliwych do wyleczenia krów i dodatkowe koszty wymiany stada są drugą w kolejności przyczyną strat ekonomicznych, mimo tego że brakowane zwierzęta sprzedawane są na ubój i pozyskiwane jest z nich mięso.

W warunkach europejskich bezpośredni koszt klinicznego zapalenia wymienia szacowany jest na kwotę pomiędzy 150 a 200€. Rzut oka na dokumentację fermy dostarcza dwóch ważnych informacji: całkowitą liczbę zapaleń wymienia w okresie jednego roku oraz liczbę zapaleń wymienia w pierwszych 30 dniach laktacji. Celem powinno być poniżej 25% klinicznych przypadków *mastitis* w okresie jednego roku (1 krowa na 4). Można też założyć, że 1/3 klinicznych *mastitis* pojawia się w pierwszym miesiącu laktacji, natomiast 2/3 w pozostałych 9 miesiącach. Na podstawie tych teoretycznych celów można zaproponować okres krytyczny dla zakażeń wewnątrzwymieniowych (okres zasuszenia/laktacja) (tab. 2).

Całkowite konsekwencje ekonomiczne *mastitis* na poziomie stada są trudne do określenia. Często obserwuje się straty na poziomie kilku tysięcy euro w roku.

d. 5-punktowy plan zwalczania

Jeśli niedostępne są żadne lub dostępnych jest jedynie niewiele danych, można wprowadzić dobrze znany 5-punktowy plan zwalczania *mastitis*. Plan obejmuje czynności wskazane na rycinie 2 (ryc. 2). Niepotrzebne są do niego dodatkowe dane, takie jak wyniki posiewu z mleka, a jedynie obserwacja i systematyczne działania (terapia dywanowa krów zasuszonych). Niezależnie od sytuacji należy zalecić 5-punktowy plan zwalczania.

Na tym etapie oceny fermy lekarz powinien być w stanie wyciągnąć wnioski na temat wzoru epidemiologicznego zapalenia wymienia w danym gospodarstwie (tab. 3). Od tego momentu może zaproponować bardziej szczegółową analizę sytuacji

2. Badanie kliniczne

a. Wymagania

Do oceny fermy wystarczy pięć zmysłów, jednak często przydają się źródło światła, zegarek ze stoperem, podkładka i kartki papieru, kieszonkowy kalkulator, termometr elektroniczny ewentualnie mały aparat cyfrowy. Dodatkowo pomocne będą płytka (i odczynniki) do testu TOK, jałowe pojemniki o pojemności 30 ml, spirytus medyczny i rękawiczki jednorazowe.

b. LKS w mleku poszczególnych krów

Gdy tylko jest to możliwe, na kilka dni przed wizytą należy poprosić o dane dotyczące poszczególnych krów. LKS u poszczególnych krów to bardzo ważna informacja, która na każdej fermie powinna być co miesiąc aktualizowana. Analiza danych dotyczących LKS jest dosyć nieprecyzyjna. Wartość graniczna dzieląca populację na dwie grupy, zainfekowane i niezainfekowane, ciągle jest dyskutowana. Zazwyczaj przyjmuje

się, że zwierzęta z LKS < 200 000 komórek/ml są zdrowe (wartość w mleku zmieszanym z 4 ćwiartek). Dla krów w pierwszej laktacji próg wynosi 150 000. Prawidłowy próg zależy od prawdziwej częstotliwości zakażeń wewnątrzwymieniowych, która jest zazwyczaj nieznana. Indywidualna LKS zmienia się z miesiąca na miesiąc. Analiza LKS w okresie od 3 do 6 miesięcy zapewnia z pewnością lepsze wyniki. Krowy, u których LKS w każdym miesiącu wynosi poniżej 200 000, są prawdopodobnie zdrowe i 85% krów w stadzie powinno należeć do tej grupy. Krowy, u których kilka wartości LKS wynosi powyżej 800 000, z pewnością są zainfekowane, a ich liczba we wzorcowej populacji musi być ograniczona do 5%.

Dane te pozwalają na obliczenie niektórych kluczowych wskaźników, takich jak dokładny wskaźnik infekcji podklinicznych na poziomie pojedynczych krów, indeks transmisji *mastitis* netto oraz różne indeksy u krów zasuszonych (tab. 4).

c. Przegląd wyposażenia fermy

Podczas wizyty na fermie należy obejrzeć jej wyposażenie. Ocena warunków utrzymania jest dosyć trudna, w przeciwieństwie do oceny czystości zwierząt oraz ich kondycji. Dostępne są wytyczne co do oceny czystości krów, a w przypadku krów mlecznych oczekuje się najwyższego poziomu higieny ciała. Ponieważ higiena ciała związana jest z warunkami utrzymania, należy ocenić jakość ściółki. W tym momencie przydać się mogą termometr elektroniczny i aparat cyfrowy.

d. Czas udoju

Obserwacja udoju jest kluczowym punktem oceny fermy bydła mlecznego, w której występują problemy z zakażeniami wewnątrzwymieniowymi. Może to wymagać osobnej wizyty podczas udoju, ponieważ jest to zajęcie dosyć czasochłonne i wymaga skupienia. Lekarz musi znajdować się w hali udojowej przed rozpoczęciem udoju (powinien sprawdzić czystość, organizację, zachowanie krów) i pozostać w niej, dopóki nie zostanie wydojona ostatnia krowa. Podczas obserwacji należy być bardzo dyskretnym. Nie należy instruować personelu udojowego podczas pracy. Obserwacja udoju pozwala na ocenę funkcjonowania, użytkowani i utrzymania urządzeń, jak również rutyny udoju włącznie z higieną personelu, higieną wymienia, stymulacją odruchu oddawania mleka, klinicznym *mastitis*, leczeniem dowymieniowym i umiejętnościami udojowymi personelu.

W nowoczesnych halach udojowych czasem trudno ocenić działanie sprzętu, ale można zaobserwować niepożądane zjawiska wśród dojonych krów, co może dostarczyć cennych informacji. Całkowite wydojenie krowy trwa zazwyczaj 5–7 minut, a po usunięciu jednostki udojowej strzyki są czyste, suche i bez oznak urazów. Dłuższy czas udoju prowadzi do pustodoju i uszkodzeń strzyków. Prędkość udoju zależy od stymulacji wymienia, na którą potrzeba od 30 do 60 sekund. Zalecany jest pomiar czasu stymulacji wymienia u kilku krów za pomocą stopera. Stan końca strzyku należy ocenić według wytycznych „Teat Club International". Zaobserwowane uszkodzenia (zaczerwienienie, obrzęk, wybroczyny, blizny, stwardnienia skóry) dostarczają cennych informacji na temat funkcjonowania urządzeń i/lub rutyny udoju.

Do wglądu powinny być dostępne ostatni raport z konserwacji sprzętu oraz potwierdzenie wykonania wszystkich koniecznych napraw.

e. Identyfikacja czynników ryzyka

Doświadczony lekarz weterynarii powinien być w stanie wypełnić formularz dotyczący oceny czynników ryzyka zamieszczony w tabeli 5 (tab. 5). Określonych zostało sześć kategorii czynników ryzyka, a w każdej kategorii należy ocenić 11 czynników. Jeśli zauważone zostaje niebezpieczeństwo, punktacja dla danego czynnika wynosi -1. Identyfikację czynników ryzyka można przedstawić na wykresie radarowym (ryc. 3).

Taki poziom oceny fermy zazwyczaj jest odpowiedni we wszystkich przypadkach problemów z zapaleniem wymienia w stadzie.

3. Badania specyficzne

Czasem wymagane są badania specyficzne.

a. Testy przeprowadzane na fermie

Pomiar wypływu mleka ze strzyku, pomiar próżni (testy dynamiczne) oraz audyt budynków (konstrukcja, bezpieczeństwo elektryczne), a także ocena karmienia dostarczają cennych informacji. Należy je jednak brać pod uwagę dopiero, gdy stwierdzi się, że poziom wszystkich podstawowych czynników kluczowych jest optymalny. Cotygodniowa lub nawet codzienna ocena LKS w mleku zbiorczym może dostarczać cennych informacji. Pomiary mogą być wykonywane w laboratorium oceny mleka lub za pomocą przenośnego urządzenia automatycznego (deLaval Cell Countar, DCC).

b. Badania laboratoryjne

Znaczenie badania bakteriologicznego mleka pozostaje kontrowersyjne. Ponieważ wykonanie posiewu z mleka jest bardzo proste, interpretacja wyników pozostaje niejasna. Istnieje wiele bakterii powodujących *mastitis* i w zależności od sposobu pobierania próbek wyniki mogą być bardzo różne.

Posiew z mleka wydaje się być przydatny w przypadku oceny statusu zdrowotnego wymienia pod koniec laktacji. Można zalecić zbieranie i mrożenie próbek z klinicznych przypadków *mastitis*. Od czasu do czasu można rozmrozić i przebadać kilka próbek. Posiew z mleka jest badaniem szczegółowym i powinien stanowić jedynie potwierdzenie wniosków wyciągniętych z wizyty na fermie i danych jej dotyczących.

4. Tworzenie raportu i przekazywanie zaleceń

Pod koniec audytu fermy należy spełnić kilka aspektów formalnych:

- Lekarz weterynarii musi przedstawić 3–5 (maksymalnie)-punktową listę czynności do wykonania. Musi być ona uporządkowana pod względem ważności.
- Lekarz musi sporządzić pisemny raport z wizyty (słowo mówione jest ulotne, słowo pisane trwałe). Raport może zostać napisany i dostarczony w przeciągu kilku dni. Można stosować wydrukowane formularze do wypełnienia.
- Cel stawiany przez lekarza weterynarii musi być sprecyzowany w porozumieniu z hodowcą i możliwy do osiągnięcia. Raport musi określać, jaki jest cel postępowania i kiedy ma on zostać osiągnięty.
- Lekarz weterynarii musi zaproponować regularne kontrole sytuacji na fermie. Przed odjazdem lekarza należy zaplanować kolejną wizytę.

Wnioski

Audyty ferm mlecznych, w których dochodzi do wybuchów *mastitis* lub nagłego zwiększenia liczby komórek somatycznych w mleku, to ciekawe zadanie dla terenowych lekarzy weterynarii. Jako klinicyści lekarze weterynarii powinni potrafić radzić sobie z problemami zdrowotnymi wymienia. Proces audytu fermy jest podobny do badania klinicznego pojedynczego zwierzęcia, a lekarze mogą z łatwością polepszyć swoje umiejętności w zakresie medycyny populacji.

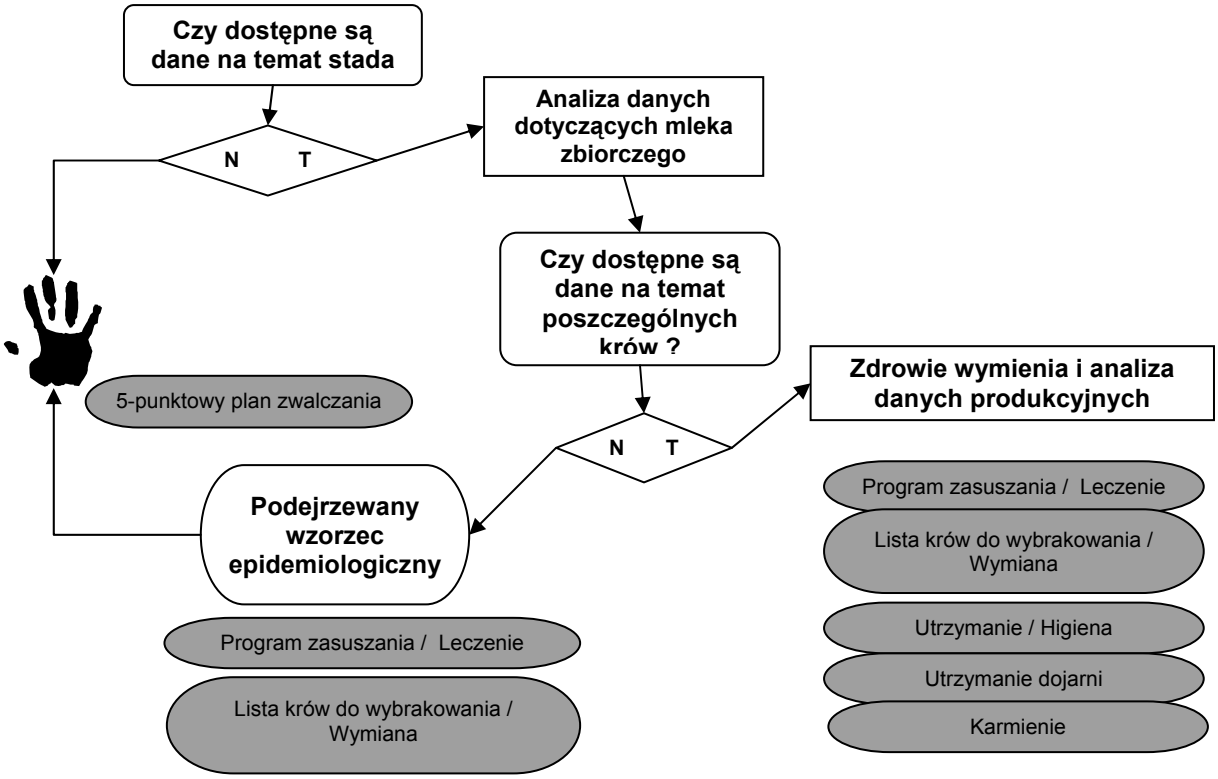
Piśmiennictwo

Bradley A.J., Green M.J., 2005. Use and interpretation of somatic cell count data in dairy cows. In Practice, 27, 310–315.

Durel L., Theron L., Guyot H., 2011. Vademecum des Mammites Bovines. MED'COM Ed., Paris.

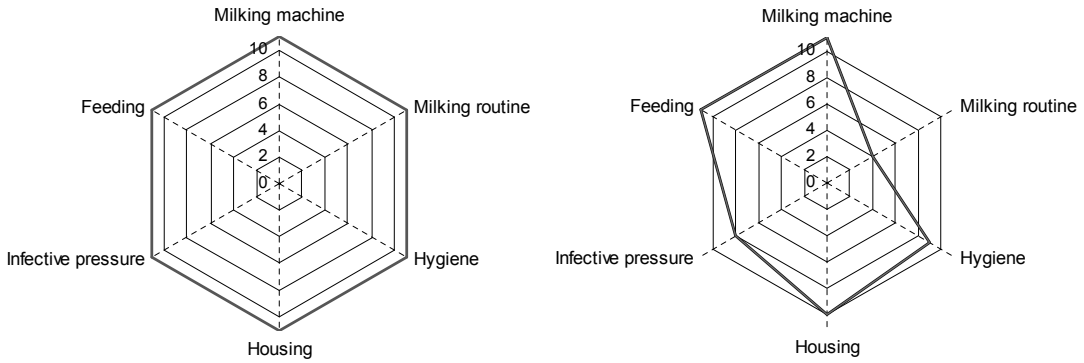
Green M.J., Green L.E., Medley G.F., Schukken Y.H., Bradley A.J., 2002. Influence of dry period bacterial intramammary infection on clinical mastitis in dairy cows. J. Dairy Sci., 85 (10), 2589–2599.

Neave F.K. et al., 1969. Control of mastitis in the dairy herd by higiene and management. J. Dairy Sci., 52 (5), 696–707.



Ryc. 1. Schemat blokowy oceny statusu zdrowotnego wymienia. Czynności, które można zaproponować w zależności od ilości dostępnych informacji

Ryc. 2. 5-punktowy plan zwalczania *mastitis* [za Neave i wsp. 1969]



Milking machine – aparat udojowy, Milking routine – rutyna udoju, Hygiene – higiena, Housing – utrzymanie, Infektive pressure – presja zakaźna, Feeding – karmienie

Rycina 3. Dwie teoretyczne sytuacje w stadzie bez czynników ryzyka (strona lewa) oraz z czynnikami ryzyka (strona prawa) związanymi z rutyną udoju (punktacja: 4/11), higieną (punktacja: 9/11) oraz presją zakaźną (punktacja: 8/11) [za Durel i wsp. 2011]

Tabela 1. Wskaźnik zakażenia ćwiartek w stosunku do średniej geometrycznej LKS w mleku zbiorczym w okresie 6 miesięcy [za Bradley 2005].

Średnia LKS przez 6 m-cy (x1000 komórek/ml)	Wskaźnik zakażenia ćwiartek (%)
100–450	<10
450–600	10–25
600–750	>25

Tabela 2. Stosunek klinicznych postaci *mastitis* powstałych w pierwszym miesiącu laktacji do pozostałego okresu laktacji dla stada o liczbie zwierząt oznaczonej H [za Green i wsp. 2002]

Zarejestrowana liczba zapaleń wymienia	Cele	Wyniki na fermie	
Liczba roczna (CMA)	$GA = H \times \frac{1}{4}$	CMA < GA Niska roczna częstotliwość występowania *mastitis*	CMA > GA Wysoka roczna częstotliwość występowania *mastitis*. Częstotliwości powyżej 35% są niepokojące
1. miesiąc (CM1)	$G1 = GA \times \frac{1}{3}(\text{lub}\frac{H}{12})$		CM1 > G1 Kliniczne zapalenie wymienia pochodzące z okresu zasuszenia
Od 31. dnia do końca laktacji (CM2)	$G2 = GA \times \frac{2}{3}(\text{lub}\frac{H}{6})$		CM2 > G2 Kliniczne zapalenie wymienia pochodzące z laktacji

Tabela 3. Zakaźny i środowiskowy wzorzec epidemiologiczny *mastitis*

Model	Infekcje pochodzące z wymienia		Infekcje pochodzące ze środowiska	
LKS w mleku zbiorczym	>350 000		<250 000	
Wskaźnik zakażenia ćwiartek	>25%		<15%	
Częstotliwość klinicznych *mastitis*	<20%		>40%	
	Pochodzenie (patrz tab. 2)		Nowe infekcje podczas okresu zasuszenia	Nowe infekcje podczas laktacji

Tabela 4. Ewolucja indywidualnej LKS od okresu zasuszenia do wycielenia, przyczyny, cele oraz próg alarmowy [za Bradley 2005]

LKS przed zasuszeniem*	LKS po wycieleniu*	Przyczyna	Cel	Alarm
<200	<200	Skuteczne zapobieganie nowym zakażeniom wymienia	<2,5%	>5%
<200	>200	Pojawienie się nowych zakażeń wymienia	<5%	>8%
>200	<200	Wyleczenie istniejących i skuteczne zapobieganie nowym zakażeniom wymienia	>90%	<80%
>200	>200	Wyleczenie istniejących, ale nieskuteczne zapobieganie nowym zakażeniom wymienia	<10%	>20%

Tabela 5. Ocena 6 kategorii, w każdej po 11 czynników ryzyka, które mogą wpływać na jakość mleka i zdrowie wymienia [Durel i wsp. 2011]. W każdej kategorii na początku oceny należy wpisać 11 punktów. Gdy zaobserwuje się czynnik ryzyka lub też nie może on zostać oceniony odejmuje się 1 punkt. Lekarz weterynarii, podczas udzielania porady, powinien skupić się na kategoriach o najmniejszej liczbie punktów

Aparat udojowy	Rutyna udoju	Higiena	Utrzymanie	Presja zakaźna	Karmienie
Źle utrzymane węże gumowe	Brak dezynfekcji przed udojem	Brudne gumy strzykowe przed udojem	Brak osobnych boksów wycieleniowych	Mniej niż 75% krów z LKS <250 (wieloródki) lub LKS <150 (pierworódki)	Stosunek tłuszczu do białka w mleku >1.4 w pierwszym dniu badania dla >30% krów
Zepsute gumy strzykowe (>2500 udojów)	Brak indywidualnych przyrządów do dezynfekcji strzyków	Brak mycia rąk przed udojem / brak osobnej odzieży udojowej	Wskaźnik komfortu stanowisk < 80% lub nierównomierne używanie stanowisk	Skuteczność leczenia krów zasuszonych <70%	Kliniczna ketoza >5% laktacji
Podciśnienie działające na koniec strzyku > 40 kPa	Brak dippingu strzyków po udoju	Średnia ocena czystości krów w laktacji >4	Zmiany w obrębie stawów skokowych (stopień>2) u >15% zwierząt	Skuteczność leczenia krów w laktacji < 45%	Stosunek tłuszczu do białka w mleku <1,1 w pierwszych 3 dniach dla >10% zwierząt
Powietrze doprowadzane > 15% objętości nominalnej („dmuchanie")	Brak badania pierwszej strugi mleka	Średnia ocena czystości krów zasuszonych >5	Zapach amoniaku w oborze	Wskaźnik zastępowalności zwierząt w laktacji <15% lub <30% jałówek	Kondycja ciała (BCS) <2 dla >30% zwierząt
Brutalne, automatyczne usuwanie kolektora	Brak rękawiczek do udoju	Średnia ocena czystości jałówek >5	Temperatura ściółki słomianej >35°C lub >10% zwierząt bez stanowisk	LKS w mleku zbiorczym >250 000	Stopień wypełnienia żwacza <3 dla >30% zwierząt

Tabela 5. cd.

Brak dezynfekcji urządzeń udojowych	Pustodój (maszynowy lub ręczny)	Brak rutynowego strzyżenia wymienia	Brak ściółki na stanowiskach	Brak identyfikacji zwierząt problemowych	Konsystencja kału <2,5
Zmiany naczyniowe na końcu strzyku (obrzęk, wybroczyny, pierścienie) > 15%	Brak dezynfekcji gum strzykowych lub brak segregacji krów	Brak sprzątania stanowisk lub ściółki 2 x dziennie	<8kg/słomy/dzień/krowę lub >10% brudnych stanowisk	Brak kontroli stada mlecznego (DHI) lub rutynowego badania indywidualnej LKS	Nieprawidłowości w ocenie niedojadów
Hiperkeratoza stopnia R (szorstka) >20%	Stymulacja przed udojem <15 s	Brak sprzątania wybiegów 2 x dziennie	Brak rusztów (krowy chodzą w oborniku)	Brak pisemnych protokołów leczenia	Poniżej 1 m długości poidła korytowego na 20 krów
Hiperkeratoza stopnia VR (bardzo szorstka) >5%	Gumy strzykowe niedopasowane do wymienia	Brak badań bakteriologicznych nowo zakupionych zwierząt	Stanowiska niespełniające standardów lub <1 m^3/1000 L mleka	Brak rutynowego pobierania próbek mleka do badania bakteriologicznego	Ocena stopnia kulawizny w chodzie = 1 < 80%
Strzyki mokre po udoju >15%	Czas udoju >5 min/15L dla >15% zwierząt	Częste kary za OLD lub LKS	Widoczna wilgoć na dachu obory	Brutalne podawanie leków przeciwko *mastitis* do kanału strzykowego	Ocena stopnia kulawizny w spoczynku = 1 < 80%
Wahania podciśnienia działającego na koniec strzyku >10 kPa (rurociąg mleczny wysoko) lub >7 kPa (nisko)	Przyłączenie jednostki udojowej <1 min lub >1 min 30 s	Temperatura mleka zbiorczego >4°C ponad 1 h po udoju	Krowy zasuszone i w laktacji przebywają razem	Prawidłowo zawieszone wymię u <50% zwierząt	Pleśń w paszy
Wynik =	Wynik =	Wynik =	Wynik =	Wynik =	Wynik =

Gerard Eller
HCS GmbH Hofheim, Niemcy

Znaczenie okresu zasuszenia dla zdrowia gruczołu mlekowego – doświadczenia z praktyki

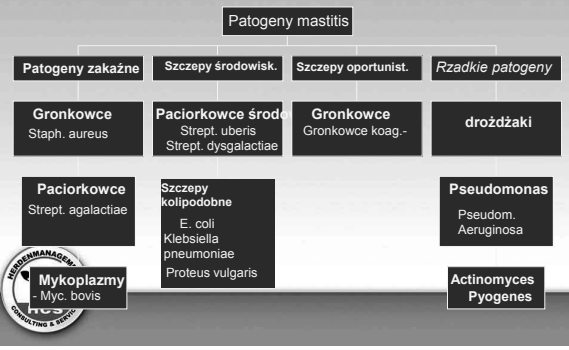
Optymalne zasuszenie

Dr. Georg Eller
HCS GmbH Hofheim

Straty ekonomiczne spowodowane *mastitis*

- Koszty mastitis wynoszą ok. 180,- EUR/Krowę na rok (W. Nelson Philpot, Louisiana)
- Ok. 70 – 80 % wszystkich strat powodowanych jest przez podkliniczne mastitis
- Stada z LKS powyżej 200000 komórek/ml mleka tracą ok. 400 l mleka na krowę na rok; w miarę zwiększania się LKS rosną też straty
- Leczenie mastitis w łącznie z utratą mleka kosztuje ok. 60 – 100 EUR

Podział najważniejszych patogenów mastitis



Patogeny zakaźne

- Przenoszenie z krowy na krowę
- W niewielkim stopniu w środowisku
- Duża ilość w tkance wymienia
- Wydalanie w dużych ilościach
- Kontrola możliwa przy pomocy tradycyjnych programów

Patogeny środowiskowe

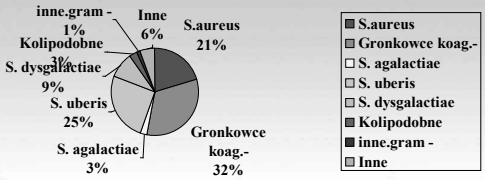
- Przenoszenie ze środowiska na wymię
- Duża ilość szczepów w środowisku
- Niewielka ilość w wymieniu
- Wydalanie w niewielkiej ilości
- Słaba możliwość kontroli przy pomocy tradycyjnych sanitarnych programów kontroli

Obecna sytuacja

- Wzrastająca liczba mastitis „środowiskowych" w stadach
- Spadek liczby mastitis zakaźnych, niemniej jednak szczepy zakaźne są odpowiedzialne za. 10% wszystkich klinicznych postaci mastitis

Patogeny wykrywane w mleku

(Urząd zdrowia zwierząt, Bawaria 2002)



Kontrola mastitis:

Kiedy dochodzi do infekcji?

Znaczenie okresu zasuszenia

Krowa zasuszona:

„Co z oczu to z serca."

Okres zasuszenia: 2 ważne kwestie:

- Obniżenie odsetka nowych infekcji
- Leczenie istniejących infekcji,

Okres zasuszenia

Odsetek nowo zainfekowanych ćwiartek podczas okresu zasuszenia jest 10x wyższy niż podczas laktacji (Bradley2008)

Ponad 90% wszystkich mastitis 30 dni po wycieleniu, to infekcje pochodzące z okresu zasuszenia (Bradley u Greene 2008)

Okres zasuszenia

- Dwa szczyty nowych infekcji:
  - pierwszy tydzień po zasuszeniu (zmniejszanie się gruczołu mlekowego)
  - ostatni tydzień przed wycieleniem (powiększanie się gruczołu mlekowego)

Okres zasuszenia

- Optymalizacja:
  - warunków utrzymania
  - zarządzania
  - pobierania paszy
  - higieny

Unikaj stresu!

Krowy specjalnej troski – krowy zasuszone

I. Organizacja środowiska

Utrzymanie: Obora ze słomą lub duże legowiska

Dane kluczowe: zapotrzebowanie na powierzchnię
= mind. 10 m² / Kuh
szerokość koryta = 1 m / Kuh
klimat = priorytet: światło i powietrze

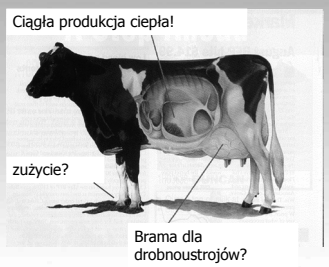
Wymagania środowiskowe – komfort krów

Air/powietrze

Bunk/stanowisko paszowe

Comfort/legowiska, korytarze

(WREN 1997)



Wymagania środowiskowe – komfort krów

Tempo wymiany powietrza

lato:
60 - 100 wymian powietrza na godz.

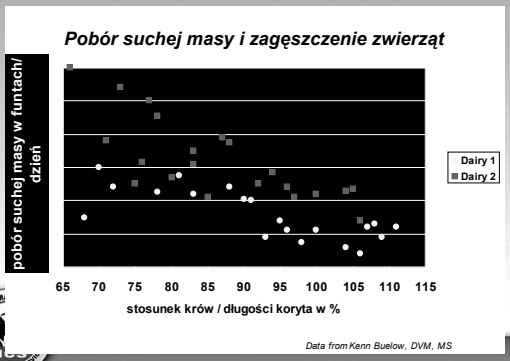
Zima:
4 zmiany powietrza na godz.

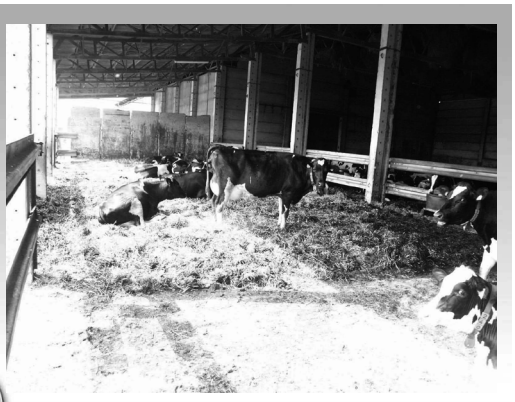
Wymagania środowiskowe – komfort krów

Zużycie wody w litrach na krowę na dzień przy różnej wydajności mlecznej i różnych temperaturach (MACGREGOR, 1995)

Temperatura środowiska	kg mleka na krowę na dzień				
	13,6 kg	22,7 kg	31,7 kg	40,8 kg	49,9 kg
4,4 °C	58,5	77,6	96,7	115,3	134,3
15,6 °C	63,5	85,3	107,1	129,3	151,1
26,7°C	70,3	96,7	123,0	149,8	176,1

Wymagania środowiskowe – komfort krów





II. Organizacja stada

Organizacja grupy: w zależności od

wielkości fermy

planu żywienia

organizacji pracy

⟹ 1- lub 2 - fazowa

Dokumentacja :

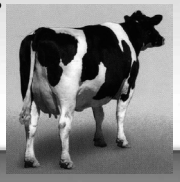
Krowy zasuszone – Protokół POJEDYNCZE ZWIERZĘ

Nr krowy	STAN WYMIENIA					STAN RACIC		BCS		
1 – Krowa 2 - Jałówka	TOK	LKS	Badanie cytologiczno - bakteriologicz ne	Badanie bakteriologiczne -	+	o.k.	1 – ropień podeszwy 2 – wrzód podeszwy 3 – zapalenie szpary międzyracicznej 4 – Mortellaro 5 - ochwat 6 – międzyracicznak 7 – zanokcica	Zasuszenie	Okres przedwycielenio wy	Wycielenie
	1 Wo. v.K.	letztes PM v. Tr.	> 300000	Tubostrzykawki	Leczenie po konsultacji z lekarzem weterynarii lub protokoły leczenia					

III. Grupy ryzyka

Definiowane jako:

Jałówki
Stare krowy
Krowy z „przeszłością"
Długi okres zasuszenia
Racice
LKS
kondycja BCS



IV. Zasuszanie

Postrzeganie zasuszania jako procesu obejmuje:

a) rozróżnianie etapów pracy, jak

Przeprowadzanie szczepień

Korekcja racic

Ocena LKS

⟹

Bakteriologia: wynik + — leczenie
wynik - — leczenie

realizacja strategii leczenia

IV. Zasuszanie

b) Ustalanie strategii leczenia:

Specyficzne dla danej fermy pod względem obecnych patogenów i wyników badań

IV. Zasuszanie

c) Konsekwentnie i poprawnie wykonywać następujące czynności:

1) Tworzenie list do opracowania
2) Grupowanie krów
3) Podawanie preparatów
4) Oznaczanie i leczenie (racice itp.)
5) Przydzielanie do grup zasuszenia
6) 5-dniowa kontrola wymienia

IV. Zasuszanie

d) Organizacja pracy – krowy zasuszone

codziennie:

- Kontrola zwierząt (racice, wymię, higiena)
- Zarządzanie dostępem do paszy

  niedojady,ocena poboru suchej masy, ustalanie dawki pokarmowej
- Zagęszczenie zwierząt

IV. Zasuszanie

d) Organizacja pracy – krowy zasuszone

co tydzień:

- Ocena poboru paszy, ew. kontrola zawartości suchej masy w dawce żywieniowej
- Dokładne badanie podejrzanych zwierząt

IV. Zasuszanie

d) Organizacja pracy – krowy zasuszone

Co miesiąc:

- Ew. ocena niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych
- Kontrola wymienia (dipping lub zewnętrzne osłony strzykowe na tydzień przed porodem)

VI. Analiza LKS

- odsetek wyzdrowień → dobry = ok
  → zły = ponowna ocena
- nowe infekcje

< 15 % → System = ok

> 15 % → Ocena
higiena krów zasuszonych
Długość okresu zasuszenia
stan strzyków
krowy w kolejnej laktacji/zdrowe stada
omówienie reżimu zasuszania
antybiotyki + osłony strzykowe

Zły = ponowna ocena → Reżim terapeutyczny
Spektrum patogenów
System żywienia
bilans energetyczny
subst. mineralne
witaminy

Analiza LKS

LKS przed zasuszeniem	LKS pp	Przyczyna	Ocena
< 200 000	< 200 000	brak nowych infekcji	sukces
< 200 000	> 200 000	nowe infekcje	niepowodzenie
> 200 000	< 200 000	wyleczenie, brak nowych	sukces
> 200 000	> 200 000	brak wyleczenia, lub wyleczenie i nowe inf.	niepowodzenie

Podsumowanie

- Mastitis jest bardzo skomplikowanym procesem
- Okres zasuszenia jest bardzo ważny i w wielu fermach wymaga poprawy
- Celem jest obniżenie odsetka nowych infekcji, oraz jak najlepsze wyleczenie istniejących infekcji podczas okresu zasuszenia

Monika Zegiel
KST Konsulting Sp. z o.o.

