

9. Seidel G. E. (Jr.): Proc. Soc. Study Breeding Soundness, 9, 1974 (cyt. za Betteridge poz. 3).
10. Smorąg Z., Kętska L., Wierzbowski S.: Roczn. Nauk. Zoot. 3, 21, 1976.
11. Sreenan J. M., Beehan D., Mulvehill P.: J. Reprod. Fert. 44, 77, 1975.
12. Sugie T.: J. Reprod. Fert. 10, 197, 1965.
13. Sugie T., Soma T., Fukumitsu S., Otsuki K.: Natl Inst. Anim. Ind. Bull. 25, 27, 1972. (cyt. za Betteridge poz. 3).
14. Trounson A. O., Willadsen S. M., Rowson L. E. A.: J. Reprod. Fert. 47, 367, 1978.
15. Whittingham D. G.: w „Embryo Transfer in Farm Animals” pod red. K. J. Betteridge, Canada Dept of Agriculture, Monograph, 16, 50, 1977.
16. Whittingham D. G., Leibo S. P., Mazur P.: Science (Wash.) 178, 411, 1972.
17. Willadsen S. M., Polge C., Trounson A. O., Rowson L. E. A.: w „The Freezing of Mammalian Embryos”. Ciba Foundation Symposium 52, Elsevier 190, 1977.
18. Willadsen S. M., Trounson A. O., Polge C., Rowson L. E. A., Newcomb R.: „Egg Transfer in Cattle” pod red. L. E. A. Rowson, Commission of the European Communities, Luxembourg, EUR 5491, 117, 1976.
19. Willet E. L., Black W. G., Casida L. E., Stone W. H., Buckner P. J.: Science 113, 247, 1951.
20. Wilmut I., Rowson L. E. A.: J. Reprod. Fert. 33, 352, 1973.
21. Wright R. W., Anderson G. B., Cupps P. T., Drost M.: J. Anim. Sci., 43, 170, 1976.

Adres autora: prof. dr Stefan Wierzbowski, Instytut Zootechniki, 32-003 Balice k/Krakowa.

TADEUSZ ZARSKI

## Nowe aspekty etiopatogenezy zalegania poporodowego u krów mlecznych

Z Instytutu Zoohigieny i Profilaktyki w Produkcji Zwierzęcej SGGW-AR w Warszawie

Zaleganie poporodowe (gorączka mleczna) jest zaburzeniem metabolicznym, występującym w okresie porodowym i z początkiem laktacji u wysokoprodukcyjnych krów wieloródek. Twierdzenie, że zaleganie poporodowe jest chorobą produkcyjną znajduje poparcie w fakcie, że wraz ze wzrostem produktywności krów wzrasta również wydatnie liczba przypadków tego schorzenia. Na przykład w USA w Stanie Wisconsin w 1970 r. obserwowano przypadki tej choroby u 10% krów po porodzie. Około 86% krów w tym stanie to krowy rasy Holstein o bardzo wysokiej wydajności mlecznej (13). Mimo, że leczenie w tym przypadku jest na ogół skuteczne — jest jednak kosztowne i niewygodne, a ponadto choroba może redukować okres produkcyjny krów, jak wynika z badań Payne (25), średnio o trzy do czterech lat. Wzrost produktywności krów w naszym kraju uzyskiwany dzięki prowadzonej od wielu lat pracy hodowlanej oraz zmianie w systemach żywienia powoduje, że schorzenie to może stanowić coraz ważniejszy problem gospodarczy.

Do chwili obecnej dopracowano się około 30 teorii wyjaśniających etiopatogenezę zalegania poporodowego, nie wszystkie jednak wytrzymały próbę czasu, niemniej jeszcze w chwili obecnej, mimo wyjaśnienia szeregu ważnych faktów, etiologia tego schorzenia nie jest jeszcze dostatecznie poznana. Narządami związanymi z utrzymaniem prawidłowego poziomu wapnia w organizmie są: kości, jelita, gruczoły dokrewne, gruczoł mleczny, wątroba, nerki i tkanka tłuszczowa. Zadaniem mechanizmów homeostatycznej adaptacji do laktacji jest wyrównanie różnic między zapotrzebowaniem na wapń w tym okresie, a zapotrzebowaniem w okresie poprzedzającym poród, kiedy pierwiastek ten, poza zapotrzebowaniem bytowym, był jedynie potrzebny na budowę płodu. Istnieje dość duża różnica między zapotrzebowaniem na wapń dla

płodu — 5,3 g dziennie, a ilością wapnia wydzielanego z siałą lub mlekiem: 13—18 g dziennie. Różnica ta przewyższa całkowitą zawartość wapnia w surowicy, która wynosi 6—10 g. Ta dysproporcja musi być wyrównana poprzez wzrost dopływu wapnia do surowicy drogą zwiększenia wchłaniania wapnia z jelit i uruchomienia rezerwy kostnej lub też zmniejszenie odpływu wapnia z organizmu (z wyjątkiem mleka) głównie przez zmniejszenie wydalania wapnia endogennego z kałem i moczem oraz obniżenie odkładania wapnia w kośćcu i tkance tłuszczowej (29).