Płodność w stadzie mieszańców rasy holsztyno-fryzyjskiej i Montbeliarde – wyniki i opracowanie własne. Analiza InterHerd w stadzie 550 krów dojnych

Stado 550 krów dojnych utrzymywane jest na piasku w systemie wolnostanowiskowym. Główną strukturę stada stanowią krowy rasy holsztyno-fryzyjskiej 28%, Montbeliarde 30% oraz mieszańców tych dwóch ras 32% (F1). Pozostałe 10% stada stanowią rasy inne niż HO i MO lub dolew krwi tych ras jest inny niż „pół na pół". Krowy utrzymywane są w 4 grupach technologicznych na 4 różnych dawkach żywieniowych ustalanych w konsultacji z doradcą żywieniowym. Grupy technologiczne ustalane są na podstawie wydajności oraz dni od wycielenia. Udój odbywa się 2 razy dziennie na hali udojowej typu „bok w bok". Stado znajduje się pod oceną użytkowości mlecznej. W roku 2012 zdobyło 3 miejsce w wydajności mlecznej w województwie dolnośląskim w grupie powyżej 500 krów dojnych. Krowy chowane są razem, mają łagodne usposobienie i nie wykazują tendencji dominacji w stadzie. Zapłodnienie odbywa się metodą inseminacji przez wyspecjalizowaną osobę. Stosowane nasienie jest nasieniem zakupionym od rodzimych spółek oraz importerów nasienia działających na polskim rynku. Wykrywanie rui odbywa się tylko poprzez obserwację krów w stadzie przez pracowników gospodarstwa.

Narzędziem służącym do rejestracji zdarzeń w stadzie jest oprogramowanie komputerowe InterHerd, którego jedynym dystrybutorem w Polsce i Europie jest firma KST Konsulting Sp. z o.o. Stado zarządzane jest przez grupę specjalistów z wieloletnim doświadczeniem w branży hodowlanej. Zwierzęta znajdują się pod stałą opieką weterynaryjną. Badanie cielności odbywa się w 35.–40. dniu od inseminacji metodą USG. Dane ze stada rejestrowane są codziennie od 2008 r. za pomocą programu InterHerd, profesjonalnego systemu do zarządzania stadem krów mlecznych. Wykonane analizy pozwalają w istotny sposób na podejmowanie właściwych decyzji hodowlano-weterynaryjnych oraz poprawę wyników nie tylko hodowlanych, ale przede wszystkim finansowych przedsiębiorstwa.

„Cross-breeding" jest coraz częstszym zjawiskiem w stadach krów dojnych na całym świecie. Wysokie wydajności krów oraz wyspecjalizowana selekcja materiału genetycznego doprowadziły do pogorszenia zdrowotności zwierząt, a tym samym zmusiły hodowców do szukania nowych rozwiązań technologicznych, hodowlanych i weterynaryjnych, celem poprawy zdrowotności zwierząt w stadzie. Stado Nad Baryczą Sp. z o.o. nastawione na hodowlę krów rasy holsztyno-fryzyjskiej i Montbeliarde zdecydowało się na krzyżowanie w 2008 r. Głównym celem jest poprawa zdrowotności stada, długowieczności i wigoru

zwierząt. Uzyskano mocniejsze racice, lepszą płodność, obniżenie poziomu komórek somatycznych oraz przede wszystkim poprawę parametrów płodności krów.

Rycina 1 przedstawia wyniki z ostatnich 12 miesięcy dla poszczególnych ras oraz porównanie rasy Montbeliarde (MO) i krzyżówek ras HO x MO do rasy czysto holsztyno-fryzyjskiej (HO). Wyniki pogarszające wskaźniki zaznaczono na czerwono, natomiast wartości na czarno (mimo, iż są ujemne) poprawiają wyniki stada.

Dane z ostatnich 12 miesięcy (2013 rok)	Overall	HO	MO	HO x MO	Porównanie MO i HOxMO do HO	MO	HO x MO
		28%	30%	32%			
Liczba krów wycielonych	552	**155**	163	177			
Parametry płodności							
Dni od wycielenia do 1.rui	59	**67**	57	55,5		-10	-11,5
Dni od wycielenia do zacielenia	110	**114**	109	110		-5	-4
Dni od 1.krycia do zacielenia	30	**34**	30	29,5		-4	-4,5
Planowany OMW	391	**395**	390	391		-5	-4
Wskaźniki płodności							
Zapładnialność - 1.inseminacja	39%	**34%**	35%	44%		1%	10%
Zapładn. - wszystkie insem	38%	**35%**	32%	46%		-3%	11%
Krycia / zacielenie	2,6	**2,8**	3,1	2,35		0,3	-0,45
3 lub więcej kryć	20%	**26%**	23%	14%		-3%	-13%
Cielne do 100 dnia	29%	**27%**	29%	29%		2%	2%
Nie cielne po 200 dniu	6%	**5%**	9%	4%		4%	-1%
Parametry laktacji							
Długość laktacji (dni)	320	**325**	318	318		-7	-7
Wydajność w laktacji (kg)	9611	**9706**	9360	9916		-346	210
Wyd. 305-dni (kg)	9213	**9211**	9011	9531		-200	320
Średnia białka (%)	3,2	**3,2**	3,2	3,1		0	-0,1
Średnia tłuszczu (%)	4	**4,1**	3,9	4		-0,2	-0,1
Średnia LKS ('000)	336	**360**	352	319,5		-8	-40,5

Ryc. 1 Wyniki własne – wybrane parametry płodności i laktacji w stadzie 550 szt. bydła mlecznego

Wyniki przedstawione powyżej wskazują na wysoki potencjał hodowlano-produkcyjny mieszańców rasy holsztyno-fryzyjskiej z rasą Montbeliarde (HO x MO). Mieszańce charakteryzują się znacznie krótszym OMW (5 dni), mniejszym zużyciem nasienia (0,45 słomki mniej/sztukę), lepszą wydajnością (+320 litrów), jak również niższym poziomem komórek somatycznych w mleku (-40,5 tys. mniej).

Rasa Montbeliarde w powyższej analizie charakteryzuje się najniższymi wartościami.

Jednocześnie należy zaznaczyć fakt, iż tak MO jak i HO x MO wykazują o 5% mniejszą zachorowalność na *mastitis* oraz 5% mniejszą zachorowalność na choroby racic niż krowy rasy HO.

Wszelkie informacje dostępne u autora.

Tomasz Jankowiak
Prywatna praktyka weterynaryjna, Żydowo

Higiena i profilaktyka *mastitis* – doświadczenia własne

Mastitis jest jedną z najdroższych chorób dotykających bydło mleczne. Koszty jakie ponoszą hodowcy, wynikają głównie z niemożności sprzedaży mleka od krów dotkniętych *mastitis* z powodu złej jakości lub/i obecności substancji hamujących w mleku oraz brakowania krów. Koszty te w niektórych przypadkach potrafią być tak duże, że przewyższają zysk, jaki krowa wypracowuje przez jedną laktację. Hodowcy, którzy stają się przedsiębiorcami zmuszonymi liczyć wydatki i straty, coraz częściej zgłaszają się o fachową pomoc do lekarzy weterynarii.

Ponieważ temat *mastitis* jest bardzo skomplikowany, wymaga ogromnej wiedzy z zakresu wielu dziedzin jak mikrobiologia, fizjologia, biologia, chemia, fizyka. Zatem wydaje się więc, że to właśnie lekarz weterynarii jest najlepiej przygotowany do tego, aby sprzedawać swoje usługi w zakresie szeroko rozumianej „jakości mleka".

Świadomość hodowców bydła mlecznego zmienia się z roku na rok wraz z oczekiwaniami wobec lekarzy weterynarii. Hodowcy potrzebują coraz częściej nie leków, którymi będą „gasić pożar", a gotowych rozwiązań mających na celu zapobieganie.

Niestety brak gotowych recept, a program naprawczy dla fermy może być stworzony tylko po uprzedniej wizycie w gospodarstwie, podczas której należy sprawdzić i ocenić:

- środowisko, w którym bytują krowy,
- pracę dojarzy i urządzeń udojowych,
- dobrostan krów,
- żywienie.

Czynności te powinny przede wszystkim wskazać, z jakimi patogenami hodowca ma największy problem: czy są to patogeny środowiskowe (np. *E. coli*, *S. uberis*), czy zakaźne (np. *S. aureus*). Jest to bardzo istotne, ponieważ całkowicie inne jest zapobieganie i leczenie zakażeń powstających w środowisku krów, inne zaś podczas doju.

Musimy pamiętać, że *mastitis* jest wynikiem reakcji pomiędzy odpornością krowy a ilością i rodzajem patogenów. Na ilość patogenów które mogą dostać się do wymienia, mamy wpływ poprzez zarządzanie legowiskami, higieną przedudojową i poudojową.

Na odporność krowy (gruczołu mlekowego) także mamy wpływ poprzez:

- żywienie,
- zarządzanie (dobrostan krów),
- immunoprofilaktykę swoistą.

Bakterie zakaźne są przenoszone podczas doju poprzez urządzenia udojowe, kubki udojowe, ręce dojarzy. Średnia liczba komórek somatycznych w mleku zbiorczym jest wysoka, natomiast ilość *mastitis* klinicznych jest zazwyczaj na niskim poziomie.

Program naprawczy w tym przypadku przedstawiony hodowcy powinien opierać się na:

- odpowiedniej terapii w zasuszeniu (DC),
- dezynfekcji poudojowej wykonywanej natychmiast po zdjęciu kubków udojowych,

- jednorazowych chusteczkach do higieny przedudojowej,
- dezynfekcji kubków udojowych po doju każdej krowy,
- grupowaniu krów,
- pracy dojarzy w rękawiczkach lateksowych,
- immunoprofilaktyce swoistej: dywanowe szczepienie Startvac (2 dawki w odstępie 3 tygodni, potem jedna dawka co 3 miesiące),
- dobrostanie zwierząt.

Do zakażenia bakteriami środowiskowymi najczęściej dochodzi w środowisku, w którym krowa odpoczywa, pobiera pokarm, czyli na legowiskach i gankach paszowych.

W takim przypadku średnia liczba komórek somatycznych w mleku zbiorczym najczęściej jest niska, natomiast występuje duża liczba klinicznych przypadków *mastitis*.

Program naprawczy w tym przypadku powinien opierać się na:

- odpowiedniej terapii w zasuszeniu DC,
- higienie przedudojowej,
- zarządzaniu legowiskami (wapno gaszone, węglan wapnia, kreda),
- zarządzaniu miejscami przepędowymi,
- żywieniu,
- immunoprofilaktyce swoistej: podawanie szczepionki Startvac według zaleceń producenta (-45, -10, +52).

Przedstawione na wykładzie przykłady z kilku ferm pokazują, że nie wszystkie zalecenia hodowca chce lub może wprowadzić, lecz w każdym z przedstawionych przypadków zwiększony wydatek na środki chemiczne służące do higieny, szczepienia Startvac oraz zmiana zarządzania spowodowały wzrost zysków z produkcji mleka od 1,2 do 3,5%.

Bardzo istotnym faktem (szczególnie w czasach, w których mówi się wiele o zmniejszeniu zużycia antybiotyków) jest to, że wprowadzone działania profilaktyczne spowodowały znaczący spadek zużycia antybiotyków na przedstawionych fermach.

Antonio R. Menezes
Roger Guix
HIPRA Marketing Department, Amer, Girona, Hiszpania
Jaime Maldonado
Laura Valls
HIPRA Diagnos, Amer, Girona, Hiszpania

STARCHECK® nowe narzędzie diagnostyczne PCR w zarządzaniu *mastitis*

Wstęp

Badania PCR są coraz częściej stosowane w diagnostyce *mastitis* z racji ich wiarygodności oraz komplementarności z posiewami bakteriologicznymi [Bennedsgaard and Katholm 2011]. Nowa metodologia badań PCR została opisana jako szybkie i wiarygodne narzędzie diagnostyczne w wykrywaniu najważniejszych patogenów wywołujących *mastitis* z próbek pochodzących z mleka zbiorczego (PMZ) [Valls i wsp. 2010].

Celem tego badania jest określenie terenowego i praktycznego wykorzystania STARTCHECK®.

Materiał i metody

Do badania wykorzystano próbki mleka zbiorczego (PMZ) pobrane między 12 marca a 23 czerwca 2011 r. Próbobranie wykonywano podczas doju i przechowywano na kartach FTA®. W ciągu 48 godzin próbki były przesłane pocztą lotniczą do Laboratorium DIAGNOS w Amer, Girona w Hiszpanii.

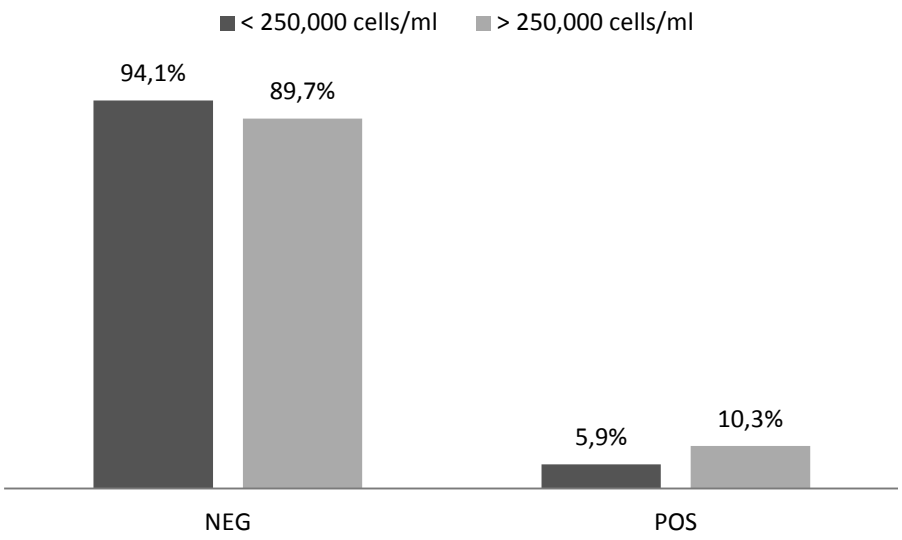
Wszystkie 911 próbek MZ badano przy użyciu protokołu Real-Time Multiplex PCR (RTM-PCR) na podstawie uprzednio opisanej metodologii [Valls i wsp. 2010]. Objętość 250 µl mleka rozcieńczono w wodzie PCR służącej do ekstrakcji DNA. Wartości cyklu progowego oznaczono dla wszystkich próbek i czterech bakterii docelowych (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus spp*., *E. coli* oraz pozostałe bakterie coliform). Wartości progowe (Ct) wyższe niż 37 oznaczono jakie ujemne.

Śledzenie próbek oraz wyniki półilościowego badania PCR wszystkich czterech bakterii publikowano w Internecie przy zastosowaniu systemu informatycznego dla laboratoriów Laboratory Information Management System (LIMS). Dostępne były również wyniki najnowszych pomiarów liczby komórek somatycznych w mleku zbiorczym (LKSMZ) ze wszystkich badanych stad.

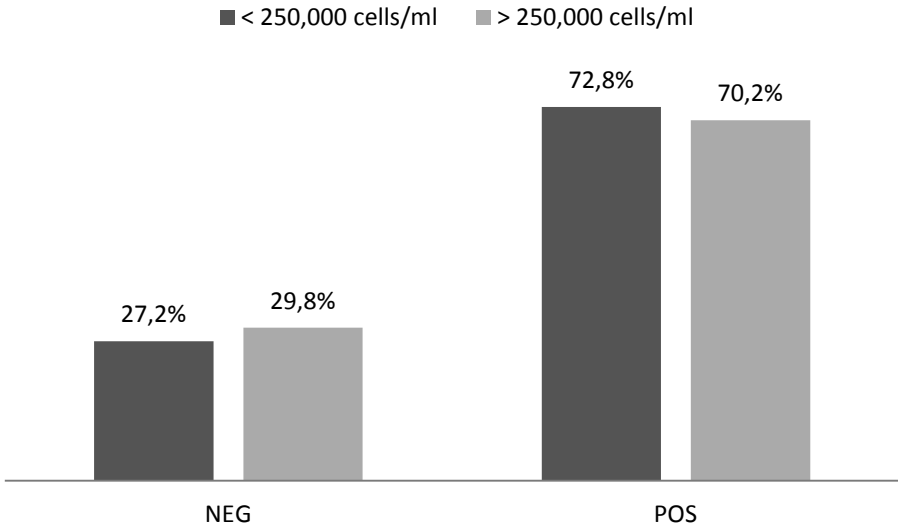
Wykonano test zgodności chikwadrat dla wszystkich czterech różnych bakterii, aby sprawdzić zależność pomiędzy LKSMZ (<250,000 kom/ml, >250,000 kom/ml) a wynikami badania PCR (POS, NEG).

Wyniki

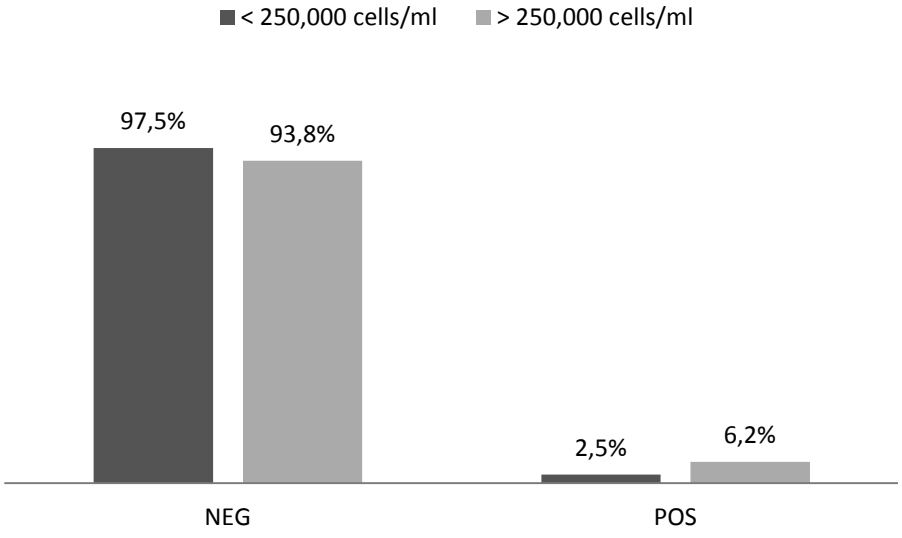
Wyniki badania RTM-PCR zostały opublikowane w ciągu 4,7 dni kalendarzowych. 76% dostarczonych próbek LKSMZ było dodatnich (POS) (wykryto DNA co najmniej jednej bakterii), a 24% próbek oznaczono jako ujemne (NEG) (nie wykryto DNA bakterii).



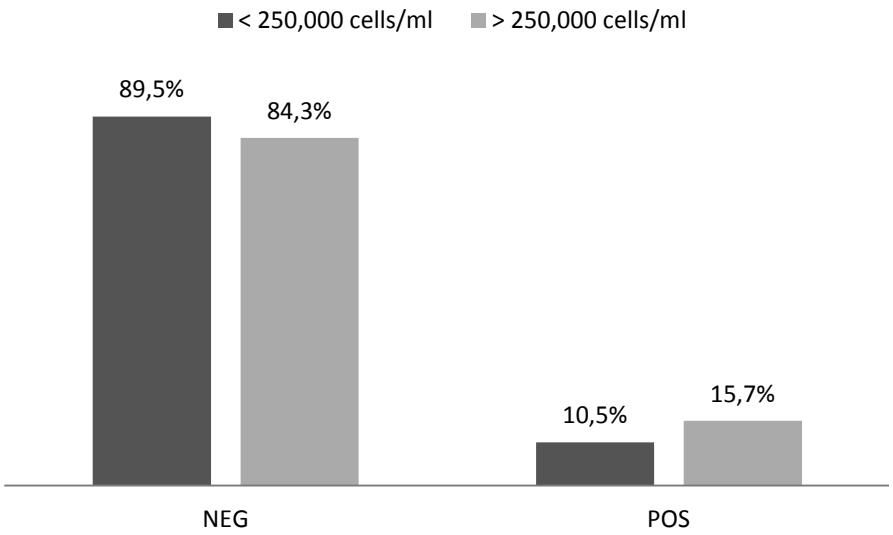
Wykres 1. Wyniki RTM-PCR *Staph. aureus* vs. LKSMZ (p = 0,042)



Wykres 2. Wyniki RTM-PCR *Staph. spp.* vs. LKSMZ (p = 0,455)



Wykres 3. Wyniki RTM-PCR *E. coli* vs. LKSMZ (p = 0,049)



Wykres 4. Wyniki RTM-PCR pozostałych coliform vs. LKSMZ (p = 0,028)

Dyskusja

STARTCHECK® okazał się skutecznym narzędziem w zarządzaniu *mastitis*. Próbki mleka zbiorczego (PMZ) są bez problemu pobierane i przechowywane na kartach FTA® oraz wysyłane zwykłą pocztą lotniczą bez potrzeby przesyłania próbek w niskiej temperaturze. Technika RTM-PCR umożliwia dostarczenie wyniku badania w bardzo krótkim czasie.

Badanie techniką RTM-PCR wykazało, że wyniki dodatni próbek na obecność *Staph. aureus*, *E. coli* oraz pozostałych bakterii coliform korelują z wyższą liczbą komórek somatycznych w mleku zbiorczym LKSMZ (wynik statystycznie istotny $p < 0,05$).

Piśmiennictwo

Bennedsgaard T.W., Katholm J., 2011. Real Time PCR values for mastitis pathogens – relations to milk quality and herd characteristics in Danish dairy herds. International Conference on Udder Health.

Valls L., Lázaro M., Jubert A., Guix R., Maldonado J., 2010. A new methology for detection and quantification of pathogenic bacteria in bovine bulk tank milk. Proc. EAVLD 1st Congress.

Brian Rittgers
Elanco Animal Health

Bezpieczna i dostępna żywność dla wszystkich mieszkańców świata: Innowacje i „3 Prawa"

Według Departamentu Spraw Ekonomicznych i Społecznych ONZ do roku 2050 liczba mieszkańców Świata sięgnie 9 miliardów. Wraz ze wzrostem liczby mieszkańców spodziewany jest także znaczący wzrost ludzi należących do ekonomicznej klasy średniej. To zwiększenie liczebności klasy średniej dotyczy właściwie wszystkich rynków, ale najsilniejsze będzie na rynkach wschodzących, przede wszystkim w Azji i Afryce. Będzie prowadzić do zwiększenia zapotrzebowania na białko zwierzęce: mięso, mleko i jaja. Wzrost populacji oraz zapotrzebowania na pokarm będzie charakteryzował się trzema liczbami: **50–70–70.** Oznacza to, że w roku **2050** świat będzie potrzebował **70%** więcej żywności i **70%** zwiększonej produkcji powinno pochodzić z innowacji i nowych rozwiązań technologicznych w produkcji. Biorąc pod uwagę wielkość obecnych zasobów naturalnych wykorzystywanych do produkcji żywności wyprodukowanie tak dużej ilości żywności oznacza konieczność wykorzystania o 25% więcej naturalnych zasobów niż jest to możliwe.

Dostęp do bezpiecznych, sprawdzonych i wydajnych innowacji w produkcji żywności może pomóc zapewnić producentom i konsumentom trzy podstawowe prawa: 1 – Dostęp do Pokarmu, podstawowe prawo człowieka, 2 – Wybór, prawo każdego konsumenta oraz 3 – Zachowanie Środowiska Naturalnego. Dostęp do innowacji może zwiększyć dostęp do pokarmu poprzez wytwarzanie większej ilości żywności dostępnej dla każdego człowieka. Rządy wielu krajów z rynków wschodzących pracują nad strategiami, które mają rozwiązać problem głodu poprzez pobudzanie i wspieranie inicjatyw prowadzących do wdrożenia nowych i bezpiecznych innowacji w produkcji żywności. Konsumenci przekazali już swoje oczekiwania i potwierdzili, że są w stanie zaakceptować innowacje w produkcji żywności, i że interesuje ich przede wszystkim cena pokarmu, jego smak oraz wartość odżywcza. Prawo do racjonalnie produkowanej żywności można poszerzyć, wspierając innowacyjne rozwiązania, które ograniczają stopień wykorzystania naturalnych zasobów, i które mogą ograniczać ilość dwutlenku węgla powstającego podczas produkcji żywności.

Dostęp do bezpiecznych i niedrogich technologii oznacza także dostęp do pokarmu, prawo do jego wyboru oraz zachowanie środowiska naturalnego. Czego tak naprawdę chce konsument? Czego oczekuje? Konsument chce bezpiecznego, niedrogiego i wartościowego pokarmu. Nie możemy pozwolić sobie na kompromis, jeżeli chodzi o zapewnienie dostępu do bezpiecznej i dostępnej dla wszystkich żywności wszystkim mieszkańcom kuli ziemskiej. Bez wątpienia głód jest poważnym problemem w krajach rozwijających się. Ale prawdziwym i rosnącym problemem w tych krajach się staje się kwestia bezpieczeństwa żywności. Nie możemy pozwolić sobie na zwiększenie kosztów pokarmu z powodu konieczności wdrożenia nowych technologii bezpieczeństwa żywności. A nie można sobie pozwolić także na rezygnację ze standardów bezpiecznej produkcji żywności. Dostęp do innowacji i możliwość wyboru to najważniejsze czynniki zapewniające wytworzenie bezpiecznej żywności w wystarczających ilościach dla wszystkich ludzi na świecie.

Piśmiennictwo

United Nations Department of Economics and Social Affairs
Rueters. Davos 2012. The Swelling Middle.
Green R. et al., 2005. Farming and the Fate of Wild Nature, Science, 307, 550–555.
Tilman D. et al., 2002. Agricultural sustainability and intensive production practices, Nature, 418, 671–677.
World agriculture: toward 2015/2030, 2002. United Nations Food and Agriculture Organization, Rome. Accessed December 2, 2008. <ftp://ftp.fao.org/docrep/fao/004/y3557e/y3557e.pdf>
World Wildlife Fund
The International Consumer Attitudes Study (ICAS)
Journal of Animal Science, Vol. 86, 2008.

Todd Duffield
Ontario Veterinary College,University of Guelph, Kanada

Wpływ podklinicznej ketozy na zdrowie, mleczność, wyniki rozrodu oraz ryzyko brakowania krów

Wprowadzenie

Większość problemów z krowami w okresie okołoporodowym jest związanych z zaburzeniami metabolicznymi, które w niektórych przypadkach są bezpośrednią przyczyną klinicznej choroby. Krowy muszą zaadaptować się do zwiększonego zapotrzebowania pokarmowego we wczesnej laktacji, aby bezproblemowo przejść okres przejściowy. Ujemny bilans energetyczny jest normalną częścią odpowiedzi fizjologicznej na laktację u wszystkich krów. Ale to właśnie zdolność krowy do zaadaptowania się do ujemnego bilansu energetycznego jest tym, co determinuje sukces. Nieodpowiednia adaptacja do ujemnego bilansu energetycznego prowadzi do nadmiernej mobilizacji tłuszczu i w efekcie do zwiększenia ilości ciał ketonowych w organizmie, co odgrywa kluczową rolę w rozwijaniu się zespołu stłuszczenia wątroby, klinicznej ketozy oraz przemieszczenia trawieńca. Ciężki ujemny bilans energetyczny może także zwiększać ryzyko zatrzymania łożyska, zapalenia macicy oraz zapalenia gruczołu mlekowego na skutek upośledzenia funkcji układu immunologicznego. W praktyce występowanie podklinicznej choroby jest znacznie częstsze niż choroby klinicznej, zwierzę często przechodzi ją w sposób niezauważony, a może ona zwiększać ryzyko ciężkiej choroby klinicznej, spadku produkcyjności oraz powodować pogorszenie wyników rozrodu. Podkliniczna ketoza jest związana ze spadkiem produkcji mleka, wzrostem ryzyka chorób w okresie okołoporodowym, pogorszeniem wyników rozrodu i zwiększonym ryzykiem brakowania.

Częstość występowania choroby

Dane dotyczące częstości występowania podklinicznej ketozy różnią się znacznie, w zależności od ich źródła. Chociaż istnieją przydatne testy do wykonywania bezpośrednich badań w mleku, krwi i moczu, za standard uznaje się pomiar stężenia β-hydroksymaślanu (BHM) w surowicy. Na podstawie testów i wartości progowej dla podklinicznej ketozy wynoszącej 1,4 mmol/l BHM przeprowadzono ostatnio szereg badań w Ameryce Północnej i stwierdzono częstość występowania tej choroby w stadzie od 30 do 50%, przy czym różnice w częstości występowania pomiędzy różnymi stadami były znaczne. Wartości na poziomie 1,0 mmol/l zostały uznane za mające ujemny wpływ na zdrowie krów oraz wyniki rozrodu i prawdopodobnie przyczyniały się do wyższej częstości zachorowań. Podkliniczna ketoza występuje często i na większości ferm pojawia się zazwyczaj w ciągu pierwszych trzech tygodni laktacji.

Związek z chorobami w okresie okołoporodowym

Podwyższenie stężenia BHBA powyżej 1,0 mmol/l zwiększało prawdopodobieństwo przemieszczenia trawieńca [Geishauser i wsp. 1997, LeBlanc i wsp. 2005, Opsina i wsp. 2011]. U krów ze stężeniami BHM wynoszącymi 1,4 mmol/l lub więcej w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie prawdopodobieństwo

rozwinięcia się klinicznej ketozy lub przemieszczenia trawieńca było trzy do sześciu razy wyższe [Duffield i wsp. 2009]. Ponadto u krów w 1. tygodniu po porodzie, u których stwierdzono ponad 1,2 mmol/l BHM, wykazano trzy razy większe prawdopodobieństwo rozwinięcia się zapalenia macicy.

Wpływ na produkcję oraz skład mleka

Ogólnie przyjmuje się, że istnieje ujemny związek pomiędzy wzrostem stężenia ciał ketonowych i produkcją mleka. W jednym z badań spadek mleczności związany z dodatnim wynikiem testu na obecność ciał ketonowych wynosił od 1,0 do 1,4 kg mleka dziennie [Dohoo i Martin 1984a]. To oznaczało od 4,4 do 6,0% średniej produkcji mlecznej w dniu badania. W tym badaniu jednego dnia pobierano próbki mleka oraz mierzono jego ilość, dlatego można było jednocześnie określić poziom ciał ketonowych w mleku oraz wielkość produkcji mlecznej. Z kolei w czterech niezależnych badaniach przeprowadzonych w Skandynawii stwierdzono, że produkcja mleka w dniu badania była ujemnie skorelowana z poziomem acetonu w mleku [Andersson i Emanuelson 1985, Gustafsson i wsp. 1993, Miettenen i Setala 1994, Steen i wsp. 1996].

Krowy rozpoczynające laktację z ketozą miały najprawdopodobniej problemy w okresie zasuszenia i nigdy nie powracają do normalnej produkcji mlecznej. Krowy, u których ketoza pojawia się tydzień lub więcej po wycieleniu, to najprawdopodobniej krowy wysokoprodukcyjne, które wytwarzają mniej mleka we wczesnej laktacji, ale w okresie późniejszym powracają do normalnej produkcji. Te krowy mogłyby produkować nawet więcej mleka, gdyby nie miały problemów z hiperketonemią.

Hiperketonemia wpływa także istotnie na zawartość tłuszczu i białka w mleku. U krów z podkliniczną ketozą zwiększa się zawartość tłuszczu w mleku [Miettenen 1994, Miettenen i Setala 1994], podczas gdy zawartość białka w mleku ulega zmniejszeniu [Miettenen 1994, Miettenen i Setala 1994].

Wpływ na wyniki rozrodu

Walsh i wsp. [2007] na podstawie wyników uzyskanych w badaniach przeprowadzonych na 869 krowach, które były przynajmniej jeden raz kryte po wycieleniu, stwierdził, że u krów ze stężeniem BHM w surowicy wynoszącym 1,4 mmol/l w 2. tygodniu po wycieleniu szanse na zapłodnienie po pierwszym kryciu zmniejszają się o 50%. Ponadto współczynnik szans na skuteczne zapłodnienie zmniejsza się z 0,7 przy stężeniu 1,1 mmol/l BHM do 0,31 przy stężeniu 1,9 mmol/l BHM (co oznacza istotny wpływ stężenia ciał ketonowych na prawdopodobieństwo zapłodnienia). Podobne wyniki uzyskali także Ospina i wsp. [2011], którzy stwierdzili spadek o 13% prawdopodobieństwa skutecznego zacielenia w 21. dniu po kryciu przy stężeniu 1,0 mmol/l BHM.

Brakowanie

Kliniczna ketoza zwiększa ryzyko brakowania zarówno we wczesnej laktacji, jak i w późnej laktacji. Prawdopodobnie wzrost ryzyka we wczesnej laktacji był związany ze zmniejszeniem produkcji oraz zwiększeniem ryzyka zachorowania, podczas gdy ryzyko późnego brakowania może być związane z pogorszeniem wyników rozrodu. Cook i wsp. [2001] w badaniu przeprowadzonym na 410 krowach odnotowali zwiększone ryzyko brakowania krów z ketozą, stwierdzaną na podstawie pomiaru stężenia acetonu w mleku. Opierając się na danych pochodzące z czterech różnych badań stężenie BHM powyżej 1,4 mmol/l w 1. tygodniu po porodzie było związane z 1,8 razy wyższym ryzykiem wybrakowania w ciągu pierwszych 60 dni laktacji [Roberts i wsp. 2012].

Wnioski

Podkliniczna ketoza jest ważną chorobą krów mlecznych, która jest związana ze zwiększonym ryzykiem klinicznych chorób, spadkiem produkcji mleka, pogorszeniem wyników rozrodu oraz zwiększonym ryzykiem brakowania. Szacunki wskazują, że podkliniczna ketoza kosztuje przynajmniej 78 $ [Geishauser i wsp. 2001].

Jest to prawdopodobnie wartość znacznie niedoszacowana, ponieważ nie włączono do niej skutków brakowania lub potencjalnego upośledzenia funkcji układu immunologicznego. Biorąc pod uwagę koszty paszy w stadach krów mlecznych w Ontario, oszacowano, że podkliniczna ketoza kosztuje 547 $ CDN na krowę na laktację [McLaren i wsp. 2006]. Jednakże niezależnie od dokładności tych szacunków, kiedy analizujemy kwestię podklinicznej ketozy na poziomie stada, jest ona znacznie bardziej kosztowna niż większość chorób klinicznych, ponieważ zaburzenia podkliniczne występują znacznie częściej. Czynniki ryzyka ze strony krowy to numer ciąży, indeks kondycji ciała oraz pora roku w momencie wycielenia. Zróżnicowanie częstości występowania tej choroby w stadzie jest znaczne, zaś czynniki ryzyka ze strony stada nie zostały dokładniej poznane. Najprawdopodobniej są one związane z zarządzaniem produkcją, jakością paszy oraz programami żywieniowymi, komfortem krów, środowiskiem, a także innymi czynnikami, które mogą wpływać na ilość spożywanej suchej masy. W wielu stadach krów mlecznych korzystne może być wprowadzenie rutynowych programów monitoringu w kierunku podklinicznej ketozy.

Piśmiennictwo dostępne u autora.

Sławomir Zduńczyk
Uniwersytet Warmińsko-Mazurski w Olsztynie

Ketoza a *mastitis*

Zapalenie gruczołu mlekowego jest chorobą wieloczynnikową, w powstaniu której odgrywają rolę zarówno bakterie, podatność krowy na zakażenie, jak i wpływy środowiska zewnętrznego. Żywienie wywiera istotny wpływ nie tylko na produkcję mleka (krowa pyskiem doi), ale również na stan zdrowotny gruczołu mlekowego. Świadomość tego nie jest jednak powszechna. Częstym zjawiskiem u wysokoprodukcyjnych krów jest niedobór energii po wycieleniu i związana z tym ketoza. Może ona dotyczyć 30–50% krów w pierwszych tygodniach laktacji, w niektórych stadach nawet 80% krów. Postać kliniczna ketozy jest notowana u 2–15% krów.

Związek między kliniczną ketozą a klinicznym zapaleniem gruczołu mlekowego znany jest od dawna. W szeregu badań epidemiologicznych stwierdzono, że kliniczna ketoza istotnie zwiększa ryzyko wystąpienia klinicznych postaci *mastitis*. Ryzyko wystąpienia klinicznego *mastitis* u krów z ketozą jest 2-krotnie większe niż u zdrowych zwierząt. Obserwacje terenowe i badania eksperymentalne wykazały, że *colimastitis* ma cięższy przebieg u krów z podwyższonym stężeniem związków ketonowych.

Również podkliniczna ketoza związana jest z częstszym występowaniem klinicznych i podklinicznych stanów zapalnych gruczołu mlekowego. W jednym z badań stwierdzono, że u krów z podkliniczną ketozą częstotliwość klinicznych postaci *mastitis* wynosiła 15,1% w porównaniu z 10,1% u krów bez ketozy. W innym badaniu kliniczne zapalenie gruczołu mlekowego wystąpiło w ciągu 30 dni p.p. u 28,6% u krów z podwyższonym stężeniem związków w ostatnim tygodniu przed porodem i u 8,7% zdrowych krów. Podklinicznej ketozie towarzyszy wzrost liczby komórek somatycznych (lks) w mleku. Podwyższoną lks wykazano u 21,6% krów z podkliniczną ketozą, podczas gdy u krów z prawidłowym stężeniem związków ketonowych odsetek ten wynosił 13,6%.

Negatywny wpływ ketozy na stan zdrowia gruczołu mlekowego powodowany jest obniżeniem i tak niskiej po wycieleniu odporności gruczołu mlekowego przez związki ketonowe. Stwierdzono, że hamują one migrację leukocytów mleka i zmniejszają aktywność fagocytozy. Wykazano również niewielką genetyczną korelację między ketozą a klinicznym *mastitis*.

Z przedstawionych danych wynika, że zapobieganie ketozie i jej monitorowanie mają ważne znaczenie dla stanu zdrowia gruczołu mlekowego krów.

Metacam 20 mg/ml roztwór do wstrzykiwań dla bydła, świń i koni.

Substancja czynna:
Meloksykam 20 mg
Substancja pomocnicza:
Etanol, bezwodny 150 mg
Skład jakościowy substancji pomocniczych

- Etanol
- Poloksamer 188
- Makrogol 300
- Glicyna
- Sól dwusodowa kwasu etylenodiaminotetraoctowego
- Wodorotlenek sodu
- Kwas solny
- Meglumina
- Woda do wstrzykiwań

POSTAĆ FARMACEUTYCZNA
Roztwór do wstrzykiwań.
Przejrzysty, żółty roztwór

WSKAZANIA LECZNICZE DLA POSZCZEGÓLNYCH DOCELOWYCH GATUNKÓW ZWIERZĄT
Bydło:
Do stosowania w ostrych stanach zapalnych układu oddechowego u bydła, w połączeniu z odpowiednim leczeniem antybiotykowym, w celu zmniejszenia objawów klinicznych.
Zmniejszenie objawów klinicznych biegunki w połączeniu z odpowiednią doustną terapią nawadniającą u cieląt w wieku powyżej jednego tygodnia życia i u młodego bydła przed okresem laktacji.
Leczenie wspomagające w ostrym stanie zapalnym wymienia w połączeniu z terapią antybiotykową.
W celu uśmierzenia bólu pooperacyjnego po zabiegu usunięcia poroża u cieląt.
Świnie:
Zmniejszenie objawów kulawizny i zapalenia w przebiegu niezakaźnych schorzeń układu ruchu.
Leczenie wspomagające posocznicy i toksemii poporodowej (zespół mastitis-metritis-agalactiae) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową.
Konie:
Ograniczenie reakcji zapalnej i bólu podczas ostrych i przewlekłych schorzeń układu ruchu.
Ograniczenie bólu przy niedrożnościach przewodu pokarmowego u koni.

DAWKOWANIE I DROGA(I) PODAWANIA
Bydło:
Pojedyncze wstrzyknięcie podskórne lub dożylne w dawce 0.5 mg meloksykamu/kg masy ciała (t.j. 2,5 ml/100 kg masy ciała) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową lub leczeniem nawadniającym, gdy jest to właściwe.
Świnie:
Pojedyncze wstrzyknięcie domięśniowe w dawce 0.4 mg meloksykamu/kg masy ciała (t.j. 2.0 ml/ 100 kg masy ciała) w połączeniu z odpowiednią terapią antybiotykową, gdy jest to właściwe. Jeśli zachodzi konieczność, powtórne podanie meloksykamu jest zalecane po 24 godzinach.
Konie:
Pojedyncze wstrzyknięcie dożylne w dawce 0.6 mg meloksykamu/kg masy ciała (t.j. 3.0 ml/ 100 kg masy ciała).
W celu ograniczenie reakcji zapalnej i bólu podczas ostrych i przewlekłych schorzeń układu ruchu, do kontynuacji leczenia można użyć preparatu Metacam 15 mg/ml Zawiesina Doustna w dawce 0,6 mg meloksykamu/kg masy ciała. Podawać po 24 godzinach od wykonania wstrzyknięcia.
Unikać zanieczyszczenia podczas stosowania leku.

STOSOWANIE W CIĄŻY, LAKTACJI LUB W OKRESIE NIEŚNOŚCI
Bydło i świnie: Może być stosowany w okresie ciąży i laktacji.
Konie: Nie stosować u klaczy w okresie ciąży i laktacji.

SPECJALNE ŚRODKI OSTROŻNOŚCI DOTYCZĄCE STOSOWANIA
Specjalne środki ostrożności dotyczące stosowania u zwierząt
W przypadku wystąpienia działań niepożądanych należy przerwać leczenie i zasięgnąć porady lekarza weterynarii.
Ze względu na ryzyko wystąpienia efektu nefrotoksycznego, unikać stosowania u zwierząt silnie odwodnionych, z hypowolemią lub z obniżonym ciśnieniem krwi, wymagających pozajelitowego nawadniania.
W przypadku niedostatecznego zmniejszenia reakcji bólowej podczas leczenia niedrożności przewodu pokarmowego u koni należy przeprowadzić ponowne rozpoznanie ponieważ sytuacja taka może wskazywać na konieczność wykonania zabiegu chirurgicznego.
Specjalne środki ostrożności dla osób podających produkty lecznicze weterynaryjne zwierzętom
Przypadkowe samowstrzyknięcie może spowodować bolesność. Osoby o znanej nadwrażliwości na niesterydowe środki przeciwzapalne (NSAID) powinny unikać kontaktu z produktem leczniczym weterynaryjnym.
W przypadku samowstrzyknięcia należy niezwłocznie zwrócić się o pomoc medyczną oraz przedstawić lekarzowi ulotkę informacyjną lub opakowanie.

DZIAŁANIA NIEPOŻĄDANE (CZĘSTOTLIWOŚĆ I STOPIEŃ NASILENIA)
U bydła i świń zarówno podanie podskórne, domięśniowe jak i dożylne jest dobrze tolerowane; w badaniach klinicznych, po podaniu podskórnym stwierdzono występowanie lekkiego, przejściowego obrzęku u mniej niż 10 % leczonego bydła.
U koni może wystąpić przejściowy obrzęk w miejscu wstrzyknięcia, zanikający samoistnie.
W bardzo rzadkich przypadkach, które mogą być poważne (w tym śmiertelne) może dojść do reakcji anafilaktycznej, którą należy leczyć objawowo.

NAZWA I ADRES PODMIOTU ODPOWIEDZIALNEGO
Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH
55216 Ingelheim/Rhein
Niemcy

NUMER(-Y) POZWOLENIA NA DOPUSZCZENIE DO OBROTU I ORGAN KTÓRY JE WYDAŁ
EU/2/97/004/007 1 x 50 ml
Okresy karencji
Bydło: Tkanki jadalne: 15 dni, Mleko: 5 dni
Świnie: Tkanki jadalne: 5 dni
Konie: Tkanki jadalne: 5 dni
Produkt nie dopuszczony do stosowania u zwierząt w laktacji produkujących mleko przeznaczone do spożycia przez ludzi.

Walter Baumgartner
University of Veterinary Medicine Vienna, Austria

Nowe aspekty *mastitis* u owiec i kóz

Stany zapalne wymienia są jednym z najczęstszych problemów występujących u małych przeżuwaczy. Powodują wzrost kosztów leczenia, spadek produkcyjności, konieczność likwidacji niektórych sztuk, a ciężkie przypadki choroby mogą kończyć się nawet śmiercią zwierzęcia.

Ostre *mastitis*

Ostre *mastitis* najczęściej występuje w okresie okołoporodowym lub w okresie odsadzenia. Przyczyną mogą być zarówno drobnoustroje patogenne, jak i środowiskowe, m.in. *Staphylococcus aureus* (50–70%), koagulazo-negatywne Staphylokoki *Mannheimia haemolytica, E. coli*, *Streptococcus* spp.; *Actinobacillus equuli, Mycoplasma agalactiae, Chlamydia psittaci, Retrovirus*. W rzadkich przypadkach: *Corynebacterium pseudotuberculosis, Brucella melitensis, Listeria monocytogenes, Nocardia asteroides, Klebsiella pneumoniae*, drożdżaki (*Candida*), algi (*Prototheca*). Do czynników niezakaźnych zaliczyć można: klimat, zepsutą paszę, nagłą zmianę żywienia, zdajanie mleka przez inne osobniki, urazy wymienia i/lub skóry strzyków, niewłaściwą technikę doju.

Straty ekonomiczne spowodowane są najczęściej spadkiem mleczności, słabą jakością mleka, obniżonymi przyrostami jagniąt i koźląt czy też ich upadkami. W zależności od rodzaju *mastitis* (*galactophoritis, mastitis catarrhalis, mastitis parenchymatosa, mastitis gangrenosa*) występują różne objawy kliniczne.

W formach łagodnych obserwuje się nieznaczny wzrost temperatury ciała i osowiałość, zwykle obie połówki wymienia są zajęte, spada też mleczność, a po kilku dniach trwania schorzenia zwykle dochodzi do zwłóknienia lub zaniku tkanki gruczołowej, a następnie w stanach przewlekłych do zupełnego zahamowania produkcji mleka.

W formach ostrych obserwuje się znaczne osłabienie, wysoką gorączkę, nastrzykanie błon śluzowych, obrzęki, powiększenie i bolesność objętej procesem zapalnym okolicy, zaczerwienienie skóry na wymieniu, które w zaawansowanych stadiach może przybierać barwę niebieską (zmiany nekrotyczne), wydzielina z gruczołu jest początkowo wodnista lub kłaczkowata, a jej objętość skąpa (5–15 ml), później przechodzi w wydzielinę ropną. Często obserwuje się także kulawiznę oraz zejścia śmiertelne.

Rozpoznanie opiera się na badaniu klinicznym (oglądanie i omacywanie), badaniu bakteriologicznym, obserwuje się wzrost ilości komórek somatycznych (CMT, Fossomatic), biopsji cienkoigłowej, ocenie aparatów udojowych i poziomu higieny (pomieszczenia, żywienie, klimat).

Programy lecznicze dla mlecznych kóz i owiec mogą być zaadaptowane z tych opracowanych dla bydła. Eliminacja drobnoustrojów odbywa się za pomocą antybiotyków (o szerokim spektrum działania, podanie i.m., parenteralnie lub obiema drogami: cafalosporyny, kloksacyliny, amoksycyliny z kwasem klawulanowym lub opierając się na antybiogramie), oksytocyny i NLP (flluniksyna 2 mg/kg). W przypadku stosowania dawek leków przeznaczonych dla krów może dochodzić do przedłużonej obecności antybiotyku w wymieniu, należy więc przedłużyć wtedy okresy karencji. Warto również wykonać testy w kierunku obecności antybiotyków w mleku przed pierwszym skupem.

Chore kozy i owce powinny być odizolowane od reszty stada i dojone 2–3 razy dziennie, ale uzyskane od nich mleko powinno być utylizowane. W przypadku większej liczby zwierząt w gospodarstwie osobniki chore powinny być dojone jako ostatnie. Natomiast jagnięta i koźlęta powinny być karmione z butelki.

Zapobieganie: niewprowadzanie chorych sztuk do stada, usuwanie chorych zwierząt, zachowaie higieny:

- Regularna kontrola wymion u wszystkich kóz i owiec w laktacji
- Natychmiastowe leczenie wszystkich przypadków *mastitis*
- Badanie wymion przed zasuszeniem
- Codzienna kontrola wszystkich zasuszonych sztuk.

Przewlekłe *mastitis*

Przewlekłe zapalenie wymienia występuje bardzo powszechnie na całym świecie. Powodowane przez nie straty ekonomiczne związane są ze spadkiem mleczności, pogorszeniem jakości mleka, osłabieniem przyrostów i stratami potomstwa. Chroniczne *mastitis* jest podstawową przyczyną upadków jagniąt i koźląt.

Przyczyny: zakaźne i niezakaźne, przede wszystkim: stafylokoki, KNS, streptokoki, patrz też przyczyny ostrych zakażeń.

W zależności od formy zapalenia (*galactophoritis, mastitis catarrhalis, mastitis parenchymatosa, mastitis gangrenosa*) obserwuję sie różne objawy kliniczne. Rozwój zmian następuje zwykle powoli, często długo jest niezauważany przez właściciela, zwykle nie obserwuje się zaburzeń ogólnych takich jak obrzęki, powiększenie zainfekowanej ćwiartki, ropnie czy duża bolesność, ponadto skóra wymienia jest zwykle niezmieniona. Zapalenie obejmuje najczęściej obie połówki wymienia, spada produkcja mleka, a tkanka gruczołowa wymienia ulega zanikowi lub zwłóknieniu, wydzielina mleczna jest zwykle wodnista lub kłaczkowata.

Rozpoznanie opiera się na objawach klinicznych (oglądanie i omacywanie), badaniu bakteriologicznym, obserwuje się wzrost ilości komórek somatycznych (CMT, Fossomatic), biopsji cienkoigłowej, ocenie aparatów udojowych i poziomu higieny (pomieszczenia, żywienie, klimat).

Uważa się, że skuteczne wyleczenie można uzyskać tylko poprzez usuwanie ze stada sztuk niepodatnych na leczenie oraz stosowanie antybiotyków (na podstawie antybiotykogramu lub o szerokim spektrum działania, podobnie jak w leczeniu *mastitis* u krów: penicylina G, ampicylina 3 mg/kg, trimetoprim-sulfadiazyna, cefalosporyny 1–2 mg/kg, cefapiryna banzatynowa, fluorochinolony 2,5–5 mg/kg, aminoglikozydy, makrolity, antybiotyki β-laktamowe, tyrozyna 20 mg/kg), oraz podawanie antybiotyków dowymieniowo w okresie zasuszenia.

W zapobieganiu choroby dobrze sprawdzają się programy higieny podobne jak u bydła, właściwe utrzymanie zwierząt zasuszonych (ograniczanie liczby zainfekowanych połówek wymienia podczas porodu) oraz szczepienia.

Podkliniczne *mastitis*

Podkliniczne zapalenia wymienia jest najczęstszą przyczyną uboju zwierząt w stadzie. U mlecznych owiec i kóz spadek dziennej produkcji mleka oraz wzrost komórek somatycznych w mleku stanowią bardzo niepożądany objaw. Subkliniczne *mastitis* u owiec i kóz może być spowodowane przez różne bakterie, m.in. *Staph. epidermidis, Staph. aureus*, koagulazo-negatywne Stafylokoki, *Bacillus species*, *E. coli, C. pseudotuberculosis* i inne.

Brak objawów klinicznych, czasem rozpoznanie opiera się na podstawie opóźnionego wzrostu jagniąt i koźląt.

Leczenie: penicyliny lub inne antybiotyki o szerokim spektrum działania podawane w okresie zasuszenia.

Zapobieganie: patrz ostre i chroniczne *mastitis*.

Gronkowiec złocisty

Drobnoustrój występujący u owiec i kóz na całym świecie. Zachorowalność podczas pierwszych 3–7 tygodni laktacji może sięgać 10–30%, zaś śmiertelność 40–90%. Patogenne gronkowce są przenoszone na zdrowe strzyki poprzez zainfekowane mleko pochodzące od chorych sztuk podczas obsysania, ręce dojarzy, skórę wymienia, błony śluzowe jamy ustnej i nosa. Gronkowiec złocisty produkuje znaczną ilość toksyn, które wpływają na przebieg schorzenia. Toksyny te mogą uszkadzać erytrocyty i powodować martwicę tkanki wymienia poprzez skurcz obwodowych naczyń krwionośnych i niedokrwienie (zgorzelinowe zapalenie wymion na tle gronkowcowym).

Objawy kliniczne: dotknięte połówki wymienia są powiększone, twarde i gorące, obrzęki mogą dotyczyć też dolnych partii brzucha, skóra na wymieniu staje się ciemnopurpurowa (zapalenie zgorzelinowe), chore zwierzęta odstają od stada i często utykają na tylne kończyny, nie opiekują się potomstwem, mają gorączkę, przyśpieszone tętno, duszność, wydzielina wymienia nie przypomina zupełnie mleka, jest przezroczysta, ciemnobrązowa do czarnoczerwonej o bardzo nieprzyjemnym zapachu. Stany zapalne mogą przechodzić w przewlekłe stany ropne, dodatkowo chore zwierzę zwykle traci na wadze i często nie przeżywa infekcji.

Rozpoznanie: podobnie jak w przypadku ostrych zapaleń wymienia.

Diagnostyka różnicowa formy zgorzelinowej: zakażenia na tle *A. pyogenes, K. pneumoniae, C. pseudotuberculosis, Ps. aeruginosa.*

Rokowanie dla formy zgorzelinowej jest złe a dla ropnej ostrożne do złego.

Leczenie: częste dojenie, wysokie dawki antybiotyków podawanych parenteralnie przez 3 kolejne dni (oksytetracykliny 5–10 mg/kg, spiramycyna, penicilliny); dojenie po podaniu oksytocyny (2–10 IU. s.c. lub i.m.; 0,2–2 IU i.v.), podawanie enzymów proteolitycznych (15–20 ml 0,1–0,5% krystalicznego roztworu trypsyny), terapie adjuwantowe (ciągłe wlewy), ale jeżeli dojdzie do powstania ropnia, terapia jest bezcelowa.

Zapobieganie:

- Identyfikacja chorych zwierząt
- Identyfikacja zwierząt zakażonych, niepodatnych na leczenie
- Leczenie miejscowe i ogólne zwierząt klinicznie chorych
- Wczesne zasuszanie ciężarnych samic z subklinicznym zapaleniem wymienia
- Zasuszanie z użyciem antybiotyków u zwierząt z subklinicznym zapaleniem wymienia (uwaga na dłuższe okresy karencji w porównaniu z krowami, 2–4 x dłuższe, badanie mleka na obecność antybiotyków na początku laktacji)
- Jeżeli diagnoza następuje we wczesnym okresie laktacji, zwłaszcza u zwierząt młodych, należy również leczyć zwierzęta ze schorzeniem subkliniczym
- Kontrola powodzenia terapii, w przypadku leczenia w okresie zasuszenia badania kontrolne zaraz po porodzie.

Stosowanie się do podstawowych wymogów higieny jest podstawą ograniczenia szerzenia się *mastitis* w stadzie. Podczas zasuszania lub odsadzania właściciel albo lekarz weterynarii może zdecydować o konieczności podania dowymieniowego antybiotyków. W przypadku stosowania terapii również podczas laktacji – w zasuszeniu powinno się zastosować antybiotyk z innej grupy. Higieniczne zdajanie mleka, pobudzanie odruchu oddawania mleka, usuwanie zakażonego mleka, poudojowa dezynfekcja strzyków, regularne kontrole sprzętu udojowego oraz ubój chorych sztuk stanowią podstawę profilaktyki *mastitis* w stadach owiec i kóz.

Piśmiennictwo

Albenzio M., Taibi I., Muscio A., Sevi A., 2002. Prevalence and etiology of subclinical mastitis in intensively managed flocks and related changes in the yield and quality of ewe milk. Small Rum. Res., 43, 219–226.

Ariznabarreta A., Gonzalo C., SanPrimitivo F., 2002. Microbiological quality and somatic cell count of ewe milk with special reference to Staphylococci. J. Dairy Sci., 85, 1370–1375.

Baumgartner W., Pernthaner A., Eibl G., 1992. Einfluß der Laktationsperiode auf den Zellgehalt von Schafmilch. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 99, 213–216.
Baumgartner W., 2009. (Hrsg.): Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere. 7. vollständig überarbeitete und erweiterte Auflage, Verlag Parey, Stuttgart. 190–195, 356–357, 485–486.
Baumgartner W., 2011. (Ed.): Diagnostyka kliniczna zwierząt. Elsevier Urban & Partner, Wroclaw, 197–203, 367–369, 503–504.
Bergonier D., Cremoux R., Rupp R., Lagriffoul G., Berthelot X., 2003. Mastitis of dairy small ruminants. Vet. Res., 34, 689–716.
Contreras A., Sierra D., Sanchez A., Corrales J.C., Marco J.C., Paape M.J., Gonzalo C., 2007. Mastitis in small ruminants. Small Rum. Res., 68, 145–153.
Flöck M., Baumgartner M., Winter P., Luf W., Baumgartner W., 2002. Physiologische Bereiche der Milchinhaltsstoffe und Zellzahlen beim Schaf unter besonderer Berücksichtigung des Harnstoffs. Tierärztl. Prax., 30 (G), 16–21.
Maurer J., Schaeren W., 2007. Eutergesundheit und Zellzahlen bei Milchschafen. Agrarforschung, 14, 162–167.
Pernthaner A., Pirouz-Pittmann M.E., Schoder G., Deutz A., Baumgartner W., 1993. Untersuchungen über den Verlauf des physiologischen Zellgehaltes bei Ziegen während einer Laktation. Tierärztl. Umschau, 48, 222–225.
Winter P., Baumgartner W., 1999. Schalmtestreaktionen in Ziegenmilch und deren Interpretation. Dtsch. Tierärztl. Wschr., 106, 30–34.
Winter P., Rammelmayer A., Baumgartner W., 2002. Untersuchungen zur Eutergesundheit von Milchschafherden während einer Laktationsperiode unter besonderer Berücksichtigung koagulasenegativer Staphylokokken. Wien. Tierärztl. Mschr., 89, 242–248.
Zecchoni A., Calvinho L., Fox L., 2006. Staphylococcus aureus intramammary infections. IDF Bulletin 408.

Jarosław Cierpisz
Animal Health Project

Autoszczepionki w terapii *mastitis*

Problem zapaleń wymion u krów mlecznych jest jednym głównych czynników wpływających na ilość, a co za tym idzie, opłacalność produkcji mleka. Ważnym elementem pozwalających na ocenę zdrowotności stada jest poziom komórek somatycznych w mleku. Są to przede wszystkim neutrofile, makrofagi, komórki nabłonkowe – w tym wydłużone i sześcienne. Kolejnym elementem ważnym w ocenie mleka są obecne bakterie lub grzyby (szczególnie drożdżopodobne), w większości chorobotwórcze. Istnieje ścisła korelacja pomiędzy występowaniem zapaleń wymion (*mastitis*) na tle bakteryjnym a ilością komórek somatycznych. Można więc wnioskować, że wszelkie metody powalające na eliminację lub zapobieganie przypadkom *mastitis* będą również wpływać na poziom komórek somatycznych w mleku, a co za tym idzie – na osiągnięcie bądź utrzymanie jego najwyższej klasy. Stosowanie w leczeniu *mastitis* antybiotykoterapii (po uprzednich badaniach laboratoryjnych i wykonaniu antybiogramu) pociąga za sobą konieczność przestrzegania okresu karencji mleka, a więc stanowi istotny (aczkolwiek czasami niezbędny) problem dla hodowcy. Z drugiej strony, alternatywne sposoby leczenia *mastitis*, m.in. autoszczepionki, nie zawsze przynoszą spodziewane efekty kliniczne. Osobnym, ale niezwykle istotnym problemem są podkliniczne lub przewlekłe zapalenia gruczołu mlekowego. W tych przypadkach zdarza się, że jedynym sygnałem ich występowania jest właśnie wzrost ilości komórek somatycznych w mleku. W badaniach własnych wykazano interesujące rezultaty podawania autoszczepionek wykonanych według autorskiej metody ich wytwarzania. Posiłkowano się również immunostymulatorem opartym na pochodnej imidazolu i tiazydu podawanym w rozcieńczeniu i w sposób opracowany przez autora. Na podstawie uzyskanych wyników wydaje się, że odpowiednie zastosowanie autoszczepionek może być istotną częścią programu „wyprowadzenia" stada krów mlecznych ze stanu zwiększonej lub wysokiej ilości komórek somatycznych. Jest tym bardziej istotne, że ich ilość w mleku ma bezpośrednie przełożenie na zysk hodowcy, a co za tym idzie – na całościową ocenę pracy lekarza weterynarii opiekującego się stadem. Przeprowadzone próby terenowe wykazały istotny spadek ilości komórek somatycznych (w tabulogramach określanych jako „wks"). Proponowany program szczepień to: dzień X – pierwsze szczepienie, dzień X + 4 tyg. – drugie szczepienie, doszczepianie po 3 miesiącach i dalej co 6 miesięcy lub alternatywnie: rezygnacja z doszczepiania po 3 miesiącach, a szczepienie po 6 miesięcach od dnia podania drugiej dawki – obserwowano jednak, że ta ostatnia metoda w niektórych przypadkach bywa nieznacznie mniej skuteczna. Hodowcy uzyskują znaczący bonus w postaci zwiększonej ilości mleka w klasie extra – czyli dodatni bilans ekonomiczny wzrasta. Badania własne wykazały spadek ilości komórek somatycznych. Po podaniu autoszczepionki ulegały one obniżeniu w przedziale 49–75% (dotyczy około 90% badanych ferm). Ponieważ niektóre stada bydła mlecznego podlegające programowi stworzonemu przez autora są w fazie obserwacji i analizy wynika, szczegółowe dane będą udostępnione po ich zakończeniu. Starano się stosować program (autoszczepionka + immunostymulator). W szczególnie trudnych przypadkach dodawano antybiotyk dowymieniowy, po uprzednim wykonaniu testu na antybiotykowrażliwość. Problem zakażeń *Staphylococcus aures,* z uwzględnieniem szczepów MRSA, będzie przedmiotem odrębnego opracowania. Wyniki badań wskazują, że autoszczepionki wydają się być kolejnym narzędziem dla opiekującego się stadem krów mlecznych lekarza weterynarii. Ich skuteczność oraz aspekty ekonomiczne będą podlegać dalszej analizie. Terenowe obserwacje pokazują również kliniczny efekt potencjonowania autoszczepionki immunostymulatorem będącym integralną częścią proponowanego programu.

Denis Jarrin
VIRBAC, Francja

Techniczne i ekonomiczne aspekty kontroli *mastitis*

Virbac

/ **Techniczne i ekonomiczne aspekty kontroli mastitis**

Denis Jarrin - DVM

Program

/ **Koszt mastitis**

/ **Dane techniczne**
- Patogeneza mastitis
- Lokalizacja głównych patogenów
- Dyfuzja antybiotyków w tkance wymienia

/ **Praktyczne konsekwencje kontroli mastitis**

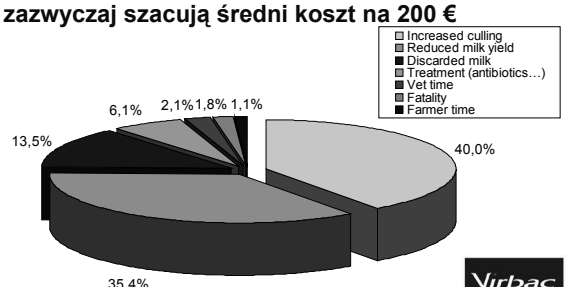
/ **Informacje do zapamiętania**

Virbac

2

Ile kosztuje mastitis?

/ **Kliniczne postacie mastitis: eksperci zazwyczaj szacują średni koszt na 200 €**

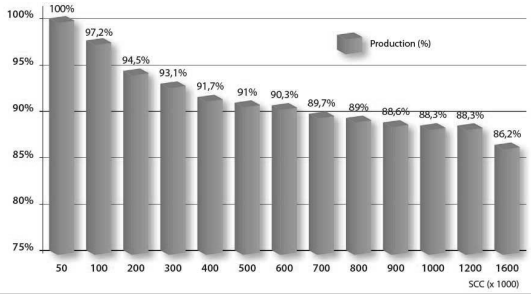


Virbac

3

Ile kosztuje mastitis?

/ **Podkliniczna postać mastitis: koszt jeszcze wyższy!**
- Obniżenie produkcji mleka
- + ewentualne obniżenie ceny mleka



Patogeneza mastitis

/ **Mastitis = zapalenie gruczołu mlekowego spowodowane przez mikroorganizmy, zazwyczaj bakterie atakujące wymię namnażają się i czasem produkują toksyny szkodliwe dla gruczołu mlekowego**

/ **Niektóre drobnoustroje namnażają się tylko w mleku lub przewodach mlecznych, inne natomiast mogą głęboko penetrować i ulegać otorbieniu w tkance śródwymieniowej, lub nawet przedostawać się do ustroju.**

Lokalizacja patogenów mastitis

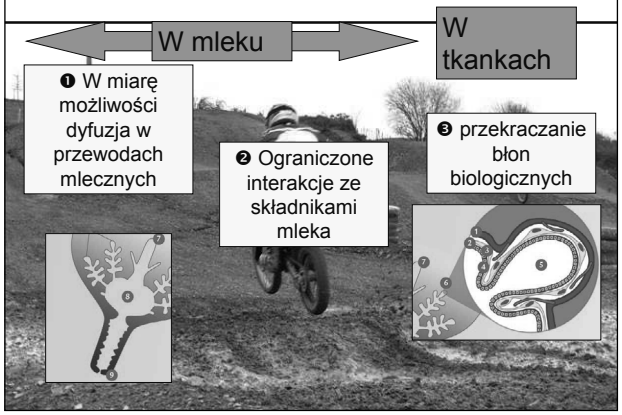
	Milk/ducts	Udder tissue	Cow
Streptococcus agalactiae	+++	---	---
Other streptococci	+++	+	---
Staphylococcus aureus	+	+++	---
Coagulase-negative staphylococci	+++	---	---
Arcanobacterium pyogenes (summer mastitis)	---	++	+++
Coliforms	+	--	+++

/ **„Brak możliwości zlikwidowania bakterii w miejscu infekcji za pomocą odpowiedniego stężenia leku działającego przez odpowiednio długi czas jest główną przyczyną niepowodzeń w leczeniu mastitis."**

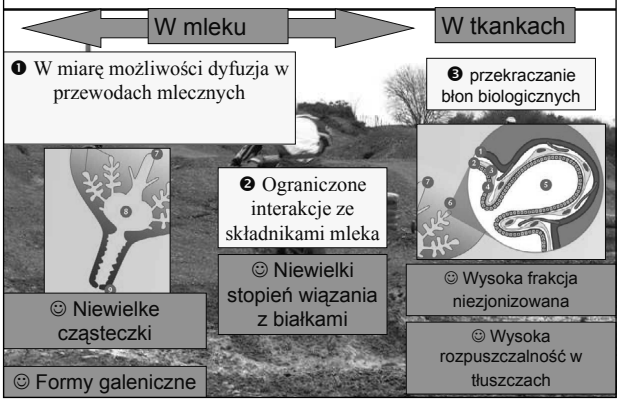
Virbac

6

Dotarcie do głębszych tkanek: tor przeszkód



Dotarcie do głębszych tkanek: tor przeszkód



Przykład głębokiej dyfuzji: cefalosporyny

- **Cefalosporyny: bakteriobójcze antybiotyki należące do grupy β-laktamowych**
- **Asortyment firmy Virbac oparty na 2 substancjach czynnych:**
  - Cefaleksyna: cefalosporyna pierwszej generacji
  - Cefquinom: cefalosporyna czwartej generacji
- **Szczególne zalety w kontroli mastitis**
  - Szerokie spektrum działania
  - Aktywność utrzymuje się w mleku
  - Penetracja głębokich partii tkanki wymienia

Virbac

9

Zaleta 1: szerokie spektrum działania

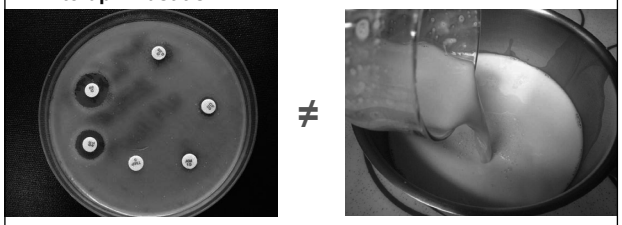
In vitro activity of 10 antimicrobial agents against germs responsible for mastitis (from 1,4,5,6,7,8,9)

	GRAM +			GRAM -
	Staphylococcus		*Streptococcus*	*Escherichia coli, other enterobacteria, Pseudomonas…*
	β lact. -	β lact. +		
Cefaleksyna	++	++	+++	+
Cefalonium	++	++	+++	+
Cefquinom	++	++	+++	+++
Cloxacillin	++	++	+	-
Colistin	-	-	-	+++
Dihydrostrep				
Framycetin				omycin
Penicilli				

Dowymieniowe antybiotyki słabo dyfundujące do tkanki nie działają na otorbione bakterie, nawet jeśli *in vitro* wykazują działanie bakteriobójcze!

Zaleta 2: utrzymanie aktywności w mleku

- **Mleko może obniżać aktywność środkówprzeciw drobnoustrojom, co wyjasnia część niepowodzeń w terapii mastitis**



Virbac

11

Zaleta 2: utrzymanie aktywności w mleku

- **W przeciwieństwie do wielu innych antybiotyków aktywność cefalosporyn w wymieniu zazwyczaj utrzymuje się, lub jest wzmożona, ponieważ nie wpływa na nią obecność mleka ani wydzielin gruczołu zasuszonego.**

Aktywność ≈	Aktywność -	Aktywność ---
Penicylina	Makrolidy	Aminoglikozydy
Cefalosporyny	Tetracykliny	
	Rifamycyny	

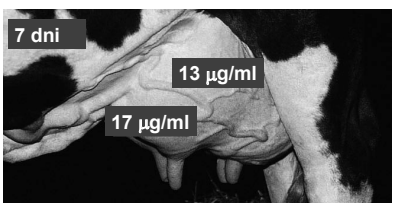
Virbac

12

Zaleta 3: penetracja do głębokich partii wymienia

Stężenia mierzone po terapii lekiem Virbactan (cefquinom)

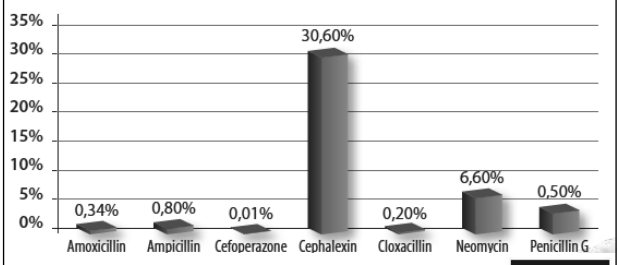
MIC_{90} :
- *S. uberis* : 0.06 µg/ml
- *S. aureus* : 0.5 µg/ml
- *E. coli* : 0.06 µg/ml



Dyfuzja w wymieniu >> inne antybiotyki działające na bakterie G- (colistyna, aminozydy)

Zaleta 3: penetracja do głębokich partii wymienia

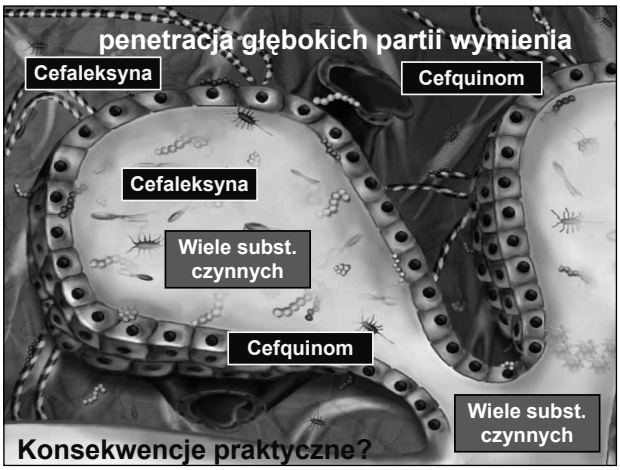
Porównanie absorpcji antybiotyków w wymieniu krów



Source: Ziv, Journal of Dairy Science

Virbac

14



Kliniczna postać mastitis: cele leczenia

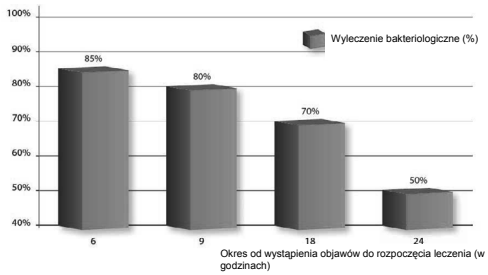
- **++: usunięcie objawów i przywrócenie produkcji mleka**
  - Często są to jedyne kryteria sukcesu
  - Konieczne, ale nie wystarczające
  - Wyjaśniają wiele porażek (np: środki przeciwzapalne)
- **+++: faktyczne usunięcie bakterii**
  - Całkowite usunięcie bakterii z wymienia
  - Jedyny sposób zapobiegania nawrotom choroby i podklinicznej postaci mastitis

Virbac

16

Kliniczna postać mastitis : kiedy leczyć?

- **Kliniczna postać mastitis: należy stwierdzić i leczyć jak najszybciej**
  - Na początku: łatwa do wyleczenia (leczenie miejscowe – „topical" od greckiego "topos" - miejsce)
  - Po kilku godzinach: bakterie penetrują do głębszych tkanek wymienia



Kliniczna postać mastitis : jak leczyć?

- **Podstawy leczenia: leki dowymieniowe**
  - Umyj ręce przed podaniem leku
  - Ostrożnie wydój krowę, wyczyść i zdezynfekuj strzyk przed podaniem leku
  - Rozmasuj wymię i zanurz strzyk w odpowiednim środku higienicznym
  - Unikaj jakiegokolwiek zanieczyszczenia tubostrzykawki przed iniekcją, podawaj środek powoli, aby nie uszkodzić zwieracza kanału strzykowego

Każdy brak higieny zwiększ ryzyko masitis spowodowanego drożdżakami

- **Zalecenie: pobierz próbkę mleka przed leczeniem, odpowiednio ja oznacz i przechowuj zamrożoną**

Virbac

18

Leki dowymieniowe: kryteria wyboru

- **Szerokie spektrum działania**
  - W momencie rozpoczęcia leczenia zazwyczaj nie wiadomo, jakie bakterie są źródłem infekcji
- **Dobra dyfuzja w tkance wymienia**
  - Pozwala na likwidację otorbionych bakterii, dzięki czemu wzrastają szanse powodzenia terapii
- **Krótki okres karencji na mleko**
  - Koszt niezdatnego mleka >> bezpośredni koszt leczenia

Virbac

19

Leczenie opcjonalne

- **W przypadku objawów ogólnych (gorączka, wstrząs endotoksyczny)**
- **Antybiotyki iniekcyjne**
  - Zasady dyfuzji (np: fluorochinolony, trimetoprim-sulfametaksazol (TMP Sulfa): dobra dyfuzja w tkankach ≠ aminozydy, kolistyna: unikać bakteriemi)
  - synergia / antagonizm z antybiotykami dowymieniowymi?
    - Cefaleksyna: może być łączona z β-laktamami, fluorochinolonami, TMP Sulfa. Należy unikać makrolidów, tetracyklin, florfenikolu
  - Uwaga na niebezpieczeństwo wstrząsu endotoksycznego: potencjalne wykorzystanie kolistyny
- **Leki przeciwzapalne**
- **Płynoterapia: wlewy dożwaczowe (drenching, 40 L)**

Jak ocenić skuteczność leczenia?

Rilexine 200

4 tubostrzykawki

1 tubostrzykawka co 12 godzin

Start (D0) — Ocena 2 dzień (D2)

❶ ustąpienie objawów: OK

❷ poprawa/ stabilizacja: kontynuacja leczenia tą samą substancją czynną

❸ Pogorszenie: zmiana substancji czynnej

Kolejna ocena po 5 dniach (D5)

❶ ustąpienie objawów : OK

❷ jeśli nie: zmiana substancji czynnej (ryzyko niepowodzenia)

Virbac

21

Częste błędy, których należy unikać

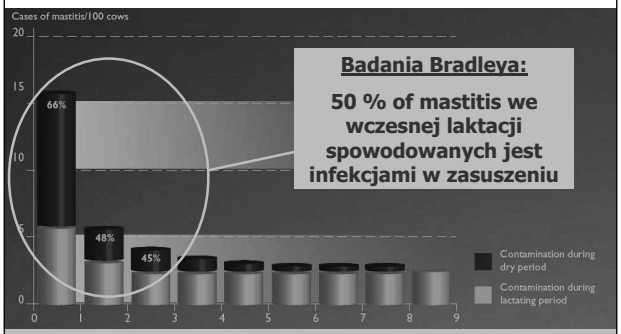
- **Karmienie cieląt mlekiem od krów z mastitis**
  - Rezerwuar patogenów
  - Obecnośc antybiotyków oddziałujących na florę jelitową: idealny sposób wywoływania i rozprzestrzeniania antybiotykooporności w stadzie

Podkliniczna postać mastitis: cele leczenia

- **W przeszłości**
  - Lata 70-te: 5-punktowy plan zwalczania mastitis – terapia krów zasuszanych
  - Zmniejszanie poziomu infekcji podklinicznych pod koniec laktacji
  - Unikanie nowych infekcji w okresie zasuszenia
- **Obecnie**
  - Nowy cel: unikanie klinicznych postaci mastitis w następnej laktacji

Pytanie: jak leczenie stosowane na początku zasuszania może zapobiec klinicznemu mastitis kilka miesięcy później?

Infekcje w okresie zasuszenie mogą powodować kliniczne mastitis w następnej laktacji



Badania Bradleya:

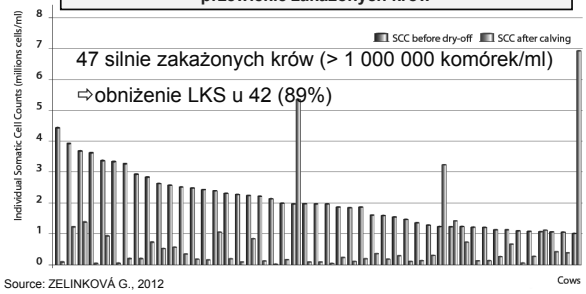
50 % of mastitis we wczesnej laktacji spowodowanych jest infekcjami w zasuszeniu

Jedynie niewiele terapii zapobiega klinicznemu mastitis (szerokie spektrum działania + dyfuzja w tkankach)

Cele nowoczesnej terapii krów w zasuszeniu

- **Cel "historyczny": wyleczenie podklinicznego mastitis (↓ LKS)**

Efekt leczenia dowymieniowego lekiem Virbactan u przewlekle zakażonych krów

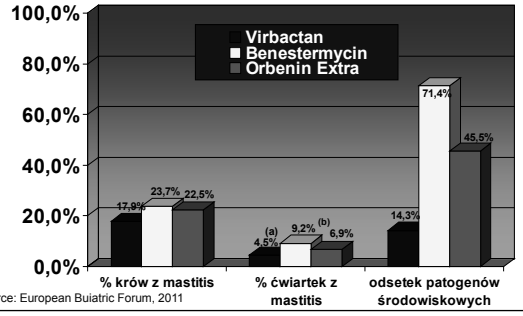


Source: ZELINKOVÁ G., 2012

Cele nowoczesnej terapii krów w zasuszeniu

- **Nowy cel: unikanie klinicznego mastitis w następnej laktacji**

Odsetek ćwiartek z klinicznym mastitis w pierwszych 100 dniach laktacji



Source: European Buiatric Forum, 2011

Nie zapominaj o czynnikach ryzyka

Aby zidentyfikować i zlikwidować czynniki ryzyka, zawsze należy dokładnie stwierdzić źródło wysokiej liczby komórek somatycznych

Czy możemy leczyć podkliniczne mastitis w laktacji?

- **Technicznie: tak**
- **Ekonomicznie: zazwyczaj nieopłacalne**

Unikniete straty

Koszty leczenia

leki + straty mleka podczas leczenia i okresu karencji

Wyjątek: gdy leczysz kliniczne mastitis, lecz także ewentualne podkliniczne mastitis u tej krowy: „leczenie symultaniczne".

Leczenie symultaniczne

- **Protokół**
  - Za każdym razem, gdy krowa wykazuje kliniczne mastitis
  - Zbadaj pozostałe ćwiartki za pomocą Terenowego Odczynu Komórkowego (TOK)
  - Lecz ćwiartkę z klinicznym mastitis
  - Lecz ćwiartki dodatnie w TOK
- **Korzyści**
  - Wzrost produkcji i obniżenie liczby komórek
  - Znaczne ograniczenie dodatkowych kosztów: tylko leczenie (straty mleka wkalkulowane z powodu klinicznego mastitis)

Virbac

29

Informacje do zapamiętania

- **"Główną przyczyną niepowodzenia w terapii mastitis jest brak możliwości zlikwidowania bakterii w miejscu infekcji za pomocą odpowiedniego stężenia leku"**
- **Droga podania z wyboru: dowymieniowa**
  - Leczenie miejscowe…dobre wyniki, jeśli odpowiednio wcześnie zastosowane
  - Niektóre bakterie penetrują wgłąb tkanki wymienia i są niedostępne dla antybiotyków
- Duża przewaga antybiotyków o dobrej dyfuzji w tkankach (cephaleksyna, cefquinom)"

Virbac

30

Informacje do zapamiętania

- **Kontrola klinicznego mastitis**
  - Zacznij leczenie dowymieniowe gdy tylko wykryjesz mastitis
    - Przed zastosowaniem leczenia pobierz i zamroź próbkę mleka
    - Wykonaj TOK pozostałych ćwiartek: w przypadku podklinicznego mastitis, lecz je jednocześnie
    - Stosuj produkt o szerokim spektrum działania + dobrej penetracji + krótkim okresie karencji
    - Dbaj o higienę leczenia
  - Jeśli to konieczne: antybiotyki ogólnie + leki przeciwzapalne + drenching
    - Uwaga 1: kompatybiloność antybiotyków ogólnych z leczeniem dowymieniowym
    - Uwaga 2: wstrząs endotoksyczny (możliwa przydatnośc kolistyny)
  - Ocena skuteczności leczenia po 2 i 5 dniach

Virbac

Informacje do zapamiętania

- **Kontrola podklinicznego mastitis**
  - Zasuszanie jest idealnym momentem na terapię
  - Nowoczesna terapia krów w zasuszeniu może jednocześnie
    - Leczyć podkliniczne mastitis
    - Zapobiegać klinicznemu mastitis w pierwszych 3 miesiącach laktacji
    - Możliwe pod 2 warunkami:
      - Skuteczność przeciwko bakteriom Gram -
      - Zdolność penetracji głębszych tkanek
  - Terapia krów w zasuszeniu to tylko jeden punkt z 5-punktowego planu zwalczania mastitis
    - Postępowanie w przypadku podklinicznego mastitis polega na zidentyfikowaniu i zlikwidowaniu czynników ryzyka

Virbac

Jolanta Piekarska
Katarzyna Płoneczka-Janeczko
M. Wereszczyńska
Michał Gorczykowski
Krzysztof Janeczko
Marian Kuczaj
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
M. Opiela
Przychodnia Weterynaryjna, ul. Osiedle XXX-lecia 28, 57–402 Nowa Ruda

Pastwiskowy system utrzymania krów mlecznych a pasożyty

Pastwiskowy system utrzymania krów mlecznych przynosi wiele korzyści zarówno dla samych zwierząt, jak i dla hodowców, jednak niesie ze sobą czynniki niekorzystnie oddziałujące na dobrostan zwierząt, w tym ryzyko inwazji pasożytniczych. Do pasożytów przewodu pokarmowego bydła, które w znacznym stopniu wpływają na produkcyjność bydła mlecznego, należą głównie nicienie (Nematoda) a wśród nich bytujące w trawieńcu i jelicie cienkim pasożyty z rodzin: Trichostrongylidae (*Ostertagia, Trichostrongylus, Cooperia Haemonchus,*), Molineidae (*Nematodirus*) oraz pasożytujące w jelicie grubym nicienie z rodziny Strongylinae (*Oesophagostomum)*. Często stwierdza się inwazje wielogatunkowe nicieni, jednak najbardziej patogennym gatunkiem i najbardziej wpływającym na obraz kliniczny inwazji u bydła jest *Ostertagia ostertagi*. Groźną grupę pasożytów pastwiskowych stanowią przywry (Trematoda), a szczególnie pasożytująca w przewodach żółciowych wątroby motylica wątrobowa (*Fasciola hepatica*) wywołująca stany zapalne, krwotoki, przerost i marskość wątroby. Znaczenie sanitarno-hodowlane mają również tasiemce (*Moniezia expansa i Moniezia benedeni*) należące do rodziny Anoplocephalidae, których występowanie w przewodzie pokarmowym zwierząt związane jest z powszechną obecnością żywiciela pośredniego w wilgotnych ekosystemach pastwisk.

Pastwisko stanowi dogodne miejsce do rozwoju i przeżywania pasożytów. W Polsce ze względu na sprzyjające warunki atmosferyczne największa możliwość zarażenia przez larwy inwazyjne nicieni żołądkowo-jelitowych występuje na przełomie maja i czerwca oraz sierpnia i września. Inwazje pasożytnicze u dorosłego bydła mlecznego mają najczęściej przebieg subkliniczny. Bezobjawowe zarażenie utrudnia rozpoznanie i sprawia, że profilaktyka przeciwpasożytnicza czy leczenie są często pomijane w zdrowotnym programie zarządzania stadem. Wystąpienie objawów chorobowych u bydła zależy od wielu czynników takich jak wiek zwierzęcia, gatunek pasożyta czy wielkość dawki inwazyjnej. Bardzo duży wpływ maja również warunki hodowlane. Wyniki badań wskazują na negatywne skutki inwazji u dorosłych krów mlecznych, u których zarażenia o przebiegu subklinicznym mają ścisły związek ze spadkiem wydajności mlecznej (nawet o 11%) [Sanchez i wsp. 2004, Charlier i wsp. 2009]. Efektem inwazji pasożytniczej u bydła jest zwiększona podatność na choroby, obniżone przyrosty masy ciała, obniżony współczynnik zacieleń czy wydłużony okres międzywycieleniowy. Straty powodowane przez pasożyty są bardzo duże i mogą wynosić nawet 40–70% efektów produkcyjnych [Benne i wsp. 2010, Perny i Randolph 1999]. Podstawową metodą stosowaną w rozpoznawaniu inwazji nicieni żołądkowo-jelitowych są badania koproskopowe (flotacja). Jednak interpretacja wyników tych badań ma pewne ograniczenia, ponieważ obserwuje się jaja

w różnym stadium rozwoju, o zbliżonej wielkości i podobnym kształcie stąd rozpoznawanie przynależności gatunkowej nicieni żołądkowo-jelitowych jest praktycznie niemożliwe i wymaga prowadzenia hodowli, analizy morfometrycznej larw III stadium nicieni czy zastosowania techniki PCR. Badania poziomu przeciwciał *Ostertagia ostertagi* w zbiorczych próbach mleka (BTM) mają dużą wartość diagnostyczną, gdyż są nie tylko wskaźnikiem odpowiedzi przeciwpasożytniczej, ale stanowią ważny wskaźnik potencjalnych strat produkcyjnych w stadach krów mlecznych. Jest to uznana na świecie i wykorzystywana metoda diagnostyczna. Badania seroprewalencji *Ostertagia ostertagii* w BTM pozwalają na wycenę strat produkcyjnych**.** Potencjalne straty mleka obserwuje się już przy koncentracji przeciwciał równej wskaźnikowi 0,5 ODR [Forbes i wsp. 2008].

Walka z pasożytami jest bardzo trudna, a całkowita ich eliminacja ze środowiska hodowlanego niemożliwa [Fiel i wsp. 2012]. Znając epizootiologię poszczególnych rodzajów pasożytów, można uzyskać bardzo dobre wyniki w zmniejszaniu poziomu zarażenia zwierząt gospodarskich pasożytami poprzez: ciągły monitoring stopnia zarażenia zwierząt w stadzie, odrobaczanie zwierząt przed wyjściem na pastwisko oraz po zakończeniu sezonu pastwiskowego, stosowanie racjonalnego wypasu, najlepiej poprzez system kwaterowy, zachowując wymaganą obsadę i obciążenie pastwiska, a także czas rotacji, co może ograniczyć zjadanie jaj lub larw pasożytów przez pasące się zwierzęta [Nowosad i wsp. 2001].

W Polsce małe i średnie gospodarstwa mają znaczący udział w ogólnej produkcji mleka natomiast sytuacja parazytologiczna w tych stadach nadal pozostaje nierozpoznana. Dotychczas przeprowadzone badania parazytologiczne dotyczą głównie stad północnej i centralnej Polski [Pilarczyk i wsp. 2002].

Głównym celem badań własnych było określenie ekstensywności oraz intensywności inwazji pasożytów przewodu pokarmowego w stadach bydła mlecznego z małych i średnich gospodarstw południowej Polski, ustalenie poziomu przeciwciał specyficznych dla *O. ostertagii* w zbiorczych próbach mleka w celu oszacowania potencjalnych strat w produkcji oraz identyfikacja gatunków nicieni żołądkowo jelitowych występujących w badanych stadach na podstawie badań molekularnych (multiplex PCR).

Materiałem do badań były próbki kału pobranego z prostnicy od krów mlecznych rasy holsztyńsko-fryzyjskiej i polskiej-czerwonej, pochodzących z małych i średnich gospodarstw z terenu Dolnego Śląska i Małopolski. Średni wiek krów w badanych stadach wynosił 5,5 roku. Kał badano metodą flotacyjną Willisa-Schlaafa w celu wykrycia jaj nicieni, tasiemców oraz oocyst kokcydiów, a także metodą sedymentacji w celu stwierdzenia inwazji przywr. Intensywność inwazji określano metodą McMastera. Obecność przeciwciał *Ostertagia ostertagi w z*biorczych próby mleka badano testem SVANOVIR® *O. ostertagi-Ab* ELISA [Svanova, Szwecja]. Gęstość optyczną mierzono spektrofotometrycznie przy długości fali 405 nm [Asays Hitach Export 96], wyliczając optical density ratios (ODR). Do identyfikacji larw trzeciego stadium (L3) nicieni żołądkowo-jelitowych uzyskanych z hodowli oraz izolowanych metodą Baermanna wykorzystano reakcję multiplex PCR oraz specyficzne premiery dla *Ostertagia ostertagi* (257 bp), *Haemonchus placei* (176 bp), *Oesophagostomum radiatum* (329 bp), *Trichostrongylus colubriformis* (243 bp) and *Cooperia oncophora* (151 bp).

W badaniach koproskopowych we wszystkich stadach krów mlecznych na terenie południowej Polski stwierdzono występowanie inwazji pasożytów, w tym pierwotniaków z rodzaju *Eimeria*, tasiemców z rodzaju *Moniezia* czy nicieni żołądkowo-jelitowych. Nie stwierdzono obecności jaj *Fasciola hepatica*. Wśród kokcydiów z rodzaju *Eimeria* dominowały 3 gatunki: *E. bovis, E. zuernii i E. elipsoidalis.* Całkowita ekstensywność zarażenia wahała się od kilku do kilkudziesięciu procent, zależnie od rozpatrywanego gatunku pasożyta. Jaja nicieni żołądkowo-jelitowych stwierdzono w 90% badanych stad.

W zbiorczych próbach mleka we wszystkich badanych stadach bydła odnotowano występowanie przeciwciał specyficznych dla *O. ostertagi.* Średnia wartość ODR dla badanych zbiorczych prób mleka była niższa od 0,5 – wskazywanego przez producenta jako wartość graniczna rzutująca na straty mleka. Jednak w prawie 1/3 stad wskaźnik ODR przekraczał wartości 0,5, które mogły już korelować ze spadkiem wydajności mlecznej na poziomie od 0,5 do ponad 2,5 kg mleka/ krowę/ dzień. W badaniach metodą PCR stwierdzono występowanie gatunków nicieni z rodziny Trichostrongylidae oraz Strongylinae.

Podsumowując, przeprowadzone badania koproskopowe, serologiczne i molekularne larw (L3) nicieni potwierdziły, że pastwiskowy system utrzymania zwierząt oraz brak profilaktyki przeciwpasożytniczej sprzyjają występowaniu u bydła w małych i średnich gospodarstwach południowej Polski inwazji pasożytniczych, a w szczególności nicieni żołądkowo-jelitowych. Wraz z wprowadzeniem do diagnostyki parazytologicznej testów ELISA wykrywających w zbiorczych próbach mleka inwazję nicieni uruchomiono ważne narzędzie do monitorowania przestrzennej dystrybucji zarażenia oraz identyfikowania zarażonych stad.

Piśmiennictwo

Sanchez J., Dohoo I., Carrier J., DesCoteaux L., 2004. A meta-analysis of the milk-production response after anthelmintic treatment in naturally infected adult dairy cows. Prev. Vet. Med., 63, 237–256.

Charlier J., Höglund J., von Samson-Himmelstjerna G., Dorny P., Vercruysse J., 2009. Gastrointestinal nematode infections in adult dairy cattle: Impact on production, diagnosis and control. Vet. Parasitol., 164, 70–79.

Bennema S.C., Vercruysse J., Morgan E., Stafford K., Höglund J., Demeler J., von Samson-Himmelstjerna G., Charlier J., 2010. Epidemiology and risk factors for exposure to gastrointestinal nematodes in dairy herds in northwestern Europe. Vet. Parasitol., 173, 247–254.

Perry B.D., Randolph T.F., 1999. Improving the assessment of the economic impact of parasitic diseases and of their control in production animals. Vet. Parasitol., 84, 145–168.

Forbes A.B., Vercruysse J., Charlier J., 2008. A survey of the exposure to *Ostertagia ostertagi* in dairy cow herds in Europe through the measurement of antibodies in milk samples from the bulk tank. Vet. Parasitol., 157, 100–107.

Fiel C.A., Fernández A.S., Rodríguez E.M., Fusé L.A., Steffan P.E., 2012. Observations on the free-living stages of cattle gastrointestinal nematodes. Vet. Parasitol., 187, 217–226.

Nowosad B., Kornaś S., Fudalewicz-Niemczyk W., Skalska M., 2001. Ekologiczne aspekty inwazji pasożytniczych u zwierząt gospodarskich. Rocz. Nauk. Zoot., 12, 391−398.

Pilarczyk B., Ramisz A., Jastrzębski G., 2002. Internal parasites of cattle in select Western Pomerania farms. Wiad. Parazytol., 48, 383–390.

Gerard Eller
HCS GmbH Hofheim

Praktyczna strategia profilaktyki i terapii ketozy

Profilaktyka i leczenie podklinicznej i klinicznej ketozy

Referent: Dr. med. vet. Georg Eller

Ketoza: co to jest?

Ketoza

- Objawy

Temperatura normalna; utrata apetytu; spadek wagi; krowy wydają się osowiałe i apatyczne; postać nerwowa: oznaki nadmiernej nerwowości i nadmiernej pobudliwości

Punkty do dyskusji:

- Dlaczego krowa zasuszona jest ważna?
- Co powoduje choroby okresu okołoporodowego?
  - Ile one kosztują?
  - Jakie znaczenie mają one w stadach krów?
- Krytyczne punkty kontroli dla problemów przemiany materii
  - Co należy uwzględnić?
  - Jak można skorygować te problemy?
  - Środki zapobiegawcze
- Podsumowanie

Ostatni etap ciąży

Przygotowanie do laktacji

Błędy podczas przygotowania

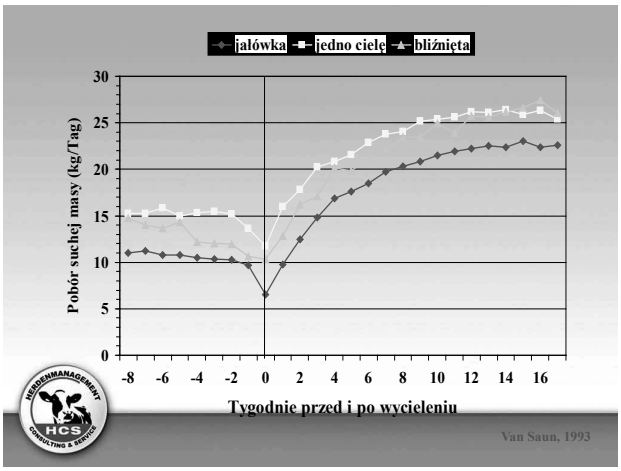
. . .

Oznaczają przygotowywanie nieprawidłowości

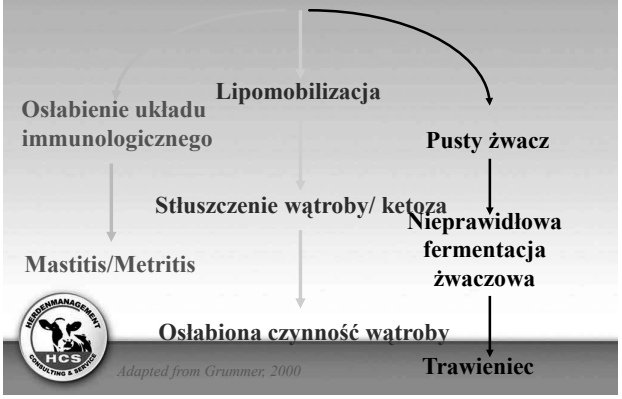
Choroba okołoporodowa

Znaczenie?

- Postać podkliniczna choroby:
- Znacznie większe straty!
  - Obniżone wykorzystanie paszy
  - Spadek wydajności
  - Zaburzenia płodności
  - Zwiększona zapadalność na choroby
  - Podwyższona śmiertelność

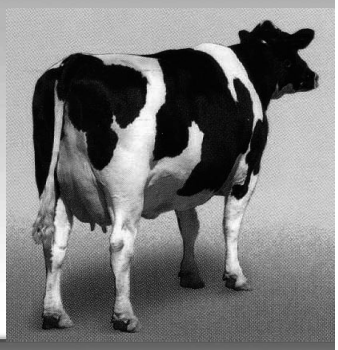


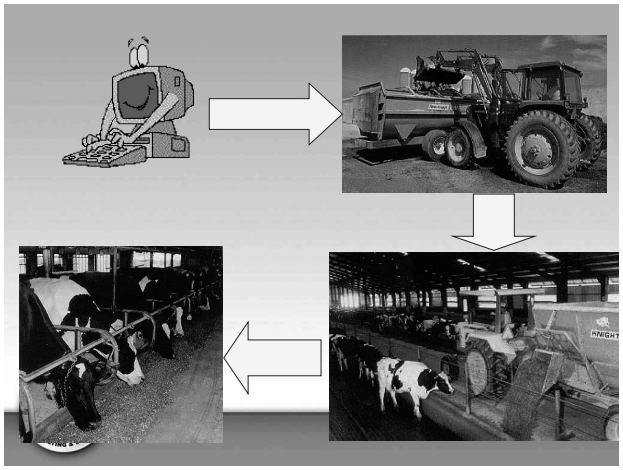
Niewielki pobór suchej masy



Ocen kondycji BCS (Body Condition Scoring)

- Oszacować ilość odbiegających od normy w każdej grupie
  - % za grubych
  - % za chudych
- Obserwować rozwój wagi
  - Podczas okresu zasuszenia
  - Podczas wczesnej laktacji



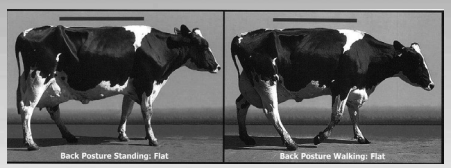


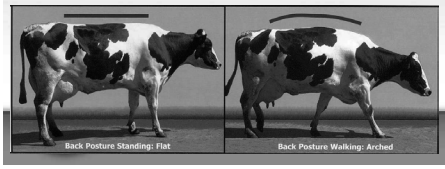
Ocena kulawizny

Sprecher et al., 1997 and Berry, UC Davis

Stopień 1

Normalna postawa stojąca i chód



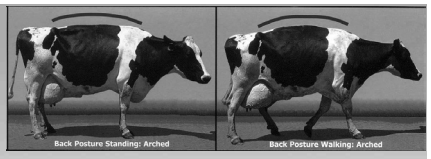


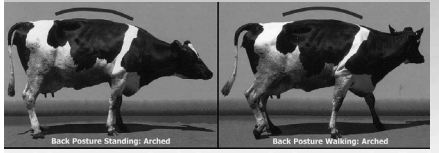
Stopień 2

Nieco kulawy, nieco nieprawidłowy chód

Stopień 3

Kulawy, krótkie kroki



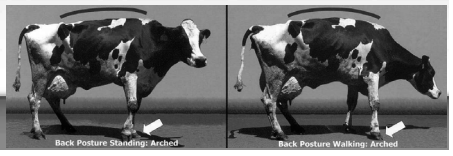


Stopień 4

Kulawa, oszczędzanie jednej kończyny

Stopień 5

Kulawy, brak obciążania kończyny



Profile żywieniowe

Bilans energetyczny

- Niezestryfikowane kwasy tłuszczowe (NEFA)
- Kwas ß-hydroksymasłowy (BHBA)
- Body Condition Score, zmiany
- Zawartość tłuszczu (%) w pierwszym próbnym doju (<21 dnia laktacji)
- Dokładność: wysoka
- Specyficzność: wysoka

Jak działają programy dla krów świeżo wycielonych?

Formułowanie celów dla każdego obszaru pracy:

Cele należy podzielić na **jakościowe** i **ilościowe**

co? **ile?**

Należy je zakwalifikować lub oddzielić od innych systemów.

Formułowanie celów dla każdego obszaru pracy:

Opieka nad krowami zasuszonymi

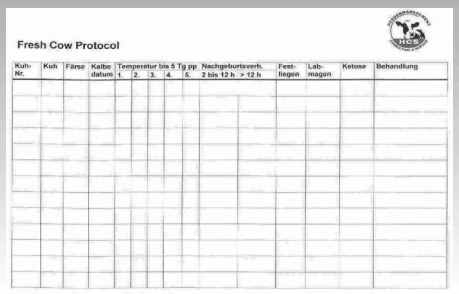
Cele jakościowe	Cele ilościowe
Optymalny pobór paszy	12-14kg suchej masy
Optymalny komfort krów	Długość stanowiska paszowego: 1m
Brak stresu społecznego	NEFA < 400 mEq
Odpowiednia długość koryta	BCS 3 – 3,5
Prawidłowe zagęszczenie zwierząt	Ca. 10 m² pro Kuh

Formułowanie celów dla każdego obszaru pracy:

Opieka nad świeżo wycielonymi i chorymi krowami

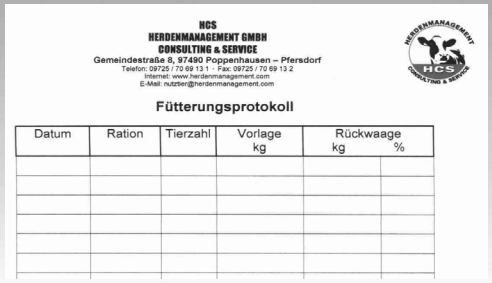
Cele jakościowe	Cele ilościowe
Rozpoznanie i leczenie zwierząt z problemami	Rozpoznanie w przeciągu 10 godzin
Ocena ekonomiczna	Zaleganie poporodowe < 5 %
Kompetentne leczenie	Acetonemia < 5 %
Optymalizacja poboru suchej masy	Przemieszczenie trawieńca < 5 %
Środki zaradcze	Spadek kondycji maksymalnie o 1 Punkt
	Maksymalna wydajność mleczna
	Zatrzymanie łożyska < 10 %
	Lochiometra < 5 %

Dokumentacja


Fresh Cow Protocol

Kuh-Nr.	Kuh	Färse	Kalbe datum	Temperatur bis 5 Tg pp 1.	2.	3.	4.	5.	Nachgeburtsverh. 2 bis 12 h	> 12 h	Fest-liegen	Lab-magen	Ketose	Behandlung

Dokumentacja :


HCS
HERDENMANAGEMENT GMBH
CONSULTING & SERVICE
Gemeindestraße 8, 97490 Poppenhausen – Pfersdorf
Telefon: 09725 / 70 69 13 1 - Fax: 09725 / 70 69 13 2
Internet: www.herdenmanagement.com
E-Mail: nutztier@herdenmanagement.com

Fütterungsprotokoll

Datum	Ration	Tierzahl	Vorlage kg	Rückwaage kg	%

Dokumentacja :

Karta zdrowia i protokół leczenia
dla
_____

Data	Diagnoza	Temperatura	Leczenie	Uwagi

Dokumentacja :

Miesięczny protokół leczenia

Zakres problemu	ilość	Długość leczenie w pojedynczych przypadkach (dni)	Średnia długość leczenia (dni)
Mastitis			
Zaleganie poporodowe			
Zatrzymanie łożyska			
Ketoza			
Przemieszczenie trawieńca			
Kulawizny			

Dokumentacja :

Krowy zasuszone – Protokół POJEDYNCZE ZWIERZĘ

Nr krowy	STAN WYMIENIA					STAN RACIC		BCS	
1 – Krowa 2 - Jałówka	TDK	LKS	Badanie cytologiczno - bakteriologiczne -	Badanie bakteriologiczne -	+	o.k.	1 – ropień podeszwy 2 – wrzód podeszwy 3 – zapalenie szpary międzyracicznej 4 – Mortellaro 5 - ochwat 6 – międzyracicznak 7 – zanokcica	Zasuszenie	Okres przedwycielenionwy	Wycielenie
	1 Wo. v.K.	letztes PM v. Tr.	> 300000	Tubostrzykawki	Leczenie po konsultacji z lekarzem weterynarii lub probkoly leczenia					

Monitoring krów świeżo wycielonych

Organizacja stada = czynnik kluczowy

Organizacja grupy: krowy wycielone w jednej grupie

Organizacja pracy: obserwacja krów świeżo wycielonych, podczas powrotu z udoju

Dokumentacja: protokół dla krów świeżo wycielonych (fresh cow protocol)

Monitoring krów świeżo wycielonych

Dokumentacja:

Przed wycieleniem krowy z grupy ryzyka (za grube, > 3 Lakt., jałówki...)

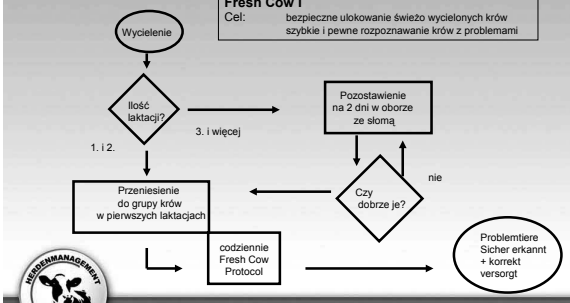
Podczas wycielenia: ciężkie porody, uszkodzenia

Grupa startowa
- ilość i skład mleka w pierwszym próbnym udoju
- aktywność
- wykresy temperatury
- kulawizna 3 tyg. pp
- LKS w pierwszym doju próbnym
- BCS 3 tyg. pp
- kontrola połogowa 3 tyg. pp

Monitoring krów świeżo wycielonych

Dokumentacja:

Fresh Cow I
Cel: bezpieczne ulokowanie świeżo wycielonych krów szybkie i pewne rozpoznawanie krów z problemami



Monitoring krów świeżo wycielonych

Dokumentacja:

Fresh Cow III
Cel: szybkie i pewne rozpoznawanie krów z problemami

Obejrzeć głowę, dotknąć uszu → Dotknąć i unieść ogon → Rozszerzyć szparę sromową → Obejrzeć odbyt i kał → Obejrzeć brzuch

1. Obejrzeć uszy
2. Uszy zwisają
3. Zapadnięte oczy
4. Zapach acetonu

1. Zimny
2. Cuchnący wypływ
3. Rzadki kał

1. Pozostałości łożyska
2. Cuchnący wypływ
3. Uszkodzenia
4. Obrzęk

1. Kał rzadki
2. Kał twardy

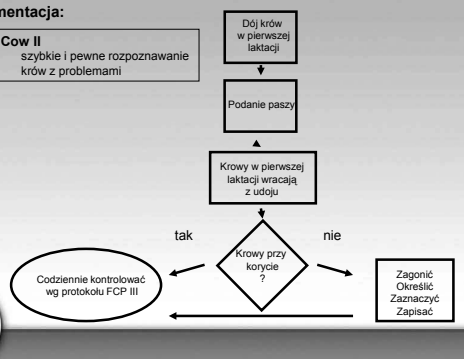
1. Niewielkie wypełnienie żwacza
2. Napięte powłoki brzuszne

Krowy z jedną lub większą liczbą nieprawidłowości należy od razu zbadać!

Monitoring krów świeżo wycielonych

Dokumentacja:

Fresh Cow II
Cel: szybkie i pewne rozpoznawanie krów z problemami



Monitoring krów świeżo wycielonych

Cel:

Szybkie i pewne rozpoznanie krów z problemami

Konsekwencje:

Większy odsetek wyzdrowień – zmniejszenie zastosowania leków

Monitoring krów świeżo wycielonych

Jak badamy chore krowy?

Monitoring krów świeżo wycielonych

Badanie kliniczne:

1. **Sprzęt:**

   Awszystkie 6 zmysłów
   Termometr
   Fonendoskop
   Papier, rękawice, żel
   Paski do pomiaru ketozy

2. **Badanie wg planu: Zwróć uwagę na wszystkie ważne narządy!**
3. **Oceń**

   Norma?
   Odstępstwo od normy?

Monitoring krów świeżo wycielonych

Postrzeganie zmysłami:
oglądanie – omacywanie – wąchanie – osłuchiwanie - dotykanie

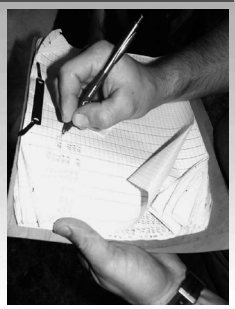
Pomoc techniczna:

termometr – stetoskop – rękawiczki – paski do stwierdzania ketozy – żel...

Monitoring ketozy

Możliwości badania:

- Krew:
- Mocz
- Mleko



- Dane dotyczące wydajności mlecznej

Monitoring ketozy

Rokowanie: pierwotna lub wtórna ketoza

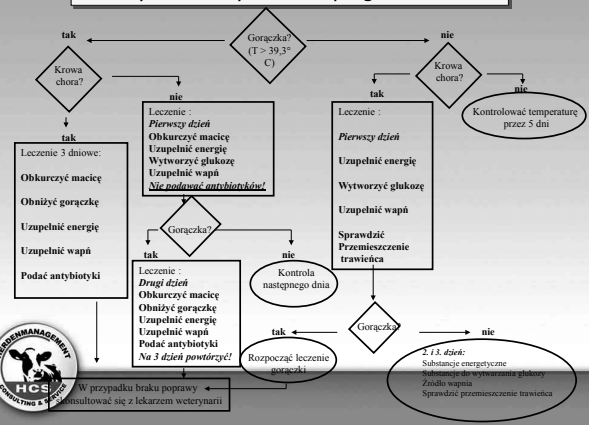
1. Oblicz szanse powrotu do zdrowia po leczeniu
2. Oblicz szanse powrotu do zdrowia bez leczenia
3. Zdecyduj, czy zwierzę pozostaje w stadzie
4. Zdecyduj, czy zwierzę ma być leczone, czy nie?

Monitoring ketozy

Leczenie:

1. Podwyższenie poziomu glukozy we krwi: 1l 40% G40 i.v.
2. Substancje glukogenne: 2xtgl. 300ml glikolu propylenowego
3. Glukoneogeneza: Glikokortykoidy?
4. Monenzyna?
5. Czas trwania leczenia w zależności od stopnia ciężkości schorzenia

Krowy świeżo wycielone – program leczenia



Monitoring krów świeżo wycielonych

Świeżo wycielone krowy muszą być kontrolowane przez OPIEKUNA STADA, osobę zaangażowaną, dobrego obserwatora z doświadczeniem, przyzwyczajonego do prowadzenia protokołów

Taka osoba dostarcza narzędzia niezbędne do osiągnięcia sukcesu – nieograniczony czas i możliwości leczenia tego, co musi zostać wyleczone.

Krowy świeżo wycielone to *kluczowe zwierzęta* w stadzie w kontekście najwyższej wydajności mlecznej, odpowiedniej płodności i unikania upadków.

Tadeusz Stefaniak
Paulina Jawor
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Monitorowanie zaburzeń metabolicznych krów w okresie przejściowym

W stadach wysokoprodukcyjnych hodowca nie może pozwolić sobie na brak nadzoru nad grupą krów w najtrudniejszym dla nich okresie okołoporodowym. Brak monitorowania tego okresu przy wysokiej produkcji jest balansowaniem na cienkiej linie – jest szansa, że wszystko może się udać, ale w przypadku potknięcia straty ekonomiczne są bardzo poważne. Każdy zna przysłowie – „lepiej zapobiegać, niż leczyć", ale niejednokrotnie bardzo trudno jest niektórym wcielić je w praktykę.

Okres okołoporodowy, zwany okresem przejściowym, to ostatnie 3 tygodnie ciąży i pierwsze 3 tygodnie laktacji [Berticsi i wsp. 1992]. Gwałtownie rozwijający się płód i łożysko powoduje wzrost zapotrzebowania na składniki odżywcze, co nie idzie w parze ze spadającym w tym czasie pobraniem dawki, które może obniżyć się nawet o 30% w ciągu ostatniego tygodnia [Bell 1995]. Na niskie pobranie suchej masy nakłada się wzrost zapotrzebowania na glukozę niezbędną do produkcji mleka, co powoduje, że krowa znajduje się w negatywnym bilansie energii (NBE). W przypadku krów wysoko wydajnych NBE jest niejako „biologiczną koniecznością", a zwierzęta radzą sobie tak długo, aż pobranie suchej masy nie będzie krytycznie małe. Jest to możliwe dzięki wykorzystywaniu dodatkowych źródeł do produkcji glukozy w postaci własnych białek mięśniowych (głównie alanina i kwas glutaminowy) oraz uwalnianego z tkanki tłuszczowej w trakcie lipolizy – glicerolu. Układ ten działa, dopóki nie pojawią się dodatkowe czynniki utrudniające pobranie dawki w tym okresie. Najważniejszymi czynnikami wpływającymi na zmniejszone pobranie dawki są: kondycja, zbyt mała ilość miejsca przy stole paszowym, zbyt słabo skoncentrowany TMR dla krów z grupy przejściowej, zbyt częste przemieszczanie krów z grupy do grupy, choroby. Kondycja krów ma duży wpływ na spadek pobrania suchej masy ze względu na wydzielanie przez tkankę tłuszczowa IL-1β oraz leptyny, powodujących różnymi drogami zahamowanie apetytu. U krów w zbyt dobrej kondycji (BCS 4,01–5) spadek pobrania suchej masy podczas ostatnich 3 tygodni ciąży wyniósł aż 40%. Około 90% tego spadku miało miejsce w ostatnim tygodniu [Hayiri i wsp. 2002]. Dlatego ważne jest stałe kontrolowanie kondycji w stadzie.

Krowy należą do zwierząt stadnych, dlatego też chętniej pobierają dawkę w grupie. Zbyt duże zagęszczenie krów powoduje jednak, że narastają agresywne interakcje między zwierzętami i spada pobranie suchej masy. Krowy produkujące dużą ilość mleka nie muszą być krowami stojącymi wysoko w hierarchii, dlatego ilość przestrzeni przy stole paszowym musi być wystarczająca dla wszystkich osobników w grupie. Porównanie ilości czasu spędzanego przy stole paszowym oraz odsetka krów w zależności od ilości miejsca przypadającego na krowę (0,21; 0,41; 0,61 i 0,81m) wykazało, że w miarę zmniejszania miejsca skrócił się czas, który krowy poświęcały na jedzenie. Równocześnie wydłużył się czas, gdy krowy bezproduktywnie stały przy stole paszowym (nie pobierając dawki i zabierając dostęp innym krowom). Krowy odganiane od stołu paszowego były częściej krowami stojącymi niżej w hierarchii [Huzzey i wsp. 2006]. Dlatego ilość miejsca

przy stole paszowym w okresie przejściowym dla krów powinna wynosić co najmniej 0,6 m na zwierzę. Każdorazowe wprowadzanie nowych krów do grupy zaburza jej hierarchię która musi na nowo się ustabilizować (dochodzi do fizycznych i niefizycznych interakcji), dlatego też powinno się unikać zbyt częstego przemieszczania krów z grupy do grupy. Wystąpienie jakiejkolwiek choroby powoduje zmniejszone pobranie suchej masy i pogłębienie NBE, dlatego krowy z zaburzeniami powinny być jak najszybciej leczone.

Monitorowanie obecności zaburzeń metabolicznych ma za zadanie z jednej strony wczesne wychwytywanie krów z grupy ryzyka i dzięki temu szybkę interwencję, z drugiej –na poziomie stada –kontrolę zarządzania i ocenę prawidłowości bądź błędów w podejmowanych decyzjach. Do oceny przebiegu okresu przejściowego można wykorzystać profil metaboliczny. Może on służyć do oceny ryzyka wystąpienia problemów po porodzie. Krew od krów pobierana jest w okresie najgwałtowniejszych zmian, czyli między 14. a 2. dniem przed spodziewanym wycieleniem oraz między 3. a 14. dniem laktacji. We krwi ocenia się parametry związane z gospodarką mineralną (wapń całkowity, fosfor nieorganiczny, magnez), białkową (białko całkowite, w tym albuminy, mocznik), enzymy wątrobowe (aminotransferazę asparaginianową, gamma-glutamylo-transferazę), nagatywny bilans energii (wolne kwasy tłuszczowe i beta-hydroksymaślan), obecność i nasilenie stanów zapalnych (białka ostrej fazy – haptoglobina i fibrynogen oraz gammaglobuliny), równowagę kwasowo-zasadową (pH krwi, stężenie wodorowęglanów, potasu i sodu). Wymieniony zestaw pozwala [Goff 2006, Russel i Roussel 2007] wychwycić zwierzęta o zmniejszonym pobraniu suchej masy (i w efekcie zaburzeń mineralnych) oraz gwałtownej lipomobilizacji (w efekcie zaburzenia metaboliczne). Ocena stężenia białek ostrej fazy pozwala na ocenę obecności stanów zapalnych. Udowodniono, że u krów z podwyższonym stężeniem haptoglobiny po porodzie dochodzi częściej do brakowania, częściej występują zapalenia macicy. Okazuje się, że podwyższone stężenie haptoglobiny w okresie przedporodowym wskazuje na zwiększone ryzyko przemieszczeń trawieńca po porodzie [Huzzey i wsp. 2009].

Wiarygodność uzyskanych wyników zależy w znacznym stopniu od odpowiedniej liczebności zwierząt w grupie reprezentatywnej gdzie satysfakcjonujący poziom ufności można uzyskać, badając przynajmniej 9–12 krów w grupie [LeBlanc 2010]. Jeśli ryzyko wystąpienia patologii jest wysokie, wiarygodne dane można uzyskać na podstawie badania mniejszej liczby zwierząt (5–6 sztuk).

Bardzo istotne znaczenie dla wiarygodności uzyskanych danych mają termin pobrania próbek w stosunku do terminu porodu, pora dnia, odstęp od zadawania karmy, czas między pobraniem próbek a ich analizą laboratoryjną i sposób ich przechowywania, a nawet rodzaj metod oznaczania. Nałożenie się błędów w tym zakresie na niewłaściwy wybór grupy reprezentatywnej może często uniemożliwić jednoznaczne wykrycie istniejących zaburzeń lub spowodować błędną interpretację.

Stan krów w okresie przejściowym może się w krótkim czasie zmieniać. Krowa, u której doszło do zahamowania motoryki żwacza, prawdopodobnie szybko będzie wykazywać hipofosfatemię, wskutek zmniejszonego pobrania karmy dojdzie też u niej do spadku stężenia magnezu, a dalej wzrośnie ryzyko hipokalcemii, a także ketozy (wskutek niedoboru energii). Z tego powodu ważne jest regularne monitorowanie wartości proponowanych parametrów, dzięki czemu można będzie wykryć zwiększone ryzyko poszczególnych zagrożeń zdrowia typowych dla tego okresu. Pozwoli to na wyprzedzające działania profilaktyczne (np. stosowny reżim żywieniowy) i metafilaktyczne (uzasadnione podawanie prekursorów glukozy czy wapnia), pozwalające utrzymać równowagę metaboliczną i uniknąć zachorowania.

Piśmiennictwo

Bell A.W., 1995. Regulation of organic nutrient metabolism during transition from late pregnancy to early lactation. J Anim. Sci., 73, 2804–2819.

Bertics S.J., Grummer R.R., Cadorniga-Valino C., Stoddard E.E., 1992. Effect of prepartum dry matter intake on liver triglyceride concentration and early lactation. J. Dairy Sci., 75, 1914–1922.

Goff J.P., 2006. Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. Anim. Feed Sci. Technol., 126, 237–257.

Hayirli A., Grummer R.R., Nordheim E.V., Crump P.M., 2002. Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in holsteins. J. Dairy Sci., 85, 3430–3443.

Huzzey J.M., DeVries T.J., Valois P., von Keyserlingk M.A., 2006. Stocking density and feed barrier design affect the feeding and social behavior of dairy cattle. J Dairy Sci., 89(1), 126–133.

Huzzey J.M., Overton T.R., Nydam D.V., Grant R.J., 2009. Peripartum measures ofstress, inflammation and energy status as predictors for postpartum health disorders in transition dairy cows. Journal of Animal Science, 87, E-Supplement 2, 120. J. Dairy Sci., 92, E-Supplelent 1, 120.

LeBlanc S., 2010. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. J. Reprod. Dev., 56 Suppl., 29–35.

Russel K.E., Rousell A.J., 2007. Evaluation of the ruminant serum chemistry profile. Vet. Clin. Food. Anim., 23, 403–426.

Krzysztof Rypuła
Karolina Bierowiec
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Aleksander Hamala
Gabinet Weterynaryjny, Wądroże Wielkie 176
Katarzyna Płoneczka-Janeczko
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu
Roman Jędryczko
Weterynaryjna Diagnostyka Laboratoryjna, Gietrzwałd

Leptospiroza bydła – aktualny stan wiedzy

Leptospiroza jest chorobą zakaźną, zoonozą szeroko rozpowszchnioną na świecie. Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE) oraz Europejskie Centrum Kontroli Chorób Zakaźnych (EDEC) uznało leptospirozę za jedną z siedmiu chorób zagrażających zdrowiu ludzi i zwierząt na świecie i w Europie.

Drobnoustroje te zaliczane są do rodzaju *Leptospira,* który mieści w sobie dwa kompleksy: niepatogenny *Leptospira biflexa* oraz patogenny dla ludzi i wielu gatunków ssaków *Leptospira interrogans*. W rodzaju tym wyróżniamy ponad 200 serowarów (serotypów), które należą do 23 serogrup. Morfologicznie leptospiry różnych serowarów są identyczne i przedstawiają się jako spiralnie skręcone nitki w kształcie litery „S" lub „C". Bakterie te nie wytwarzają otoczek, przetrwalników i są względnymi beztlenowcami. Spośród wielu serowarów dla bydła istotne znaczenie ma serowar *hardjo*, który zawiera dwa gatunki: *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* (*prajitno*) i *Leptospira interrogans* serovar *hardjo* (*bovis*). Poniweaż gatunki te są pod względem genetycznym i epidemiologicznym różne, możemy wykorzystać testy serologiczne do ich różnicowania. Poza nimi możemy wykazać u bydła obecność innych serowarów, które nie zawsze będą powodowały obecność objawów chorobowych, a będą wydalane przez zakażone zwierzęta do środowiska, stanowiąc ważny czynnik zoonotyczny (*L. pomona*, *L. grippotyphosa*, *L. icterohemorrhagiae*, *L. tarasovi*, *L. szwajizak*). Stąd też środowisko, w tym woda i pasza zakażona moczem oraz wody płodowe i poronione płody– serowar *hardjo* wydalany jest z krów po poronieniu lub porodzie przez 8 dni stanowią główne źródło zarazka. W przypadku serowaru *L. hardjo* po zakażeniu w okresie ciąży nowo urodzone wydalają leptospiry przez kilka tygodni. Nasienie podczas krycia naturalnego także zawiera leptospiry.

U wszystkich gatunków niezależnie od serowaru okres inkubacji wynosi od 3 do 7 dni, a obraz kliniczny zachorowania obserwowany jest w dwóch postaciach:

- **postać ostra** – występująca tylko u cieląt,
- **postać przewlekła** – występująca tylko u dorosłych,

Postać ostra notowana jest w wieku do 1 miesiąca z objawami septicemii, w.c.c. 40,0–41,5°C, ostrej anemii hemolitycznej, wybroczynowości i duszności związanej ze wspominanym wzrostem w.c.c. Rzadko natomiast chorują osobniki starsze niż 1 miesiąc.

Postać przewlekła objawia się ronieniem u 25–30% krów, powyżej 6. miesiąca ciąży, czemu towarzyszy gorączka. Natomiast cechą utożsamianą z leptospirozą jest **milk drop syndrom** – występujący nawet u 50% krów. Mleko ma wtedy barwę żółtą do pomarańczowej z obecnością kłaczków, spadkiem apetytu oraz *mastitis*. Często mleko wraca do normy samoczynnie po 10–14 dniach.

Przebieg leptospirozy z uwzględnieniem gatunku przedstawiono w tabeli poniżej

	Przebieg ostry	Przebieg podostry	Przebieg przewlekły
Bydło	+ tylko cielęta	+	+ ronienia
Owce i kozy	+ także ronienia	–	–
Świnie	+ prosięta	–	+ ronienia
Koń	–	+	+ ronienia i nawracające zmiany w oku

Rozpoznanie często nastręcza wiele problemów z pobraniem właściwego materiału i w zależności od naszych oczekiwań należy zastanowić się, co chcemy uzyskać i w związku z tym jaki materiał pobrać do badań diagnostycznych.

W celu wykazania obecności przeciwciał przeciwko *Leptospira spp*. lub określonemu serowarowi *Leptospira spp*. surowicę krwi/mleko pobieramy po 7–10 dniach od zwierząt wykazujących objawy chorobowe lub od zwierząt które w przeszłości roniły bądź od 15–25% zwierząt „normalnych". Krew pobieramy od zwierząt w różnych grupach wiekowych. Badanie to wykonujemy przy użyciu testu mikroaglutynacji (MAT) lub testów ELISA (test iELISA albo capture ELISA). Z kolei gdy chcemy wykazać obecność zarazka, to przyżyciowe badanie moczu jest najbardzie właściwe, gdyż *L. hardjo* u bydła w moczu jest obecne przez 28–40 tygodni. Przed pobraniem wskazane jest padanie Furosemidu (0,5–0,8 mg/kg m.c.) i badanie w ciemnym polu (badanie mikroskopowe lub DFAT). Badanie tachniką PCR pozwala na precyzyjne określenie gatunku i serowaru leptospir będących przyczyną zachorowań.

Czy często mamy do czynienia z obecnością leptospir w stadach bydła?

Na to pytanie trudno jest jednoznacznie się wypowiedzieć, ponieważ tak jak w innych krajach nie prowadzono badań kontrolnych. Natomiast dostępne dane wskazują, iż jest to problem stad o różnej wielkości, gdzie utrzymywane jest bydło w różnych warunkach środowiskowych i w różnych regionach Polski.

Przeprowadzone w latach 2009–2011 badania w różnych regionach Polski przez laboratorium diagnostyczne Zakładu Chorób Zakaźnych i Administracji Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP we Wrocławiu oraz laboratorium – Weterynaryjna Diagnostyka Laboratoryjna w Gietrzwałdzie wskazuje, iż problem leptospirozy dotyczy około 5% stad bydła mlecznego i jest niezależny od wielkości stada, sposobu utrzymania zwierząt i ich wydajności oraz regionu kraju.

Piśmiennictwo u autorów.

Sebastian Smulski
Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

Zdrowotność wymienia krów w automatycznych systemach doju

Przemysł mleczarski rozwija się nieustannie od przeszło 100 lat. Malejąca opłacalność produkcji mlecznej wśród gospodarstw z niewielką liczbą krów powoduje postawanie coraz większych hodowli. Na powiększanie liczebności stada mają również wpływ rosnące potrzeby wśród ludności na całym świecie. Intensyfikacja hodowli bydła mlecznego przyczyniła się w naszym kraju do 3,5-krotnego oraz nawet do 6-krotnego (USA) wzrostu wydajności mlecznej. Publikacje Polskiej Federacji Hodowców Bydła i Producentów Mleka informują, że na początku zeszłego stulecia notowano wydajność na poziomie 2162 kg mleka na laktację, a obecna średnia wydajność mleczna sięga 7400 kg mleka na 305 dni laktacji [Wyniki oceny... 2012]. Obserwuje się również ogólną tendencję do spadku pogłowia bydła mlecznego. W USA z 25 mln do 9 mln sztuk [USDA 2011], a w naszym kraju z 3,5 mln w roku 1997 do 2,3 ml w roku 2012 [GUS 2003, 2012].

Obecnie największy nacisk kładziony jest na zwiększenie produkcji mleka. Automatycznie systemy doju (*Automatic milking system* – AMS) oraz obrotowe automatyczne systemy doju (*Automatic milking rotary* – AMR) oferują najbardziej zaawansowane możliwości technologiczne pozwalające podnieść wydajność mleczną w stadzie oraz zredukować liczbę osób zajmujących się obsługą stada, a zwłaszcza doju. Pierwszy AMS zainstalowano w Holandii w roku 1992. W Polsce pierwszy robot udojowy zainstalowano w roku 2008 (DeLaval). Obecnie pracuje ich kilkaset (DeLaval, Lely, Westwalia). Na całym świecie liczbę pracujących AMS/AMR szacuje się na kilka tysięcy sztuk [De Koning 2010]. Większość robotów udojowych zainstalowano w północnej Europie (90%) oraz Kanadzie (9%). W USA jest ich zaledwie 1% [De Koning 2010]. Przyczyna takiego rozkładu tkwi prawdopodobnie w cenie, jaką ponosi właściciel fermy za opłacaną siłę roboczą, która w USA nie jest wysoka. Kolejnym czynnikiem decydującym o wyborze systemu doju jest również wielkość stada. Zaobserwowano, że AMS montowane są częściej w mniejszych stadach (do 200 krów) [Rotz i wsp. 2003]. Jednostanowiskowy robot udojowy jest w stanie pozyskać 2000 litrów mleka/dzień od 50–65 krów. W AMS najistotniejszym czynnikiem decydującym o sukcesie jest niewymuszony ruch zwierząt. Ruch ten może być wolny lub kierowany bramkami separacyjnymi. Większa ilość swobody dla krów skutkuje poprawą warunków dobrostanu. Roboty udojowe pozwalają uzyskać podobne lub lepszej jakości mleko niż w konwencjonalnych systemach doju. Ponadto przy odpowiednim zarządzaniu można obniżyć odsetek zapaleń gruczołu mlekowego. Największe korzyści ze stosowania robotów udojowych obserwuje się w oborach zaprojektowanych *de novo*. Modyfikacje istniejących budynków mogą być przyczyną niepotrzebnych problemów [Blowey, Edmondson 2010]. Robot udojowy w AMS zbudowany jest z pojedynczego boksu udojowego, w którym zwierzę jest identyfikowane a mleko poddawane badaniu (liczba komórek somatycznych/ml – LKS, barwa, przewodnictwo, obecność ciał ketonowych) oraz ramienia robota. Ramię jest odpowiedzialne za czyszczenie strzyków, wstępną dezynfekcję, założenie kubków udojowych, udój oraz dezynfekcję podojową. W zależności od zaprogramowanych parametrów systemu pozyskane mleko jest przekazywane do zbiornika głównego bądź do osobnych zbiorników. W boksie zadawana jest również niewielka dawka pokarmu (wartość energetyczna potrzebna na wyprodukowanie 5–7 kg mleka), która to ma zachęcać krowy do odwiedzania boksu udojowego.

Systemy AMR są zupełną nowością. Pierwsze uruchomienie wymienionego systemu odbyło się w Szwecji w 2010 r. System ten jest zaprojektowany dla obór większych między 300 a 800 krów. Składa się z obrotowej karuzeli, na której znajduje się kilkanaście, kilkadziesiąt boksów dla zwierząt, które są dojone przez kilka ramion robotów. Wydajność takiego systemu to około 90 krów na godzinę. Systemy te oparte są na AMS.

Zalety AMS to przede wszystkim dój ćwiartkowy, w którym każda ćwiartka jest przygotowywana, dojona i oceniana niezależnie. Niezależnie zdejmowane są kubki udojowe po doju, przez co drastycznie obniża się liczba uszkodzonych kanałów strzykowych [Blowey, Edmondson 2010]. Kolejna zaleta to zapewnienie zwierzętom większej swobody oraz uzyskanie oszczędności czasu na pracach fizycznych. AMS zapewniają dój ciągły, przez co krowy dojone są częściej, jednakże średnia liczba dojów na krowę zwykle nie przekracza 3 dojów/dzień [Melin i wsp. 2005]. Częstotliwość dojów waha się między 1,9–3,2 dojów/dzień [Andre i wsp. 2010]. Taka średnia ilość dojów przypadająca na krowę skutkuje zwiększeniem wydajności w porównaniu z dwukrotnym dojem w ciągu dnia. Do faktycznych czynności robota udojowego oprócz doju zalicza się trzykrotne mycie w ciągu dnia, które zajmuje od 12 do 22 minut w zależności od modelu robota udojowego. Ponadto z każdym myciem związany jest czas postoju tzw. *iddle time*, który zajmuje minimum 10 minut. Efektywny czas pracy w ciągu dnia wynosi 21 godzin, w czasie którego wykonuje 160–180 dojów [Blowey, Edmondson 2010]. Częstym powodem decyzji o zakupie robota udojowego jest obniżenie wydatków na siłę roboczą. W praktyce okazuje się, że czas poświęcony prowadzeniu stada przez cały zespół jest zbliżony do konwencjonalnego systemu doju. Obserwuje się rzeczywiste zmniejszenie czasu poświęconego na prowadzenie samych czynności doju oraz wzrost czasu poświęcanemu zagadnieniom prawidłowego zarządzania stadem [Blowey, Edmondson 2010]. Kolejną zaletą AMS jest dostęp do informacji, których dokonuje robot. Automatyczne czujniki monitorują status zdrowotny wymienia, wydajność mleczną, spożycie paszy, zmiany masy ciała, dane na temat kulawizn (nieproporcjonalnego obciążania ciała), ruchliwość. Taka ilość informacji wymaga od osób zarządzających zdobycia nowej wiedzy, którą zwykle oferują producenci robotów udojowych.

Każdy system udojowy ma swoje wady. Nie ominęły one również AMS. Podstawową wadą tych systemów udojowych jest ich cena, wyższa niż konwencjonalnych systemów doju. Średnia cena za robot udojowy jednostanowiskowy waha się między 150 000–200 000 $. Dla porównania koszt jednego miejsca w klasycznej hali udojowej wynosi 4000–15 000 $ [Blowey, Edmondson 2010]. AMS nie zwalniają z obowiązku 24-godzinnego nadzoru nad funkcjonowaniem urządzenia. Kilkugodzinna awaria może być powodem ogromnych strat. Ponadto po zmianie systemu na AMS obserwuje się wzrost LKS nawet przez okres roku [Hovinen Pyovala 2011]. Tylko właściwe zarządzanie stadem pozwoli obniżyć odsetek *mastitis*, poprawić jakość produkowanego mleka oraz zachować LKS na zadowalającym poziomie. Kolejną wadą jest brak kontaktu człowiek-zwierzę, a robot udojowy nie jest w stanie zastąpić człowieka jako obserwatora. Koniecznym jest więc stały nadzór nad stanem zdrowia zwierząt. Następnym problemem jest brak rozróżniania stopnia zanieczyszczenia wymienia. Strzyki czyste i brudne są traktowane tak samo. Szczotki czyszczące strzyki pracują od nasady strzyków w dół, przez co mogą rozprowadzać zanieczyszczenie i w efekcie zwiększać odsetek zapaleń wymienia wywołanych przez drobnoustroje środowiskowe. Zadowalającą efektywność czyszczenia i dezynfekcji obserwuje się w oborach z dobrymi warunkami środowiskowymi [Blowey, Edmondson 2010]. Automatyczne detektory *mastitis* funkcjonują na podstawie wytycznych ISO 20966. Wymieniona specyfikacja odpowiada za czułość wykrywania zapaleń na poziomie 70% oraz swoistość 99%. Oznacza to, że do 30% infekcji może zostać nie wykrytych oraz 1% zapaleń będzie dawać wyniki fałszywie pozytywne. Takie informacje mogą być powodem frustracji osób zarządzających. Zastosowanie automatycznych systemów doju nie zwalnia z obserwacji zwierząt w kierunku objawów klinicznych *mastitis*, a w tym wykonywania terenowego odczynu komórkowego TOK.

AMS to nowa technologia, która znajduje coraz szerszą rzeszę zwolenników. Jest w trakcie intensywnego rozwoju. Zapewnia możliwość zarządzania stadem na wyższym poziomie, lecz wymaga pozyskania zupełnie nowej wiedzy. Wiedza ta powinna być przyswojona przez cały personel zarządzający farmą, ale również przez lekarzy weterynarii, którzy sprawują nadzór na zdrowotnością stada.

Piśmiennictwo

Andre G., Berentsen P.B., Engel B., de Koning C.J., Oude Lansink A.G., 2010. Increasing the revenues from automatic milking by using individual variation in milking characteristics. Journal of Dairy Science, 93(3), 942–53.

Blowey R., Edmondson P., 2010. Mastitis Control in dairy herds, ed. CABI.

De Koning K., 2010. Automatic milking. Common practice on dairy farms. Proceedings of the Second North American Conference on robotic milking, 59–63.

Główny Urząd Statystyczny. Pogłowie bydła i owiec 2003. http://www.stat.gov.pl.

Główny Urząd Statystyczny. Pogłowie bydła i owiec. 2012. http://www.stat.gov.pl.

Hovinen M., Pyorala S., 2011. Invited review: udder health of dairy cows in automatic milking. Journal of Dairy Science, 94(2), 547–62.

Melin M., Svennersten-Sjaunja K., Wiktorsson H., 2005. Feeding patterns and performance of cows in controlled cow traffic in automatic milking systems. Journal of Dairy Science, 88(11), 3913–3922.

Wyniki oceny wartości użytkowej bydła ras mlecznych, 2012. http://www.pfhb.pl.

Rotz C.A., Coiner C.U., Soder K.J., 2003. Automatic milking systems, farm size, and milk production. Journal of Dairy Science, 86(12), 4167–77.

USDA (US Department of Agriculture), 2011. http://www.nass.usda.gov.

Grzegorz Jakub Dejneka
Jan Twardoń
Jacek Mrowiec
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Urazy wymienia niezwiązane bezpośrednio z dojem mechanicznym

Urazy mechaniczne wymienia są niekorzystne z trzech powodów. Z jednej strony bowiem prowadzą do wyzwolenia reakcji obronnych, czemu zwykle towarzyszy wzrost liczby komórek somatycznych w mleku, z drugiej zaś ułatwiają (np. przez samo powstanie rany) drobnoustrojom kolonizację i penetrację wymienia. Trzecim wreszcie negatywnym aspektem jest fakt, że okaleczone strzyki utrudniają, a czasami wręcz uniemożliwiają wydojenie krowy. Skóra pokrywająca wymię jest wprawdzie dość elastyczna, ale przy tym stosunkowo cienka i delikatna, dlatego też z łatwością ulega urazom i różnym uszkodzeniom – zarówno w hali udojowej, jak i poza nią. Brzuszne zawieszenie wymienia oraz łatwość zanieczyszczenia jego powierzchni odchodami sprawia, że urazy tego narządu nie należą do rzadkości, a uszkodzone tkanki ulegają łatwemu zakażeniu.

Jeszcze kilkanaście lat temu stosunkowo częstą przyczyną urazów wymienia i strzyków były druty kolczaste na pastwiskach. Obecnie dużą rolę etiologiczną w powstawaniu urazów mechanicznych przypisuje się odmiennym od poprzednich warunkom chowu alkierzowego oraz warunkom doju mechanicznego. Zaznaczyć należy, że rany skóry wymienia występują o wiele rzadziej niż skaleczenia strzyków.

Generalnie rzec biorąc – urazy strzyków są niejednokrotnie konsekwencjami nieprawidłowego doju. Błędy popełniane podczas doju są stosunkowo często opisywane w fachowym piśmiennictwie. Mniejsza uwaga natomiast poświęcana jest urazom niezwiązanym bezpośrednio z dojem – a to właśnie stanowi temat niniejszego opracowania.

Rany miażdżone strzyków

Bliska odległość kończyn miednicznych predysponuje strzyki do przydeptywania (miażdżenia) racicami. Uszkodzenia te częściej występują u bydła trzymanego w oborach niż u zwierząt trzymanych na pastwisku, przy czym krowy z dużymi, sterczącymi na boki strzykami są szczególnie narażone na takie urazy. Źle zaprojektowane stanowiska, które utrudniają krowom wstawanie, również wpływają na występowanie uszkodzeń tego typu. Ma to szczególne znaczenie w oborach uwięziowych. Stanowiska są często nieodpowiednie w stosunku do wielkości zwierzęcia i nie zapewniają krowie swobody w dostępie do wody i karmy, jak również nie stwarzają dobrych warunków do odpoczynku. Częstotliwość przydepnięć w oborach bezściołowych jest kilkakrotnie większa niż w oborach ścielonych, a ponadto wyraźnie spada ona, gdy odległość od posadzki do wierzchołka strzyków jest większa niż 40 cm.

Samo przydeptywanie strzyków jest uwarunkowane głównie trzema czynnikami. Po pierwsze, zwierzęta są zbyt krótko wiązane, co uniemożliwia im swobodne podnoszenie i kładzenie się. Wiązanie bowiem powinno zapewniać krowie – podczas wstawania i kładzenia się – przemieszczenie do przodu lub do tyłu

o kilkadziesiąt centymetrów, gdyż zwierzęta podczas wstawania wykonują rozmach głową, który jest konieczny przy podnoszeniu zadu. Po drugie, jeżeli stanowisko jest zbyt krótkie, to ruch krowy ku przodowi i do tyłu jest w znacznym stopniu ograniczony.

Do przydeptywania strzyków przez krowę może się również przyczyniać brak nocnego oświetlenia obór, ponieważ niemała ilość urazów ma miejsce właśnie w nocy – jako następstwa wystraszenia zwierząt, a co za tym idzie, ich raptownego wstawania (zrywania się).

Trzecim wreszcie czynnikiem jest przydeptywanie strzyków przez inne, sąsiednie zwierzęta, do czego przyczyniają się wąskie stanowiska (legowiska) i zaleganie krowy.

Rany cięte i szarpane

Mogą powstawać zarówno w oborze, jak i na pastwisku lub okólniku. Przechodzenie zwierząt przez ogrodzenia, krzewy bądź inne przeszkody może powodować urazy. Przyczyną zranień mogą być drut kolczasty, ostre przedmioty oraz zniszczone lub nieprawidłowo zbudowane ogrodzenie. Na skórze wymienia i strzyków pojawia się wiele rodzajów ran o różnej głębokości i długości. Większość skaleczeń powstałych na pastwisku i spowodowanych drutem kolczastym stanowią rany cięte wzdłuż osi strzyku.

W powstawaniu omawianych urazów zwraca się także uwagę na niekorzystny wpływ posadzek szczelinowych oraz kanałów ściekowych pokrytych rusztem. Dotyczy to przede wszystkim krów o dobrze rozwiniętym wymieniu. Wyższy odsetek urazów wymienia jest obserwowany u zwierząt zmuszonych do leżenia tylną częścią ciała na rusztach kratowych, co – przy wstawaniu krowy – może czasami owocować naderwaniem lub nawet samoamputacją strzyków uwięzłych pomiędzy krawędziami rusztu.

Ugryzienia (pokąsania)

Niekiedy urazy gruczołu mlekowego powstają w konsekwencji nadmiernego ssania lub ugryzienia przez starsze cielęta. Uszkodzenia takie dotyczą prawie wyłącznie strzyków. Maja one jednak znaczenie prawie wyłącznie u bydła mięsnego, gdzie cielęta przebywają dłuższy czas z matkami i są przez nie karmione.

Źle ułożone psy pasterskie mogą spowodować różnorakie rany, które są podatne na wtórne zakażenia. Problem ten jest jednak w naszym kraju dość marginalny – podobnie jak pokąsania przez dzikie zwierzęta na pastwisku.

Stłuczenia (obicia)

Urazy takie mogą powstać w wyniku uderzenia rogiem lub kopnięcia nogą przez inne krowy. Czasami w wyniku takich urazów tworzą się krwiaki w obrębie wymienia. W przypadku zalegania poporodowego ryzyko obicia przez sąsiadujące zwierzęta wzrasta.

Stłuczenie wymienia powstaje najczęściej na skutek uderzenia nim o tępe przedmioty (np. przy przeskakiwaniu zwierzęcia przez drewnianą przeszkodę) lub podczas upadku zwierzęcia. Przyczyną stłuczeń mogą być ponadto niewłaściwa konstrukcja stanowisk i kanałów ściekowych.

Uszkodzenia z tarcia

W wyniku tarcia bocznej części wymienia o różne przedmioty lub o wewnętrzną stronę kończyny miednicznej mogą na wymieniu rozwinąć się zmiany rumieniowe. Dotyczy to w szczególności starszych krów. Błoto i brud nasilają problem. Mogą wystąpić wtórne zakażenia uszkodzonej skóry bakteriami tlenowymi i beztlenowymi. Niejednokrotnie notuje się nieprzyjemny zapach z miejsc zmienionych chorobowo.

Oparzenia słoneczne

W lecie krowy mogą doznawać oparzeń słonecznych – strzyki są wtedy zaczerwienione, wrażliwe na dotyk i mogą pojawiać się na nich pęcherze. Zmiany są dotkliwe na skórze pigmentowanej.

Należy w tym miejscu wspomnieć o fotosensybilizacji. Nie jest to uraz w pełnym tego słowa znaczeniu. Chodzi tu o zwiększenie wrażliwości skóry na działanie promieniowania ultrafioletowego. W większości przypadków jest to rezultat spożycia w paszy czynników fotouczulających. Po ekspozycji na światło słoneczne na niepigmentowanych obszarach skóry wymienia mogą rozwijać się rumień i obrzęk, co stanowi punkt wyjścia do powstawania dalszych uszkodzeń.

Odmrożenia strzyków

Narażenie na skrajnie niską temperaturę owocować może odmrożeniami, które powodują martwicę i odpadanie powierzchniowych warstw skóry strzyka. Ma to miejsce szczególnie wtedy, gdy krowy opuszczają halę udojową z mokrymi strzykami. Najłatwiej dochodzi do uszkodzeń kopuły strzyka, co ma niebagatelny wpływ na funkcjonowanie kanału strzykowego.

Urazy chemiczne

Nieodpowiednie mieszanie i rozcieńczanie środków dezynfekcyjnych i preparatów do poudojowego zasklepiania strzykow może narażać znaczną liczby zwierząt na kontakt z substancjami drażniącymi. Zmiany takie, zlokalizowane na końcu strzyka, mogą dotyczyć nawet 40–50% zwierząt w stadzie.

Urazy spowodowane przez człowieka

Mogą one powstawać przypadkowo (w sposób niezamierzony) jak i poprzez świadome działanie hodowców lub pracowników obsługi. Należy tu mieć na względzie kilka aspektów: nieumyślne zadanie urazu jakimś narzędziem lub przedmiotem, brutalne obchodzenie się ze zwierzętami (np. uderzenie widłami), nieumiejętne zadawanie leków dowymieniowych lub wprowadzanie różnych przedmiotów (spinka do włosów, źdźbło słomy, dutka pióra itp.) do kanału strzykowego przy próbach jego udrożnienia.

Rozciągniecie i zerwanie więzadeł zawieszających wymię

Po kilku laktacjach aparat więzadłowy wymienia rozciąga się – co sprawia, że sam gruczoł mlekowy nadmiernie zwisa, a to oczywiście zwiększa jego wrażliwość na urazy i znacznie utrudnia dojenie. Niejednokrotnie czynnikiem sprzyjającym jest przedłużający i powtarzający się w kolejnych laktacjach obrzęk wymienia. W rzadszych przypadkach dochodzić może do całkowitego oberwania aparatu zawieszającego – wtedy gruczoł mlekowy prawie dotyka do podłoża. Oglądanie obrysu (profilu) wymienia i jego anatomicznej pozycji (z tyłu i z boku zwierzęcia) – jest niezbędne w celu obiektywnej oceny sytuacji.

Najczęstszym typem urazu jest przerwanie więzadła środkowego, czego konsekwencją jest boczne przemieszczenie prawych i lewych połówek wymienia (rowek pomiędzy połówkami wymienia zanika, a strzyki kierują się na boki). W takiej sytuacji bardzo utrudnione lub wręcz niemożliwe staje się dojenie ze względu na problemy w zawieszeniu aparatu udojowego. W przypadku uszkodzenia więzadeł bocznych tylne ćwiartki gruczołu mlekowego nie wznoszą się w okolicy lustra mlecznego do góry, ale luźno zwisają. Niekiedy dochodzi do uszkodzenia przedniej części aparatu zawieszającego – przód wymienia jest wtedy powiększony – i tworzy się swego rodzaju „kieszeń" pomiędzy skórą gruczołu mlekowego a ścianą brzucha.

Wszystkie te urazy predysponują do powstawania dodatkowych uszkodzeń, a w konsekwencji sprzyjają powstawaniu *mastitis*. Omawiany problem dotyczy zwykle krów starszych, ale w przypadku bardzo dużej wydajności w stadzie – również sztuki młodsze mogą być dotknięte tymi przypadłościami. Jeżeli dojdzie do zerwania więzadeł, to nie istnieją niestety żadne skuteczne metody leczenia, a chore zwierzęta są zazwyczaj brakowane.

Piśmiennictwo u autorów.

Rafał Bodarski
Stanisław Kinal
Jerzy Preś
Jan Twardoń
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Subkliniczna kwasica żwacza (SARA) u wysoko wydajnych krów mlecznych – przegląd literatury i badania własne

Wstęp

SARA – subacute ruminal acidosis – występuje dość powszechnie u wysoko wydajnych krów mlecznych. Według Garreta i wsp. [1997] w USA to schorzenie metaboliczne wykryto u 19% krów we wczesnej laktacji i u aż 26% krów w środkowym trymestrze. W Niemczech i Holandii te wartości są mniejsze i wynoszą odpowiednio 11 i 18% [Kleen 2004]. Szacuje się, że w USA straty roczne z tego powodu wynoszą 500 mln dolarów, a dzienne na krowę ok. 1 dolara [Enemark 2009]. SARA jest powiązana z wieloma innymi schorzeniami, np. z metaboliczną kwasicą, z przemieszczeniem trawieńca, ze wzdęciami, z immunosupresją czy z kulawiznami.

Przyczyny występowania SARA u krów wysoko wydajnych

Przyjmuje się, że występują dwie grupy ryzyka, których przyczyny są następujące:

- Wczesna laktacja, w której dawki pokarmowe są bogate w energię, z dużym udziałem szybko wprowadzanych pasz skrobiowych, co powoduje obniżenie pH w żwaczu.
- Środkowa laktacja, w której krowy wprawdzie pobierają już dużo suchej masy (18–25 kg), ale są bardzo czułe na nagłe zmiany skarmianych pasz lub błędy w formułowaniu TMR-u.

Do błędów tych najczęściej zalicza się [Enemark 2009]:

- Zbyt szybkie wprowadzenie do dawki pokarmowej parowanego ziarna niektórych zbóż (rozkład skrobi wzrasta do 80–90%). Adaptacja żwacza do tej paszy winna trwać 4–6 tygodni. Maksymalny wzrost ilości paszy treściwej powinien wynosić 0,25 kg/dz., wtedy ekosystem żwacza absorbuje i neutralizuje lotne kwasy tłuszczowe i mleczany.
- Za mała ilość TMR-ów podawanych w stadzie krów, np. tylko jeden na całą laktację. Wywołuje to złe pokrycie potrzeb na energię i białko (nadmiary lub braki w różnych okresach laktacji).
- Błędy w parametrach TMR-u – nieodpowiednia koncentracja energii, białka, NDF, suchej masy. Zachwiana wtedy zostaje równowaga między bakteriami laktogennymi i laktolitycznymi.
- Nadmierne rozdrobnienie śrut zbożowych powodujące zbyt szybki rozkład skrobi.
- Więcej niż 15% paszy objętościowej (np. siana, słomy) o dużych cząsteczkach – występuje w tym przypadku selektywne pobieranie przez krowy pasz treściwych.

Według Łuczaka i wsp. [2005] innym czynnikiem mogącym wywoływać SARA jest zbyt mocne rozdrobnienie TMR w wozie do mieszania, powodujące zmniejszenie ilości włókna fizycznie efektywnego (peNDF). peNDF jest to ten NDF, którego cząstki są większe od 1,18 mm; jego ilość powyżej 20% warunkuje kwasowość treści żwacza na poziomie ok. 6,2. Niska koncentracja peNDF obniża produkcję śliny, a przez to zmniejsza dopływ czynników buforujących do treści żwacza. W celu kontroli prawidłowości rozdrobnienia proponuje się rozdział TMR-u na trzech sitach o wielkości oczek 19, 8 i 1,18 mm (tzw. separator newPSPS). Zalecany udział cząstek zatrzymanych na sitach (w przeliczeniu na świeży materiał) wynosi odpowiednio dla sit: 3–8%, 30–40% i 30–40 %, a całkowity przesiew powinien wynosić nie więcej niż 20%. Dodatkowo należy zadbać, aby TMR zawierał 27–30% NDF w s.m. (z czego 70–80% z pasz objętościowych) i najwyżej 35–40% w s.m. NFC (węglowodanów niewłóknistych).

Przyczyną kwasicy może być wreszcie zbyt niska różnica kationowo-anionowa dawki pokarmowej – DCAD [Bodarski i wsp. 2001]. W pełnej laktacji DCAD powinno wynosić od +200 do +500.

Na skutek popełnionych opisanych powyżej błędów dochodzi do intensywnej fermentacji wywołującej wzrost ilości mleczanów i propionianów w żwaczu, pH jego płynu spada poniżej 5,8, wzrasta poziom glukozy we krwi i rośnie lipogeneza w tkance tłuszczowej. We wczesnej laktacji sygnałem jest brak apetytu związany ze wzrostem w płynie żwacza propionianów i mleczanów D- i L- [Höhling i wsp. 2004].

Monitorowanie nasilenia wystąpień SARA w stadach krów

Diagnozowanie SARA jest dość trudne. Pobieranie treści żwacza sondą daje zawyżone wartości pH, lepsze jest pobieranie bezpośrednio z treści żwacza poprzez jego punkcje (rumenocentesis) – [Enemark i wsp. 2004]. W tabeli 1. podano wyniki dowodzące wyraźnego zawyżania pH płynu żwacza określanego za pomocą metody sondowania krów.

Tabela 1. Różnice w zawartości pH żwacza przy pobieraniu treści sondą lub metodą rumenocentesis [Enemark 2009]

Obora	Sonda	Rumenocentesis
1	7,09	6,02
2	6,56	6,25
3	7,05	6,06
4	6,57	5,88

Wartości ≤5,5 uznaje się za pozytywne, tj. świadczące o występowaniu SARA, a wartości ≥5,8 jako negatywne [Garret i wsp. 1999]

Drugą metodą monitorowania SARA jest badanie mleka – w tabeli 2. podano parametry i ich zakres świadczące o wystąpieniu kwasicy.

Tabela 2. Zmiany parametrów mleka przy wystąpieniu SARA [według Enemarka i wsp. 2002]

Marker	Norma	Zmiany przy SARA
Stosunek tłuszcz-białko	1–1,5	<1
Kwasowość Soxleth-Henkela °SH	6,4–6,8	>8
Laktoza %	4,4–5,5	>5,2
N-mocznika mmol/l	3,0–5,0	<3,0

Doniesienia naukowe z ostatnich lat wskazują ponadto, że dodatkowym markerem SARA może być wzrost zawartości w płynie żwacza kwasu walerianowego. Jest on produkowany przez bakterie laktolityczne w obecności mleczanów [Morgante i wsp. 2007]. Z kolei zespół autorów europejskich [Gonzalez i wsp. 2008] proponują do diagnozowania metodę pośrednią – wprowadzenie testu komputerowego analizującego dane z automatów paszowych. Oceniona zostaje ilość pobranej paszy, czas jedzenia i szybkość pobierania paszy.

Zabiegi stosowane w prewencji SARA

W USA regularnie stosuje się dodatek buforów w celu zapobiegania kwasicy żwacza [Hutjens 1991]. Szczególnie istotny jest ten dodatek przy niskiej zawartości pasz włóknistych w dawce pokarmowej. Najczęściej stosuje się dawki dwuwęglanu sodu w ilości 150 g/dz./szt. (tab. 3). Idealny bufor powinien być rozpuszczalny w wodzie i mieć wartość pKa dostosowaną do fizjologicznej wartości płynu żwaczowego. W przypadki dwuwęglanu sodu jest to wartość pKa = 6,25 [Enemark 2009]. Niektóre dodatki, np. $CaCO_3$ – kreda pastewna – nie są buforami, tylko alkalizują lub neutralizują środowisko żwacza. Dawki dwuwęglanu nie mogą być za duże, ponieważ dochodzi wtedy do zjawiska zasadowicy w organizmie krowy.

W USA zalecana jest również dawka 100 g dwuwęglanu łącznie z 50 g MgO/dz.

Tabela 3. Rekomendowane dawki związków chemicznych przeciwdziałających SARA stosowane u krów g/dz. [Hutjens 1991]

Dwuwęglan sodu	100–150
Tlenek magnezu	50–90
Bentonit sodowy	100–400
Węglan wapnia	100–150
Węglan potasu	200–300

Naukowcy z Uniwersytetu w Hohenheim [Zebeli i wsp. 2010] wskazują, iż dwa składniki dawki pokarmowej mogą decydować o wystąpieniu SARA. W warunkach praktycznych należy dokładnie określić czas rozkładu i fermentacji skrobi dla ziaren zbóż i kiszonek zawierających skrobię. Już wiadomo, że zależy on od rodzaju skrobi, procesów technologicznych i metod konserwacji. Drugi ważny czynnik to zawartość w dawce NDF-u ogólnego i peNDF oraz stosowanie na szerszą skalę oceny wielkości cząstek według separatora newPSPS. Ważny jest również stosunek peNDF do ilości skrobi rozkładanej w żwaczu. Nie powinien on być niższy od wartości 1,45. Podobne zalecenia dla praktyki wprowadzają także badacze kanadyjscy [Beauchemin i Penner 2009].

W przeciwdziałaniu SARA próbuje się także wykorzystać dodatek pewnych kultur mikroorganizmów (tzw. DFM – Direct Fed Microbial, probiotyki). Najczęściej stosowano *Enteroccocus faecium, Lactobaccillus plantarum*, i *Sacharomyces cerevisiae* w ilości 10^{5-9} cfu/ml [Nocek i Kautz 2006]. Wyniki na ogół nie były w pełni powtarzalne, choć uzyskano pewien wzrost pH w żwaczu i obniżenie ilości kwasu mlekowego. W badaniach własnych [Kuczaj i wsp. 2013] uzyskano obniżenie we krwi krów w 80 DIM (dniu laktacji) ilości kwasu mlekowego o 0,35 mmol/l (z 1,67 mmol/l do 1,32 mmol/l) przy dodatku kultury *Sacharomyces cerevisiae*. W obszernej metaanalizie Desnoyers i wsp. [2009] wykazali przy podawaniu kultur *Sacharomyces cerevisiae* istotny wzrost pH żwaczu u krów mlecznych oraz obniżenie ilości kwasu mlekowego. Drożdże rywalizują o tlen i glukozę z główną bakterią kwasu mlekowego – *Streptococcus bovis*. Chaucheyras-Durand i wsp. [2005] w doświadczeniu *in vitro* uzyskali 47-krotną redukcję populacji tej bakterii po wprowadzeniu do inkubowanych próbek żywych komórek drożdży. Można więc zalecać stosowanie kultur drożdży jako zabiegu posiłkowego w prewencji SARA u krów.

Podsumowanie

W zakresie przeciwdziałania występowaniu subklinicznej kwasicy żwacza (SARA) u wysoko wydajnych krów mlecznych należy przestrzegać następujących zasad:

- łagodnie wprowadzać wszystkie zmiany dawki pokarmowej (szczególnie w okresie przejściowym między zasuszeniem a laktacją);
- unikać skarmiania drobno ześrutowanych ziaren zbóż (wykorzystywać na szerszą skalę gniecenie);
- kontrolować zawartość NDF, która powinna wynosić 27–30 % s.m. oraz peNDF, którego powinno być minimum 20%;
- przy dużym udziale pasz treściwych stosować dodatek buforu – kwaśnego węglanu sodu 150 g/dz./szt. oraz żywych komórek określonych szczepów drożdży *Sacharomyces cerevisiae* (do 1 g/dz./szt.);

- stada krów monitorować pod kątem kwasowości treści żwacza za pomocą metody rumenocentesis (punkcji); pobieranie treści żwacza sondą przełykową wyraźnie zawyża wyniki pH.

Piśmiennictwo

Beauchemin K., Penner G., 2009. New developments in understanding ruminal acidosis in dairy cows. Tri-State Dairy Nutrition Conference, April 21–22, 2009, Grand Wayne Center Fort Wayne, Indiana, USA, 1.

Bodarski R., Kinal S., Preś J., Krzywiecki S., Słupczyńska M., Twardoń J., Mordak R., 2010. Sole potasu, wapnia i magnezu niezbędne w regulacji bilansów kationowo-anionowych pasz i dawek TMR. Przemysł chemiczny, 89/7, 939–944.

Chaucheyras-Durand, F., Masseglia S., Fonty G., 2005. Effect of the microbial feed additive Saccharomyces cerevisiae CNCM I-1077 on protein and peptide degrading activities of rumen bacteria grown *in vitro*. Curr. Microbiol., 50, 96–101.

Desnoyers M., Giger-Reverdin S., Bertin G., Duvaux-Ponter C., Sauvant D., 2009. Meta-analysis of the influence of *Saccharomyces cerevisiae* supplementation on ruminal parameters and milk production of ruminants. J. Dairy Sci., 92, 1620–1632.

Enemark J.M.D., 2009. The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A review. Veterinary J., 176, 32–43.

Enemark J.M., Jorgensen R.J., Kristensen N.B., 2004. An evaluation of parameters for the detection of subclinical rumen acidosis in dairy herds. Vet. Res. Commun., 28, 687–709.

Enemark J.M.D., Jorgensen R.J., Enemark P.S., 2002. Rumen acidosis with special emphasis on diagnosis aspects of subclinical rumen acidosis: A review. Veterinarija ir Zootechnika, 42, 16–29.

Garrett E.F., Nordlund K.V., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1997. A cross-sectional field study investigating the effect of periparturient dietary management on ruminal pH in early lactation dairy cows. J. Dairy Sci., 80, 169–169.

Garrett E.F., Perreira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J., Oetzel G.R., 1999. Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. J. Dairy Sci., 82, 1170–1178.

Gonzalez L.A., Tolkamp B.J., Coffey M.P., Ferret A., Kyriazakis I., 2008. Changes in feeding behavior as possible indicators for the automatic monitoring of health disorders in dairy cows. J. Dairy Sci., 91, 1017–1028.

Höhling A., Höltershinken M., Holsten N.B., Scholz H., 2004. Influence of starvation on fermentation in bovine rumen fluid (*in vivo*). In: Proceedings of the XXIII World Buiatrics Congress, 11–16 July, Quebec, Canada, 183.

Hutjens M.F., 1991. Feed additives. Vet Clinics North Am.: Food Animal Practice., 7, 525–540.

Kleen J.L., 2004. Prevalence of subacute ruminal acidosis in Deutch dairy herds – A field study. Ph.D. Thesis, School of Veterinary Medicine Hanover, 93–104.

Kuczaj M., Preś J., Zachwieja A., Twardoń J., Orda J., Dobicki A., 2013. Wpływ podawania krowom mlecznym kultur drożdży i suszonych drożdży piwnych na skład chemiczny mlek, liczbę komórek somatycznych oraz wskaźniki biochemiczne krwi. EJPAU, Veterinary Medicine, w druku.

Łuczak W., Preś J., Bodarski R., Kinal S., 2005. Wpływ ilości, rodzaju i wielkości cząstek pasz włóknistych na czas pobierania, przeżuwania i produkcyjność krów mlecznych. Przegląd Hodowlany, 11, 8–12

Morgante M., Stelletta C., Berzaghi P., Gianesella M., Andrighetto I., 2007. Subacute rumen acidosis in lactating cows: An investigation in intensive Italian dairy herds. J. Anim. Physiol. Anim. Nutr., 91, 226–234.

Nocek J.E., Kautz W.P., 2006. Direct-fed microbial supplementation on ruminal digestion, health and performance of pre- and postpartum dairy cattle. J. Dairy Sci., 89, 260–266.

Zebeli Q., Mansmann D., Steingass H., Ametaj B.N., 2010. Balancing diets for physically effective fibre and ruminally degradable starch: A key to lower the risk of sub-acute rumen acidosis and improve productivity of dairy cattle. Livestock Sci., 127, 1–10.

Michał Bednarski
Robert Kupczyński
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

Porównanie modelu klasycznego i modelu Stewarta w diagnozowaniu zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej u cieląt z objawami biegunki oraz zaburzeniami układu oddechowego

Stała intensyfikacja hodowli bydła prowadzi do dużego nagromadzenia zwierząt na małej powierzchni. Zjawisko to sprzyja szerzeniu się chorób zakaźnych, szczególnie u nowo narodzonych cieląt. Obecnie największą liczbę przypadków chorobowych w tej grupie wiekowej stanowią schorzenia o charakterze biegunkowym, a w mniejszym stopniu syndrom oddechowy cieląt. W przypadku wymienionych chorób jedyną możliwością obiektywnej i dokładnej kontroli stanu zdrowia jest wykonanie badań laboratoryjnych, w szczególności badań równowagi kwasowo-zasadowej, popartych badaniem klinicznym. Badania takie mają szczególnie dużą przydatność w przypadku biegunek, ponieważ to na podstawie ich wyników możliwe jest wdrożenie prawidłowego leczenia opartego na płynoterapii.

W praktyce klinicznej największe zastosowanie w diagnozowaniu równowagi kwasowo-zasadowej krwi ma model klasyczny oparty na równaniu Hendersona-Hasselbacha, gdzie brane są pod uwagę pH, pCO_2 i HCO_3^-, BE. Zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej mogą również zostać opisane na podstawie modelu silnych jonów (modelu Stewarta). Dzięki większej liczbie badanych parametrów pozwala on na dokładniejsze opisanie charakteru zmian patologicznych.

Celem badań było porównanie diagnozowania zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej u cieląt w okresie neonatalnym na podstawie klasycznego modelu Hendersona-Hasselbalcha i modelu Stewarta.

Materiał i metody

Badania wykonano na fermach bydła mlecznego o obsadzie 100–200 krów o średniej wydajności 7–8 tyś. kg mleka za laktację. Doświadczenie przeprowadzono na 33 cielętach rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej w wieku 4–21 dni życia, urodzonych podczas prawidłowo przebiegających porodów. W okresie badań u wszystkich cieląt oceniano pod względem klinicznym nasilenie objawów biegunki, stopień odwodnienia, schorzenia układu oddechowego, według kryteriów podanych przez Suderland i wsp. [2003] oraz Sławutę i wsp. [2007]. Cielęta podzielono na 3 grupy, biorąc pod uwagę kształtowanie się parametrów równowagi kwasowo-zasadowej:

- Grupa I – kontrolna, cielęta niewykazujące klinicznych objawów chorobowych,
- Grupa II – lekka kwasica oddechowa,
- Grupa III – lekka kwasica metaboliczna.

Materiał do badań stanowiła krew, pobierana 4–6 godzin po rannym karmieniu (podaniu preparatu mleko zastępczego). Krew do badań gazometrycznych pobierano z żyły szyjnej zewnętrznej do strzykawek zawierających 80 IU/ml jonowo zbilansowanej heparyny – Pico 50 firmy Radiometer Kopenhaga, bez dostępu powietrza.

We krwi oznaczono poziom parametrów równowagi kwasowo-zasadowej przy użyciu analizatora gazometrycznego VetStat firmy Idexx (USA), kalibrując oznaczenia na 37°C. Oznaczono następujące parametry: pH, prężność tlenu (pO_2) i dwutlenku węgla (pCO_2), aktualne stężenie wodorowęglanów (HCO^-_3) i nadmiar lub niedobór zasad (BE) oraz wyliczono stosunek komponentu $HCO^-_3/pCO_{2.}$ Dodatkowo krew była pobierana w celu oznaczenia wskaźników biochemicznych i mineralnych. Analizy biochemiczne krwi wykonano przy użyciu analizatora biochemicznego Pentra 400, firmy Horiba ABX (Francja). W surowicy oznaczono poziom albumin, wapnia zjonizowanego, magnezu, fosforu nieorganicznego, kwasu mlekowego oraz chloru, sodu i potasu. Poniżej zestawiono charakterystykę wyliczeń w zastosowanych modelach.

Model klasyczny. W diagnozowaniu zaburzeń kwasowo-zasadowych oparto się na następujących parametrach pH, pCO_2 i HCO_3^-, BE i pO_2 oraz na równaniu Hendersona-Hasselbacha:

$$pH = 6{,}11 + \log\frac{[HCO^-_3]}{pCO_2 \cdot 0{,}226}$$

gdzie:
$[HCO^-_3]$ – (komponent nieoddechowy, metaboliczny) stężenie wodorowęglanów w osoczu krwi w mmol/l,
pCO_2 – (komponent oddechowy) ciśnienie cząstkowe dwutlenku węgla wyrażone w kPa.

Model Stewarta. W modelu silnych jonów w celu opisania równowagi kwasowo-zasadowej obliczono następujące wartości: lukę anionową (LA), różnice silnych jonów (SID), całkowitą koncentrację nielotnych buforów (A_{total}) oraz lukę silnych jonów (SIG) zgodnie z następującymi wzorami:

- Luka anionowa LA
  $LA = ((Na^+ + (K^+) - (HCO^-_3) + (Cl^-))$
- Różnica silnych jonów SID
  $SID\ (mEq/L) = ((Na^+ + K^+ + Ca^{2+} + Mg^{2+}) - (Cl^- + \text{kwas mlekowy}))$
- Całkowita koncentracja nielotnych słabych buforów A_{total}
  $A_{total}\ (mEq/L) = \{alb.\ x\ (1{,}23\ x\ pH - 6{,}31) + (Pi\ (0{,}309\ x\ pH - 0{,}469)\ x\ 10\ )/30{,}97\}$
- Luka silnych jonów SIG
  $SIG\ (m/Eq/L) = SID - HCO^-_3 + A_{total}$

Wszystkie wartości liczbowe poddano analizie statystycznej przy użyciu pakietu Statistica ver. 10. Uwzględniono średnie arytmetyczne, odchylenia standardowe. Wykonano jednokierunkową analizę wariancji (procedura ANOVA). Istotność różnic pomiędzy średnimi oszacowano przy użyciu testu Duncana.

Wyniki badań

Model klasyczny. W modelu klasycznym najbardziej prawidłowy układ parametrów gazometrycznych krwi stwierdzono u cieląt grupy I. W grupie II stwierdzono lekką kwasicę typu oddechowego, pCO_2 wynosiło 8,13 kPa, a HCO^-_3 przekroczył wartość prawidłową o ponad 2 mmol/l (tab. 1). Nadmiar zasad buforujących był ponadnormatywny (4,79 mmol/l), przy obniżonym stosunku HCO^-_3/pCO_2 w porównaniu z wartościami stwierdzonymi u zwierząt klinicznie zdrowych. Najbardziej nasiloną kwasicę (średnia wartość pH krwi 7,279) stwierdzono u zwierząt z grupy III, która została określona jako kwasica typu metabolicznego przy wyraźnej kompensacji oddechowej, z umiarkowanym deficytem BE (-1,28 mmol/l) i normatywnym HCO^-_3 (27,35 mmol/l). W grupie III zaobserwowano również najniższy stosunek HCO^-_3/pCO_2, wynoszący 15,57.

Tabela 1. Wartości parametrów równowagi kwasowo-zasadowej krwi cieląt

Grupa		pH	pO_2 (kPa)	pCO_2 (kPa)	HCO^-_3 (mmol/l)	BE (mmol/l)	T CO_2 (mmol/l)	HCO^-_3/pCO_2 (mmol/l)
Grupa I (n=7)	x	7,339^{aA}	3,42^{a}	7,39^{A}	28,94^{A}	2,20^{A}	30,64^{A}	17,43^{A}
	s	0,02	0,62	0,61	1,66	1,35	1,76	0,86
Grupa II (n=17)	x	7,348^{b}	3,64^{b}	8,13^{B}	32,34^{B}	4,79^{B}	34,18^{B}	17,72^{A}
	s	0,04	0,70	0,62	1,90	1,97	1,96	1,36
Grupa III (n=11)	x	7,279^{B}	3,37	7,82	27,35^{A}	-1,28^{C}	29,16^{A}	15,57^{B}
	s	0,09	0,65	0,62	4,80	5,82	4,87	2,81

a, b – istotności różnic pomiędzy grupami przy $p < 0,05$
A, B – istotności różnic pomiędzy grupami przy $p < 0,01$

Model Stewarta. W badaniach własnych cieląt zdrowych stwierdzono lukę anionową na poziomie 12,23 mmol/l, podczas gdy w grupie III wartość ta wyniosła 32,28 mmol/l (tab. 2). Podobne wyniki uzyskano dla różnicy silnych jonów, która u cieląt zdrowych wynosiła 40,91 mmol/l, natomiast u cieląt grupy III stwierdzono najwyższą ($p \leq 0,01$) wartość 60,23 mmol/l. U cieląt z podkliniczną kwasicą oddechową (grupa II) wartość SID była wyższa niż u grupy kontrolnej, jednak różnica ta nie była istotna statystycznie. Luka silnych jonów miała najniższą wartość w grupie II i wynosiła 66,2 mmol/l (cielęta z zaburzeniami ze strony układu oddechowego), natomiast najwyższą w grupie III (88,9 mmol/l).

Tabela 2. Luka anionowa (LA), różnica silnych jonów (SID), całkowita koncentracja nielotnych słabych buforów (A_{total}) oraz luka silnych jonów (SIG)

Grupa		LA (mmol/l)	SID (mmol/l)	A_{total} (mmol/l)	SIG (mmol/l)
Grupa I (n=7)	x	12,23^{A}	40,91^{A}	64,93	69,58^{A}
	s	5,18	3,90	13,70	11,09
Grupa II (n=17)	x	17,79^{B}	47,30	53,71	66,20^{A}
	s	14,13	15,61	12,15	20,12
Grupa III (n=11)	x	32,28^{C}	60,23^{B}	54,07	84,88^{B}
	s	19,42	20,41	15,17	23,49

a, b – istotności różnic pomiędzy grupami przy $p < 0,05$
A, B, C – istotności różnic pomiędzy grupami przy $p < 0,01$

Używając obu modeli do opisu zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej w grupie II, stwierdzono ten sam charakter zaburzeń – kwasica oddechowa. Natomiast różnice wystąpiły przy interpretacji wyników uzyskanych dla grupy III. Oba modele wskazały na kwasicę metaboliczną. Jednak w modelu Stewarta luka silnych jonów (SIG) potwierdziła inną przyczynę kwasicy. Jej wzrost wskazuje na wzrost stężenia chlorków (u wszystkich badanych cieląt parametr w granicach normy), lub że przyczyną kwasicy było wysokie stężenie niemierzalnych anionów i/lub niskie stężenie albumin. W badanym przypadku u wszystkich cieląt z biegunką stężenie albumin było poniżej przyjętej normy (32–42 g/l) i wynosiło średnio 25,01 g/l (dane nie prezentowane w tabelach). Tak niskie stężenie albumin może być wynikiem niedożywienia lub ucieczki białka przez jelita, jak również pojawienie się odpowiedzi ostrej fazy. Wyniki biochemiczne krwi wskazują jednak na stan przewlekłej biegunki z kompensacją oddechowa, a niskie stężenie albumin było wynikiem długotrwałego upośledzenia trawienia i wchłaniania. Ponadto uzyskane wartości SID dla grupy III wskazują na zasadowicę silnych jonów, co nie koresponduje z modelem klasycznym. Stan taki mógł wynikać z długo trwającej kompensacji oddechowej.

Biegunka doprowadza do odwodnienia organizmu, utrat elektrolitów, kwasicy metabolicznej oraz hipoglikemii. W praktyce największe zastosowanie w diagnozowaniu równowagi kwasowo-zasadowej krwi

ma model klasyczny oparty na równaniu Hendersona-Hasselbacha, gdzie brane są pod uwagę pH, pCO_2 i HCO_3^-, BE. Wiodąca rola układu buforowego wodorowęglanowego (H_2CO_3/HCO^-_3) w opisie równowagi kwasowo-zasadowej sprawia, że inne przyczyny zaburzeń są nie diagnozowane. Diagnostyka zaburzeń równowagi kwasowo-zasadowej poszerzona o model silnych jonów (model Stewarta) pozwala na określenie przyczyny zaburzeń, dostarczając więcej informacji klinicznych, zwłaszcza przy zaburzeniach mieszanych. Model silnych jonów wprowadza zmienne niezależne (różnicę silnych jonów – SID), stężenie mocnych jonów (Na^+, K^+, Cl^-) oraz białko całkowite, które również odpowiedzialne są za kształtowanie się pH, BE i HCO_3^- (zmienne zależne). W wykrywaniu niemierzalnych anionów w surowicy obliczana jest luka silnych jonów (SIG), tzw. niemierzalne silne jony. Uwzględniając siarczany, moczany, mleczany lub kationy (np.NH_4^+) oraz stężenie albumin, które nie są rutynowo oznaczane przy badaniach gazometrycznych krwi. Model ten wprowadza jednak pewne utrudnienia analityczne i obliczeniowe, co ogranicza w pewnym stopniu zastosowanie praktyczne. W badaniach naukowych jest dość szeroko wykorzystywany.

Badania zostały wykonane w ramach projektu badawczego własnego Nr NN308 575439 finansowanego przez Ministerstwo Nauki i Szkolnictwa Wyższego.

Ryszard Mordak
Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu

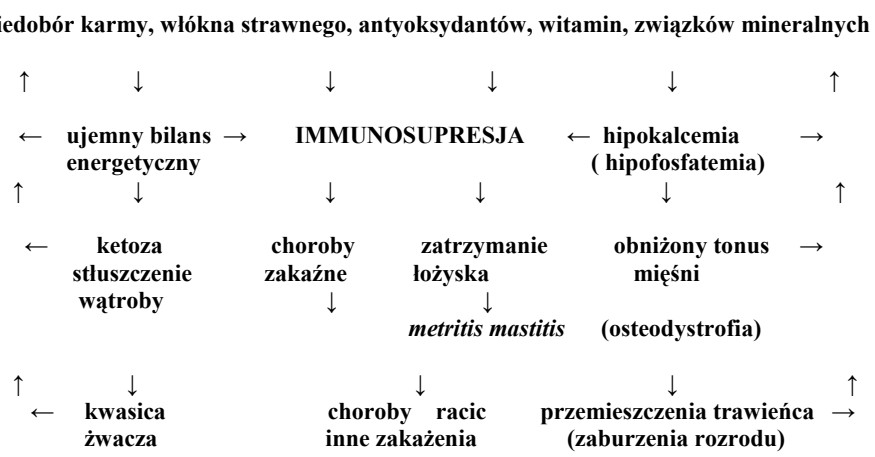
Okołoporodowy stres metaboliczny u krów wysokomlecznych – przyczyny, monitorowanie, zapobieganie

Współczesne fermy bydła to wyspecjalizowane przedsiębiorstwa pod względem technologicznym i organizacyjnym, w których wartość produkcji oraz wynik ekonomiczny zależą od wielu czynników wpływających na zdrowie zwierząt. Coraz większa technizacja ferm, koncentracja zwierząt, a także intensyfikacja produkcji sprzyjają popełnianiu wielu błędów powodujących realne zagrożenia zdrowotne u zwierząt oraz straty produkcyjne. Zespół podstawowych czynników wyzwalających choroby i ograniczających wydajność mleczną, a także rozród krów leży nadal głównie w sferze negatywnych uwarunkowań żywieniowo-środowiskowych. Osiąganie coraz wyższych wydajności produkcyjnych zwierząt wymaga bardzo kompetentnego zarządzania oraz weterynaryjnego nadzoru stada, jak też stałej współpracy z różnymi instytucjami i kooperantami. Stawiane są też coraz wyższe wymagania jakościowe, higieniczne dla surowców zwierzęcych, które decydują o jakości ostatecznego produktu zwierzęcego pochodzenia, przeznaczonego do spożycia dla ludzi.

Syntetyczna i systematyczna interpretacja odpowiednich danych uzyskanych z oceny poszczególnych parametrów produkcyjnych, a także wyników diagnostyki klinicznej czy laboratoryjnej u bydła jest konieczna do racjonalnego monitorowania ferm w sensie doskonalenia diagnozy oraz precyzyjnego identyfikowania problemów zdrowotnych w stadzie. Od lekarzy weterynarii nadzorujących fermy bydła oczekuje się wysokiego poziomu kompetencji, szerokiej wielokierunkowej wiedzy, poliklinicznej umiejętności łączenia problematyki profilaktyki, monitorowania, diagnozowania i zwalczania chorób zarówno zakaźnych, jak i niezakaźnych, w tym o podłożu metabolicznym lub urazowym. Koszty diagnozowania, jak też koszty leczenia wszystkich chorób oprócz tych zakaźnych zwalczanych z urzędu, w całości pokrywane są ze środków właścicieli zwierząt.

Według Rutkowiaka [1987] w hierarchii chorób niezakaźnych stanowiących ponad 50% wszystkich chorób u bydła występują najczęściej problemy związane z chorobami gruczołu mlekowego, chorobami układu rozrodczego, chorobami kończyn będących często wtórnym efektem zaburzeń metabolicznych. Potwierdzają to także dane amerykańskie podane przez Narodowy System Monitorowania Zdrowia Zwierząt (NAHMS – National Animal Health Monitor System), a także specjaliści, autorytety nauki i praktyki w tej dziedzinie [Goff 2006], rycina 1.

Według Whitakera [2005] pewien procent niektórych schorzeń w oborach produkujących ponad 8000 litrów mleka średnio na krowę w laktacji jest dopuszczalny i stanowi naturalną konsekwencję nienaturalnie wysokiej produkcji (zatrzymanie łożyska do 8%, zaleganie poporodowe do 5%, przemieszczenie trawieńca do 3%, trudne porody do 8%, ketoza do 5% krów w stadzie).



Ryc. 1. Metaboliczne aspekty występowania podstawowych problemów zdrowotnych u bydła w okresie okołoporodowym [schemat zmodyfikowany według Goffa 2006]

Efektem tych współzależnych problemów zdrowotnych u krów jest pogorszenie dobrostanu, zmniejszenie pobierania karmy, obniżenie produkcji mleka, wydłużanie się okresu niepłodności, wzrost kosztów leczenia, utrzymania, wzrost wskaźnika brakowania krów, obniżenie efektów ekonomicznych fermy. Według Whitakera [2005] w Zjednoczonym Królestwie, w 340 analizowanych fermach, z powodu niepłodności brakowane było około 5,6% krów, z powodu mastitis 3,6%, kulawizn 1,7%, spadku mleczności 2,0%, zaawansowanego wieku 3,7% i innych przyczyn 5,5% badanych zwierząt.

Szczególnie ważnym z punktu widzenia zagrożeń zdrowotnych u wysokomlecznych krów jest okres okołoporodowy, nazywany też często okresem krytycznym, gdyż jego przebieg istotnie rzutuje na dalsze losy zdrowotne, produkcyjne i reprodukcyjne krów. Okres ten związany jest z: naturalną porodową grą hormonalną (progesteronu, estrogenów, prostaglandyn), intensyfikacją przemian metabolicznych z tytułu rosnących potrzeb bytowych, fizjologicznych i produkcyjnych matki (laktacja) oraz jej dojrzałego płodu, a także trudnością zrównoważenia spotęgowanych potrzeb pokarmowych. Deficyt pokarmowy, energetyczny, mineralny i witaminowy pomimo wielu żywieniowych działań zaradczych u wysokomlecznych krów w okresie okołoporodowym wynosi średnio 20–30 % (Goff 2008). Analizując potrzeby energetyczne i mineralne, Goff i Horst [1997] wykazali, że pod koniec ciąży dzienne zapotrzebowanie płodu wynosi średnio: 0,82 Mcal energii, 117 g białka, 10,3 g wapnia, 5,4 g fosforu, 0,2 g magnezu. W dniu porodu takie zapotrzebowanie gwałtownie rośnie, gdyż tylko na laktację, tj. na wyprodukowanie 10 l siary według ww. autorów potrzeba 11 Mcal energii, 140 g białka, 23 g wapnia, 9 g fosforu, 1 g magnezu. Ponadto podczas porodu u krów zmniejsza się także ilość witamin A i E o 38–47%. Zapotrzebowanie płodu przed porodem mobilizuje około 45% glukozy, a po porodzie sam gruczoł mlekowy mobilizuje na laktację około 85% glukozy wyprodukowanej przez krowę [Bell 1995].

Niedobory energetyczne mineralne i witaminowe u krów jako wynik potrzeb płodu, laktacji i słabszego apetytu stanowią głębokie zaburzenie homeostazy wewnętrznej organizmu powodujące stres metaboliczny, charakteryzujący się wzrostem wydzielania kortykosteroidów (głównie kortyzolu) oraz katecholamin (głównie adrenaliny), co w efekcie powoduje osłabienie funkcji obronnych organizmu – immunosupresję [Goff 2008]. Stężenie kortyzolu u krów z hipokalcemią zwykle jest kilka razy wyższe, osiągając średnio 24 ng/ml w dniu porodu w porównaniu z krowami będącymi w warunkach względnej równowagi, kiedy wynosi 4–8 ng/ml [Horst i Jorgensen 1982]. Hipokalcemia występująca często z hipofosfatemią nie tylko jest powodem klinicznej formy porażenia poporodowego (gorączki mlecznej) i nie tylko skorelowana jest z występowaniem immunosupresji, ale często jest pierwotnym powodem występowania różnego rodzaju problemów zdrowotnych manifestowanych w obrębie przewodu pokarmowego jak niestrawność czy przemieszczenia trawieńca. Poziom immunosupresji został określony w okresie okołoporodowym na podstawie osłabienia funkcji neutrofili i limfocytów [Kehrli i wsp. 1989]. To, że uruchomienie laktacji jest głównym czynnikiem wyzwalającym: deficyt energetyczny i mineralny, brak homeostazy wewnętrznej, stres metaboliczny, a w efekcie immunosupresję, potwierdziła doświadczalna mastektomia u wysokocielnych

krów, powodująca istotne polepszenie parametrów immunologicznych w zakresie liczby i funkcji leukocytów mierzonych wyższą aktywnością mieloperoksydazy neutrofilów i wyższą produkcją IFN-γ przez limfocyty [Kimura i wsp. 1999, 2002]. Skala stresu metabolicznego – immunosupresji u krów w przeciętnych warunkach w okresie okołoporodowym wynosi średnio 20–30%, to jest tyle, ile wynosi deficyt energetyczy mineralny i witaminowy i co jest tolerowane na ogół bez wyraźnych skutków klinicznych [Goff 2008]. W trudniejszych jednak przypadkach, według cytowanego autora, obniżenie funkcji immunologicznych może wynosić 50–80%, co zazwyczaj przekracza granicę tolerancji krów i powoduje wyraźne skutki dla zdrowia, rozrodu i produkcyjności w postaci różnych objawów klinicznych.

Mechanizm immunosupresyjnego działania stresu przedstawia bardzo szczegółowo [Pawlaczyk 2010] wskazując, że w czasie nierównowagi homeostatycznej autonomiczny układ nerwowy wpływa na układ immunologiczny supresyjnie, indukując sekrecję interleukiny (IL-6), która poprzez uaktywnienie kortykoliberyny (CRH) w podwzgórzu, a następnie kortykotropiny (ACTH) przysadki doprowadza do pobudzenia osi podwzgórzowo-przysadkowej (hypothalamic-pituitary axis – HPA), a następnie do pobudzenia wydzielania glikokortykosteroidów oraz hamowania wydzielania prozapalnych cytokin, jak tumor necrosis factor (TNFα) i interleukiny (IL-1), działających między sobą na zasadzie sprzężenia zwrotnego. Stres metaboliczny, uaktywniona oś HPA, a w efekcie pojawiający się w wyższym stężeniu kortyzol działają immunosupresyjnie. Działanie to odbywa się między innymi przez obniżenie proliferacji limfocytów T i B, eozynofili i monocytów, przez hamowanie migracji granulocytów i makrofagów, monocytów, przez obniżenie ich zdolności do agregacji i fagocytozy, przez zmniejszenie zdolności chemotaksji w wyniku obniżenia produkcji i uwalniania cytokin oraz osłabienia układu dopełniacza, przez osłabienie ekspresji cząstek zgodności tkankowej (ang. major hisocompatibility complex – MHC) klasy I i II, przez obniżenie komórkowej zdolności prezentacji antygenów, co dotyczy również wyspecjalizowanych komórek prezentujących antygen – (ang. antigen presenting cells – APC), jakimi są komórki dendrytyczne, makrofagi czy limfocyty B, a także przez hamowanie syntezy prostaglandyn, histaminy i bradykininy.

Są to bardzo istotne elementy odpowiedzi immunologicznej, których osłabienie utrudnia lub uniemożliwia immunologiczne funkcje organizmu, w tym także odrzucenie łożyska podczas porodu, prowadząc do jego zatrzymania i łatwiejszego rozwoju *metritis puerperalis* [Davies 2004, 2006] oraz usposabia do występowania mastitis oraz różnych zakażeń w obrębie innych narządów jak skóra, płuca, nerki, kończyny [Goff 2006, 2008].

Ponadto w czasie działania stresu poprzez receptory β-adrenergiczne katecholaminy adrenalina i noradrenalina stymulują sekrecję interleukiny IL-10 oraz hamują sekrecję interleukiny IL-12, przez co dochodzi do obniżenia odporności komórkowej. Adrenalina działając na beta-receptory adrenergiczne *myometrium*, powoduje także utratę kurczliwości, atonię – hipotonię macicy – zaburza akcję porodową, opóźnia inwolucję poporodową macicy, sprzyja rozwojowi *metritis – endometritis*, innych zaburzeń w rozrodzie.

Niedobory energii w przebiegu hipoglikemii w pierwszych tygodniach laktacji u krów muszą być skompensowane z niecukrowców w procesie glikoneogenezy. Jak wiadomo, pobudzenie osi HPA wpływa także na metabolizm. Właśnie wtedy dochodzi do pobudzenia procesu glikoneogenezy z wykorzystaniem związków przemian katabolicznych tłuszczu zapasowego i białka mięśni – glikolu, aminokwasów glikogennych i mleczanów. Ponadto wtedy także obserwuje się zwiększanie: akumulacji glikogenu w hepatocytach, aktywności enzymów wątrobowych GOT, GPT, GGT, wchłaniania zwrotnego wody (objętości), sodu, chlorków, wydalania wapnia i potasu, wydalania moczu (unieczynnienie wazoprezyny), wydzielania soku żołądkowego – trawieńca, ciśnienia krwi i liczby oddechów oraz zmniejszanie: wchłaniania soli wapnia i żelaza, gęstości kości w wyniku osteoporozy, grubości tkanki skórnej, a także masy mięśniowej i tłuszczowej w wyniku procesów katabolitycznych (nawet o 50 kg tłuszczu w ciągu 2–3 tygodni).

Dalsze pobudzenie osi HPA podczas deficytu energetycznego i hipoglikemii uruchamia coraz silniej tłuszcz zapasowy dla procesu gukoneogenezy. Uwalnianie znacznych ilości niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych i glicerolu prowadzi do ich nadmiernej akumulacji w postaci trójglicerydów w hepatocytach, co powoduje zwyrodnienie tłuszczowe wątroby – steatozę. Upośledzenie funkcji komórek wątroby, hipoglikemia, deficyt prekursorów glukozy, kwasu pirogronowego, szczawiooctanu prowadzą do niewydolnej estryfikacji i oksydacji kwasów tłuszczowych w wątrobie, doprowadzając nie tylko do nadmiernej

lipomobilizacji narządu, ale także do wytwarzania ciał ketonowych i rozwoju ketozy. Zespół stłuszczenia wątroby (ang. fatty liver complex – FLC) jest przyczyną poważnych zaburzeń w produkcji i gospodarce sterydami, ważnymi dla funkcji rozrodu.

Należy dodać, że pobudzona oś HPA oprócz ww. wpływu na metabolizm działa wyjątkowo depresyjnie na układ hormonalny, gdyż hamuje wydzielanie hormonów układu rozrodczego GnRH, FSH, LH, estrogenów, progesteronu, obniża wydzielanie insulinopodobnego czynnika wzrostu IGF1, obniża wydzielanie GH (STH) hormonu wzrostu.

Wszystko to powoduje negatywne skutki nie tylko dla dobrostanu zwierząt, ale także dla dalszego zdrowia, rozrodu i wydajności krów.

Współczesne fermy bydła mlecznego charakteryzują się: znaczną koncentracją krów w fermie, uprzemysłowieniem chowu, maksymalizowaniem wydajności mlecznej, popełnianiem błędów nadzoru i żywienia, wysokim narażeniem zwierząt na wiele problemów zdrowotnych, pogorszeniem dobrostanu i parametrów rozrodu krów, podwyższonym brakowaniem i skróceniem ich wieku produkcyjnego. Fermy te jako wysoce narażone na wiele problemów zdrowotnych nie tylko pochodzenia metabolicznego wymagają kompetentnego nadzoru.

Poprzez działania nadzorujące: zapobiegawcze, metafilaktyczne, profilaktyczne, wczesne i precyzyjne postępowanie zaradcze właścicieli zwierząt i lekarzy weterynarii uzyskać można znaczne obniżenie występowania chorób w fermach. Pozwala to istotnie obniżyć straty z tytułu skutków występowania takich chorób, tj.: kosztów leczenia, karencji na mleko i tkanki jadalne, obniżenia ilości i jakości wyprodukowanego surowca (mleka, mięsa), obniżenia płodności zwierząt, poronień, zwielokrotnienia zabiegów inseminacyjnych, brakowania i upadków zwierząt. Polepszenie stanu zdrowotnego oraz produkcyjnego stanowi satysfakcję dla wszystkich zainteresowanych stron: hodowców, lekarzy weterynarii, a także dla zwierząt. Wzrost wydajności mlecznej krów nie musi wiązać się ze skutkami negatywnymi dla kondycji zwierząt lub ich płodności. Optymalizacja żywienia, warunków bytowania oraz prawidłowy nadzór nad stadem pozwalają na osiąganie rekordowych wyników produkcyjnych przy zachowaniu dobrej kondycji zwierząt i doskonałych wyników rozrodu.

Monitorowanie stada powinno mieć charakter ciągły, systemowy i obejmować analizę wyników produkcyjnych, analizy diagnostyczne do oceny żywienia i środowiska, objawów klinicznych – zachowania zwierząt oraz wyników laboratoryjnych pobranego materiału analitycznego.

Monitoring produkcyjny powinien obejmować między innymi:

- zachorowalność (odsetek ciężkich porodów, zatrzymanie łożyska, *metritis*, *mastitis*, *endometritis*, choroby kończyn, inne)
- odsetek poronień w okresie 45–265 dni
- procent brakowania krów wraz z analizą przyczyn
- kontrolę wydajności mlecznej
- kontrolę jakości surowca mlecznego (np. wykorzystując wyniki próbnego udoju)
- kontrolę wskaźników rozrodu
- kontrolę upadków.

Wskaźniki rozrodu dla bydła mlecznego powinny obejmować takie parametry jak:

- średnia długość okresu międzyciążowego <90 dni
- średnia długość od porodu do 1 inseminacji <70 dni
- wskaźnik zapładnialności >60 %
- indeks inseminacyjny <1,5
- odsetek poronień w okresie 45–265 dni <3 %
- brakowanie z przyczyn rozrodu <5 %
- wiek podczas pierwszego porodu 24 mies.

Monitoring diagnostyczny powinien obejmować takie elementy jak:

- badanie pasz i środowiska zwierząt
- analiza ilościowa, jakościowa, botaniczna dawki pokarmowej
- obecność bakterii, grzybów, toksyn, mikotoksyn, środków chemicznych – nawozów, środków ochrony roślin
- ocena sposobu przechowywania pasz

- ocena jakości ściółki, podłoża, stanowisk
- pomiar szkodliwych gazów w obiektach
- pomiar temperatury, wilgotności
- sprawność urządzeń technicznych
- zabezpieczenie przeciwepizootyczne, reżim sanitarny (dezynfekcja, odrobaczanie)
- sposób zagospodarowania ścieków
- **badania kliniczne zwierząt**
- obserwacja ich zachowania
- kondycji (BCS)
- analiza objawów chorobowych
- **badania laboratoryjne (testy terenowe)**
- ocena kału (pH, konsystencja, niestrawione elementy)
- analizy treści żwacza (pH, kwas mlekowy, mocznik amoniak, kwasy tłuszczowe, liczba wymoczków)
- analizy krwi (biochemiczne, morfologiczne, RKZ)
- analizy moczu (ketony, hemoglobinuria)
- analizy mleka (białko, mocznik, tłuszcz).

Pomocnymi markerami krwi w diagnozowaniu okołoporodowych, ale i w innym czasie mogących wystąpić zaburzeń metabolicznych są najczęściej takie parametry biochemiczne jak:

- BHM (BHB) steatoza 0,6–1,0 mmol/l
- WKT (NEFA) 0,5–0,7 mmol/l
- Glukoza 3,0–4,0 mmol/l
- GOT 58–100 U/l
- GPT 25–74 U/l
- Trójglicerydy 0,17–0,51 mmol/l
- Amoniak 45–70 μmol/l
- Mocznik 1,7–7,0 mmol/l
- Albuminy 30–49 g/l
- Ca 2,4–3,0 mmol/l
- Pn 1,6–2,2 mmol/l
- Mg 0,9–1,2 mmol/l
- Haptoglobina 0,1–0,2 g/l.

Niekiedy rozszerza lub zawęża profil metaboliczny w zależności od potrzeb z uwzględnieniem objawów klinicznych, wydajnością i kondycją zwierząt, oznaczając inne parametry krwi, jak:

- RKZ:
- pH 7,35–7,50
- pCO2 20–30 mmHg
- PO2 34–45 mmHg
- BE -2,5 – +2,5
- BB 46–50 mmol/l
- Mikroelementy:
  Se 110 μg/l
  Zn 80–120 μg/l
  Mn 5–6 μg/l
  J 3–6 μg/l
  Fe 25–35 μmol/l
- Witaminy:
  A 30 ng/dl
  B12 35 ng/dl
  C 120 ng/dl
  D 80 ng/dl
  E 7–21 ng/dl.

Ocena zapotrzebowania krów mlecznych na białko i energię może być także prowadzona na podstawie zawartości białka i mocznika w mleku. Zawartość mocznika w mleku w przedziale 150–300 mg/l mocznika przy udziale procentowym białka między 3,2–3,6% świadczy o tym, że zaopatrzenie w białko i energię jest prawidłowe. Odchylenia tych parametrów w górę lub w dół świadczą o nadmiernym zaopatrzeniu lub niedoborze białka bądź energii w paszy.

Według Mansfelda i wsp. [2000] z Uniwersytetu w Berlinie koncepcja weterynaryjnej kontroli stada (Veterinary Herd Controlling System – VHC-System) ma na celu optymalizację procesów technologicznych w fermach bydła mlecznego. System ten nazywany jest także systemem kontroli stada bydła mlecznego (Dairy Herd Controling – System DHC-System), który ma zapewnić odpowiednią jakość produkcji w fermach bydła mlecznego oraz służyć ochronie zwierząt i ochronie konsumenta. Podstawą tego systemu jest precyzyjne rozpoznanie indywidualnych problemów stada, określenie celów produkcyjnych i hodowlanych oraz strategii działań diagnostycznych, kontrolnych i naprawczych na podstawie konsultacji pomiędzy właścicielem fermy a specjalistą do spraw żywienia oraz nadzorującym lekarzem weterynarii.

Niezmiernie ważny jest system pobierania prób do badań monitorujących stado krów. Według Whitakera [2005] i podobnie według Kowalskiego [2004] powinno analizować się reprezentatywnie krowy klinicznie zdrowe w 3 grupach technologicznych, pobierając próbki krwi od 10 krów zasuszonych 2–14 dni przed porodem, 10 krów 5–15 dni po porodzie oraz 5 krów w pełnej laktacji, najlepiej 100–120 dni. Według Staufenbiela [2004] powinno badać się takie krowy w 5 grupach technologicznych w stadzie 8–3 tygodnie przed porodem, 3–0 tygodni przed porodem, 0–7 dni po porodzie, 3–5 tygodni po porodzie, 15–18 tygodni po porodzie, a minimalna liczba próbek krwi powinna pochodzić od 7 od 10 krów z danej grupy technologicznej.

Okres okołoporodowy w praktyce wspomagany jest często farmakologiczne poprzez stosowanie różnych farmaceutyków, jak: immunomodulatory (dimer lizozymu) niwelujące immunosupresyjny wpływ glikoortykosteroidów, blokery β receptorów adrenergicznych blokujących wpływ katecholamin na mięśniówkę macicy, przewodu pokarmowego i innych, oxytocynę wspomagającą kurczliwość macicy i prostandynę PGF2α ważną z punktu widzenia porodu i okresu poporodowego, związki mineralne makro i mikroelementy, witaminy, preparaty zawierające glukozę, karnitynę i wiele innych, których suplementacja normuje wiele procesów życiowych.

Podstawową profilaktyką jest odpowiednie żywienie w okresie zasuszenia, jak też po porodzie. O prawidłowości żywienia decydują ilość i jakość składników pokarmowych w dawce pokarmowej, kompozycja i zbilansowanie dawki uwzględniające zapotrzebowanie bytowe, produkcyjne i fizjologiczne, odpowiedni udział siana i słomy paszowej w dawce, rytm dobowy karmienia, odpowiednie pojenie zwierząt. Ponadto pasza powinna być: właściwie podana, chętnie jedzona przez zwierzęta oraz odpowiednio strawiona.

W praktyce naczelną zasadą zapobiegania ujemnemu bilansowi energetycznemu, hipoglikemii, ketozie i stłuszczeniu wątroby u wysokomlecznych krów jest: oszczędne żywienie w końcowej fazie laktacji i okresie zasuszenia, tak aby nie dopuścić do nadmiernego zapasienia krów (BCS maksymalnie do 3,5). Zasuszanie należy rozpocząć na 6–8 tygodni przed planowanym wycieleniem. Pierwsze 3–4 tygodnie stanowią okres odpoczynku, w którym nie podaje się paszy treściwej, a żywienie ma pokrywać jedynie zapotrzebowanie bytowe. Drugie 3–4 tygodnie okresu zasuszenia to okres stymulacji, w którym stopniowo zwiększa się dawki paszy treściwej aby łagodnie wejść w okres w początek laktacji po wycieleniu. Wtedy od pierwszych dni po porodzie należy dalej zwiększać dawki pasz treściwych i siana, zapewniając wysokoenergetyczność i smakowitość paszy. Z uwagi na występujące obniżenie apetytu i rosnącą laktację, a tym samym ryzyko niedoboru energii w dawce, należy podawać pasze o wysokiej koncentracji składników pokarmowych, w tym pasze białkowe trudno degradowalne w żwaczu oraz mieszanki mineralne i witaminowe podwyższone o około 20% w porównaniu z pozostałymi okresami. Praktycznie po wycieleniu należy podawać około 6 kg paszy treściwej, a następnie zwiększać ją początkowo o 0,1–0,2 dziennie do czasu zbilansowania w szczycie produkcyjnym, zapewniając także dobre siano i swobodny dostęp do wody. W okresie deficytu glukozy należy krowom zwiększyć także ilość białka w dawce pokarmowej, ponieważ około 15% włączane jest w proces glukoneogenezy. Ponieważ ketozie może towarzyszyć kwasica żwacza, dobrze jest do uzyskania dziennej dawki glukozy wchłanianej w dwunastnicy stosowanie 1,5 kg skrobi zbóż trudniej degradowanej w żwaczu (gniecenie i ługowanie spowalnia także jej degradację w przedżołądkach).

Często potrzebna jest także przebudowa struktury mikrobiologicznej żwacza w kierunku populacji wymoczków o fermentacji z wytworzeniem większej ilości propionianów, prekursorów glukozy (kapsułki przeciw ketozie). Promotorami glukozy są niektóre związki chemiczne, które mogą być podawane krowom w okresach zagrożenia hipoglikemii: propionian sodu podawany w dawce 100–180 g/szt./dobę, glikol propylenu 250–500 g/szt./dobę, 1,2-propandiol 100–200 g/szt./dobę. Preferowane jest także podawanie tłuszczów, żywych kultur drożdży paszowych oraz witaminy PP (niacyny) 6 g/szt./dziennie w celu uzyskania efektu lipolitycznego w okresie zasuszenia oraz po porodzie. Dobre rezultaty daje stosowanie betainy – związku dostarczającego grupy metylowe oraz poprawiającego metabolizm wątroby. Witaminy, głównie A, E i związki mineralne (Ca, P, Mg, Se, Fe) 150 g jako mieszanka mineralna na dzień.

W profilaktyce okresu okołoporodowego ale i w laktacji stosowane są także probiotyki i prebiotyki. Pozytywny, probiotyczny lub prebiotyczny wpływ na organizm krów może powodować dodatek w diecie odpowiednich bakterii lub drożdży piwnych (*Sacharomyces cerevisiae*), które uruchamiają prozdrowotną immunomodulację [Emmanuel i wsp. 2006, Dobicki i wsp. 2005, 2007]. Drożdże piwne w przewodzie pokarmowym krów w wyniku uwalniania grup cukrowych lub krótkołańcuchowych polisacharydów (oligosacharydów – mannanów i glukanów) absorbują mikotoksyny oraz bakterie patogenne lub pobudzają odporność makrofagową, podnosząc lokalny, a także ogólny status immunologiczny organizmu [Wilde 2005]. Według Brondtzega [1996] dobra jakościowo pasza niezawierająca szkodliwych antygenów jest dobrze tolerowana i nie powoduje ogólnej odpowiedzi immunologicznej. Łagodnie stymuluje ona śluzówkę przewodu pokarmowego i w ramach wspólnego układu odpornościowego błon śluzowych (Mucosal Immune System) inicjuje dobrotliwie pobudzanie tkanki limfatycznej (MALT – Mucosal Associated Lymphatic Tissue). Stymulacja przekłada się na odporność ogólnoustrojową oraz na występowanie efektorowych komórek plazmatycznych w różnych innych błonach śluzowych [Gołąb i wsp. 2007].

Najważniejszym aspektem monitorowania i profilaktyki stad jest zdrowie publiczne, bezpieczeństwo żywności i dobrostan zwierząt. Często stawiany jest znak równości między zdrowiem zwierząt i zdrowiem ludzi zarówno w sensie koegzystencji, jak też konsumpcji produktów zwierzęcego pochodzenia. Monitoring ma za zadanie ujawnienie podklinicznych problemów zdrowotnych oraz słabych punktów produkcyjnych wynikających z zarządzania fermą. Ale aby monitoring spełniał swoje zadanie, muszą istnieć realne podstawy prawne, jednoznacznie egzekwujące zalecenia wynikające z kontroli.

Piśmiennictwo u autora.

Vitaliy Y. Liubetskyi
Oleksandr A. Valchuk
Serhiy S. Derkach
Serhiy P. Sayapin
National University of Life and Environmental Sciences of Ukraine, Kijów

Weterynaryjne zarządzanie hodowlą na Ukrainie

Sprawny system komputerowy nadzorujący prace lekarza weterynarii w hodowli rozwija się szybko i może stać się skuteczną metodą zapobiegania chorobom, eliminacji niepłodności krów i wzrostu ich produkcyjności czy zmniejszenia strat gospodarczych.

Obecny etap rozwoju społeczeństwa charakteryzuje się silnym wpływem technologii informacyjnych. Przenikają one do wszystkich sfer działalności człowieka i ułatwiają przepływ informacji w społeczeństwie, tworząc globalną przestrzeń informacyjną. Są one istotnym impulsem do rozwoju społeczeństwa.

W celu terminowego wykonywania priorytetowych zadań lekarza weterynarii niezbędne jest pozyskanie dużej ilości informacji. Gromadzenie informacji ma tendencję do wzrostu.

Informacje, odpowiednio przetwarzane i usystematyzowane oraz terminowo przedstawiane, są gwarantem skutecznego zarządzania stadem. Zapewniają osiągnięcie optymalnych wskaźników płodności stada, co przejawia się uzyskaniem potomstwa w fizjologicznie i ekonomicznie najlepszym czasie, przy optymalnych kosztach utrzymania i opieki.

W warunkach intensywnej hodowli najbardziej efektywnym środkiem nadzoru nad rozrodczością stada jest codzienne badanie weterynaryjne (*ang. obstetric and gynecological veterinary examination, OGVE*) lub stały monitoring z użyciem systemów komputerowych służących do gromadzenia, ochrony i przetwarzania danych z badań. Zasób pozyskiwanych równolegle z badaniem OGVE danych dotyczący pojedynczych zwierząt lub całego stada jest ustalony i stały. Określa on ogólne powodzenie w sektorze weterynaryjnym.

Zastosowanie technik komputerowych w medycynie weterynaryjnej na Ukrainie staje się nieuniknione. Wsparcie informatyczne społeczeństwa jest jednym z obecnych priorytetów naszego kraju, który został zgłoszony do odpowiednich programów rozwoju poszczególnych gałęzi przemysłu i rolnictwa etc.

Obecnie medycyna weterynaryjna na Ukrainie nie ma w pełni rozwiniętych systemów informatycznych, zawierających programy eksperckie i bazy danych do diagnostyki i profilaktyki zaburzeń narządu płciowego zwierząt. Ogólne zarządzanie stadem o wysokiej produkcyjności wymaga przetwarzania dużej ilości danych i ich analizy pod kontrolą lekarzy weterynarii i opierając się na decyzjach hodowlanych.

Innym ważnym sektorem medycyny weterynaryjnej, w którym istotne jest użycie nowoczesnych technologii informatycznych, są badania genetyczne, stosowane celem selekcji zwierząt i wykrywania chorób dziedzicznych, opracowywania nowych leków, monitorowania chorób zakaźnych i zatruć zwierząt, zarządzania jakością i ochroną produktów weterynaryjnych. Biorąc pod uwagę koszty badań i prowadzenia księgowości, ważne jest zainstalowanie specjalistycznego oprogramowania, które pozwoli na prowadzenie regularnego monitoringu i nadzoru nad rozrodem w stadzie.

Nowoczesna medycyna weterynaryjna na Ukrainie posiada ekspertów, rozwinięty system zarówno publicznych, jak i prywatnych instytucji z dziedziny medycyny weterynaryjnej. W celu przetworzenia tej

ogromnej ilości danych proponuje się połączenie zasobów obliczeniowych wielu lokalnych instytucji i laboratoriów w jeden system poprzez technologie typu „sieć".

Rozwiązywanie zadań w weterynarii w celu zapewnienia odpowiedniego statusu epizootycznego i weterynaryjnego na Ukrainie wymaga wiele uwagi i wysiłku. Zastosowanie technologii „sieci" jest bardzo skuteczne i obiecujące dla krajowej nauki, ochrony zdrowia i weterynarii i może rozwiązać najbardziej skomplikowane i czasochłonne zadania – szybko i bez większych nakładów pracy i czasu.

Powyższe założenia zdeterminowały wybór kierunku dalszych badań.

Materiały i metody

Opracowanie i wdrażanie kompleksowych systemów informatycznych dla firm oraz pojedynczych stacji roboczych wymaga dużego zaangażowania ze strony inwestora i przedsiębiorstwa. Stąd, koszt w pełni automatycznego systemu zarządzania przedsiębiorstwem (AEMS) dla średniej wielkości firmy zaczyna się od kilkudziesięciu tysięcy dolarów w dolnym przedziale cenowym i praktycznie nie ma górnej granicy cenowej.

Proponowany podsystem w weterynarii, jako komponent ogólnego zautomatyzowanego systemu zarządzania oraz zestaw specjalistycznych stacji roboczych dla lekarzy weterynarii, stanowiłby znaczący element w wydatkach na budowę takiego oprogramowania. Taki podsystem odpowiedzialny jest za zarządzanie specjalistycznymi danymi, podejmowanie decyzji oraz realizację konkretnych działań, w zakresie hodowli zwierząt.

Całkowity koszt takiego systemu składa się z kosztów jego stworzenia, wprowadzenia oraz późniejszych kosztów utrzymania.

W proponowanym podsystemie wsparcie naukowe podejmowanych decyzji i działań jest bardzo istotne. W przypadku hodowli wymaga scentralizowanego źródła aktualizacji danych i procedur. Taki podsystem powinien również umożliwiać konsultacje na odległość specjalistów z naukowcami i lekarzami praktykami przez wbudowane odpowiednie środki.

Proponowany podsystem AEMS powinien zawierać wszystkie funkcjonalne elementy niezbędne do automatycznego działania w zakresie medycyny weterynaryjnej, możliwość pełnej integracji z systemem istniejącym w przedsiębiorstwie oraz rozszerzenia istniejącej funkcjonalności.

Zapewnienie programiście przygotowanej struktury oprogramowania opartej na obiektywnych badaniach danego obszaru tematycznego i metodyczne zalecenia dotyczące tworzenia oprogramowania na podstawie tej struktury mogą zmniejszyć złożoność tworzenia i, co ważne, stanowić system wsparcia i ochrony od kosztownych błędów logicznych podczas tworzenia modułów programu.

Wyniki i dyskusja

Szczególne wymagania, uporządkowany charakter rozwiązań do projektowania i tworzenia zcentralizowanego systemu informatycznego, analizowanie danych do ujednolicenia sytuacji, naukowe wsparcie specjalistów i producentów, wyspecjalizowany system informatyczny w sektorze hodowli jako część rachunku ekonomicznego oraz zautomatyzowane miejsce pracy dla lekarza weterynarii wymagają integracji kompleksowego systemu technicznego i oprogramowania oraz odpowiednich wysiłków organizacyjnych ze strony zaangażowanych uczestników.

Rygorystyczne przepisy związane z bezpieczeństwem, a w szczególności z bezpieczeństwem produktów pochodzenia zwierzęcego powinny być pod kontrolą eksperta w tej dziedzinie, a sprawozdania zgodne z podanym wzorem powinny być regularnie przesyłane do władz weterynaryjnych.

Informacje dotyczące działalności lekarza weterynarii, kosztów leków i materiałów, nadzoru nad obrotem zwierząt stanowią część ogólnego systemu zarządzania i pozwalają równoważyć koszty, a także planować z wyprzedzeniem kolejne zadania oraz optymalizować koszty hodowli.

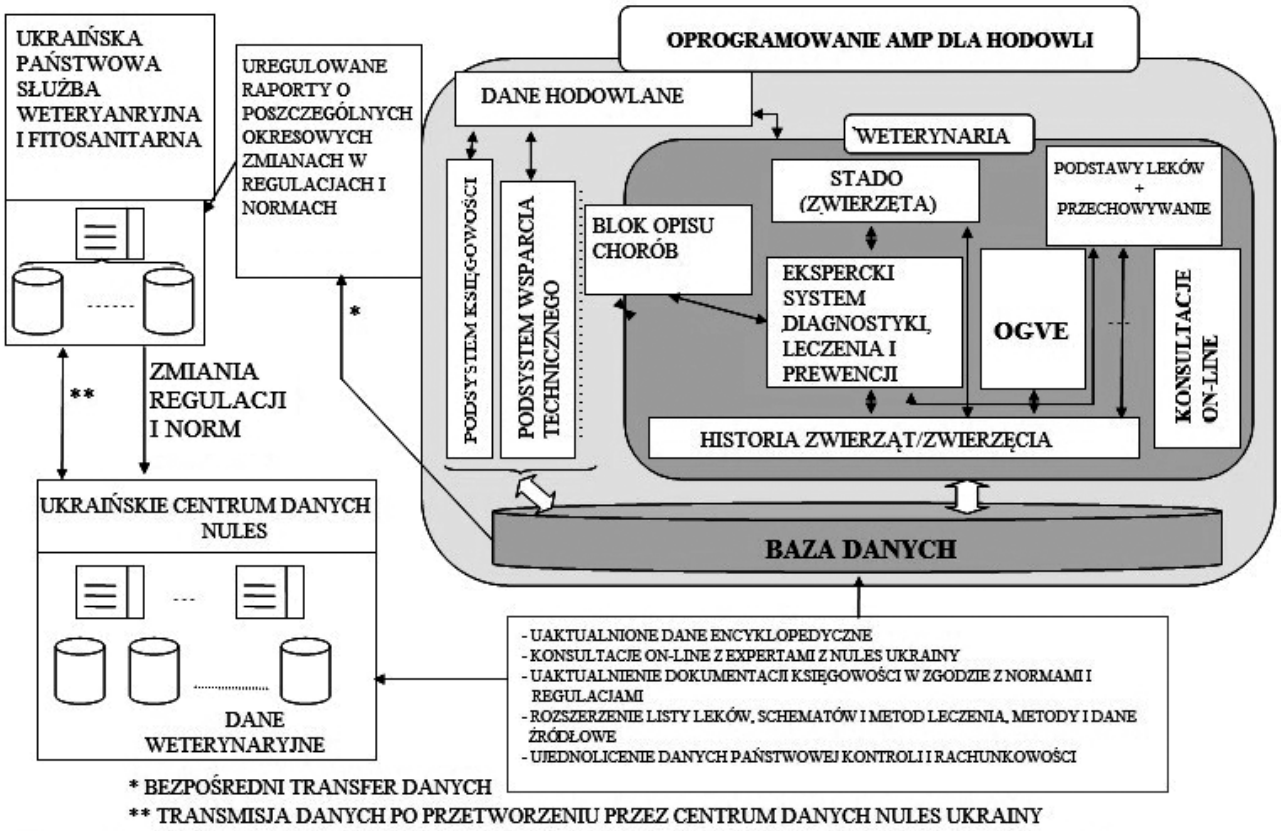
Ważną rolę w prowadzeniu profesjonalnej działalności odgrywają bieżące informacje odnośnie nowoczesnych leków weterynaryjnych i rynku, metod leczenia i zapobiegania chorobom zwierząt. Intensyw-

ność pracy ekspertów i jej lokalizacja, zwykle w obszarach wiejskich, ogranicza dostęp do najnowszych informacji. Jednak komputery i nowoczesna komunikacja, w szczególności dostęp do Internetu, może skutecznie rozwiązać wymienione problemy przy użyciu specjalnego oprogramowania.

Wzajemna integracja specjalistycznego oprogramowania z organami kontroli, pomocą naukową i tworzeniem optymalnych stanowisk pracy odgrywa ważną rolę. Przykład takiego systematycznego podejścia pokazano na rycinie 1.

Medycyna weterynaryjna jako strukturalna jednostka gospodarki posiada specjalistyczne podjednostki (położnictwo i ginekologia, badanie kliniczne, terapia z kompleksową diagnostyką, leczenie i profilaktyka, rejestracja i przemieszczanie stad, obrót i rejestracja leków weterynaryjnych i sprzętu itp.: patrz schemat „Oprogramowanie w hodowli/weterynarii", ryc. 1). Zasoby danych zawarte w systemie informatycznym nadzorującym hodowlę obejmują informacjepodstawowe i elementy sprawozdawcze w formie elektronicznej.

Wyższa Szkoła Rolnicza reprezentowana przez Ukraiński Krajowy Uniwersytet Nauk Przyrodniczych (NULES), który ma szerokie doświadczenie w rozwijaniu i wdrażaniu komputerowych systemów informacyjnych, wysoki poziom infrastruktury oraz wykwalifikowaną kadrę, mogącą służyć jako integralna część systemu, może zapewnić wsparcie naukowe, zbieranie i przetwarzanie danych analitycznych, koordynację informacji i dokumentów pomiędzy sektorem hodowli a władzami publicznymi, reprezentowanymi przez Ukraińską Państwową Służbę Weterynaryjną i Fitosanitarną. Centrum danych NULES może służyć również jako baza infrastrukturalna (patrz ryc. 1).



Ryc. 1. Ogólny schemat organizacji i interakcji pomiędzy systemami informacji a kompleksem oprogramowania w hodowli, Nules Ukrainy, Ukraińską Państwową Służbą Weterynaryjną

Ogólna wymiana informacji pomiędzy hodowcami a Ukraińską Państwową Służbą Weterynaryjną i Fitosanitarną może prowadzić działalność poprzez centrum danych NULES (połączenie oznaczone ** na ryc. 1), jak również poprzez przyśpieszenie procesów decyzyjnych rządu (połączenie oznaczone * na ryc. 1).

Dodatkową właściwością NULES może być przygotowanie i dostosowywanie aktów prawnych oraz not księgowych poprzez aktualizowanie komponentów systemu operacyjnego – wsparcie informatyczne i serwisowe dla hodowli.

Wdrożenie tego systemu znacząco zmieni podejście do organizacji pracy lekarzy praktyków w sektorze medycyny weterynaryjnej oraz skuteczność podjętych działań, pozwoli na utworzenie pionowo zintegrowanego systemu rachunkowości operacyjnej i opieki weterynaryjnej w stadzie.

Kompleksowy program monitoringu i stymulacji zdolności rozrodczych krów pozwoli otrzymać i analizować niezbędne informacje w odniesieniu do statusu reprodukcyjnego zwierząt w odpowiednim momencie.

System ten będzie skutecznym narzędziem w przeciwdziałaniu niepłodności krów, zwiększaniu ich produkcyjności oraz redukcji strat ekonomicznych.

Piśmiennictwo

Byurer K., From craft to science: search of the basic principles of software development / Interface Ltd. (http://www.interface.ru/fset.asp?Url/rational/science.htm) (in Russian).

Lipaev V.V., 1997. Mobility programs and data in open information systems / Lipaev V.V., Filinov E.N. – M.: Nauchnaja kniga (in Russian).

The concept of complex national program of reform and agricultural development in Ukraine. 2010 / Ukrainian grain association (http://uga-port.org.ua/novosti/ukraina/kontsepts-ya-kompleksno-derzhavno-programi-reform-ta-rozvitku-s-lskogo-gospodarstva) (in Ukrainian)

Trofimov S.A., 2001. CASE – technologies: practical work in Rational Rose / Trofimov S.A. – M.: Binom (in Russian).

Zvyeryeva H.V., 2000. Obstetric and gynecological examination in system of prevention of infertility and mastitis in cows / Zvyeryeva H.V., Khomin S.P., Tyrenovets V.I. etc. – Book of Scientific Papers of NAU, Volume 22, 21–23. (in Ukrainian).

Zvyeryeva H.V., 2001. Recommendations for prevention of cattle infertility / Zvyeryeva H.V., Yablonskyi V.A., Kosenko M.V. etc. – K., 21. (in Ukrainian).