Rozpoczęcie laktacji jest głównym czynnikiem prowadzącym do spadku wapnia w surowicy, a w konsekwencji do wystąpienia objawów hipocalcemii u krów po porodzie, z których jednym jest zaleganie (13). Fizjologiczny spadek poziomu wapnia przy porodzie wynosi 2 mg% (np. z 10 do 8 mg%), fosforu 1—2 mg% przy trzeciej laktacji i u krów starszych (13, 20). Stopień hipocalcemii traktować należy jako średni przy poziomie Ca w surowicy 7,5—8,5 mg% i duży przy poziomie 5—6 mg%. Nie wszystkie krowy, u których występuje nawet duży spadek poziomu wapnia muszą wykazywać objawy zalegania (16, 23). Jednak przy poziomie wapnia niższym jak 5 mg% schorzenie to występuje zawsze. Wskazuje to na załamanie się mechanizmów adaptacyjnych i w przypadku nieleczenia śmiertelność może wynosić 60—70%. Obniżenie poziomu wapnia i fosforu nieorganicznego przy porodzie potęguje się z wiekiem i kolejnymi laktacjami (20).

### Czynniki sprzyjające występowaniu zalegania poporodowego

Jak już wspomniano we wstępie rozpoczęcie laktacji i związane z tym przekazywanie dużych ilości wapnia do mleka jest głównym czynnikiem prowadzącym do obniżenia poziomu

wapnia w surowicy. Nie wyjaśnionym pozostaje fakt, dlaczego w wielu przypadkach nie następuje samoistnie wyrównanie ujemnego bilansu wapniowego drogą zwiększenia wchłaniania z jelit, bądź też poprzez uruchomienie rezerwy kostnej. Aktualnie szczególną wagę w wyjaśnieniu etiopatogenezy tego schorzenia przypisuje się takim czynnikom jak: a) zaburzenia regulacji hormonalnej poziomu Ca, b) wysoka podaż Ca w paszy przed porodem, c) obniżeniu pobierania paszy w okresie okołoporodowym, d) wzrost poziomu estrogenów w surowicy, e) stres porodowy, f) wiek zwierząt. Rola tych czynników zostanie omówiona poniżej.

### Hormonalne teorie występowania zalegania poporodowego

1. Teoria niedoczynności przytarczyc Dryerre'a i Grieg'a (8).

Parathormon (PTH) pełni dwie ważne funkcje w organizmie zwierzęcym, związane z gospodarką wapniowo-fosforową: mobilizuje uwalnianie związków wapnia z kości, a co za tym idzie również fosforanów. W wyniku tego wzrasta poziom tych pierwiastków w surowicy; dla przebiegu tego procesu niezbędna jest obecność witaminy D. Drugą funkcją PTH jest stymulacja wydalania fosforanów przez nerki; obecność wit. D w tym procesie jest zbędna. Dodatkową funkcją PTH jest regulacja procesu wchłaniania zwrotnego wapnia i magnezu z kanalików nerkowych.

Założeniem teorii Dryerre'a i Grieg'a było twierdzenie, że hipocalcemia poporodowa, a co za tym idzie zaleganie, jest wynikiem niedoczynności przytarczyc. Przeprowadzone w ostatnich latach badania nie potwierdziły tych przypuszczeń. Badania morfologiczne gruczołów przytarczycznych wykazały normalną ich aktywność u krów z klinicznymi objawami zalegania poporodowego (6). Mayer i wsp. (18) stwierdzili odwrotnie proporcjonalną współzależność między poziomem wapnia a poziomem PTH. W trzech grupach krów, z których pierwszą stanowiły krowy zdrowe bez objawów hipocalcemii (poziom Ca=7,85 mg%), drugą — krowy nie wykazujące objawów chorobowych z obniżonym poziomem wapnia (5,59 mg%), grupę trzecią stanowiły krowy z klinicznymi objawami zalegania i wysoką hipocalcemią (4,24 mg%) — poziom hormonu przytarczyc (PTH) wynosił odpowiednio  $7,6 \pm 1,5$ ,  $22,7 \pm 2,2$  i  $19,4 \pm 1,88$  mg/ml). Jak wynika z przytoczonych danych twierdzenie, że zaleganie poporodowe może mieć swoją przyczynę w niedoczynności przytarczyc jest mało prawdopodobne, jako że poziom tego hormonu w grupie krów zdrowych był blisko 2,5-krotnie niższy jak u krów z klinicznymi objawami schorzenia.

Wyższy poziom PTH w grupie drugiej, gdzie objawy kliniczne nie występowały w stosunku do krów w grupie trzeciej świadczyć może o zabezpieczającym wpływie zwiększonej sekrecji PTH na występowanie zalegania. Podawanie

egzogennego hormonu przytarczyc jako formy profilaktyki omawianego schorzenia nie przyniosło pozytywnych rezultatów. Hibbs i wsp. (10) podawali krowom z zaleganiem 3000 do 5000 j. PTH bez jakichkolwiek pozytywnych efektów leczniczych. Jackson i wsp. (12) podawali 3000 j. do 6000 j. PTH u czterech krów pierwiastek i 10 krów starszych w 2-giej godzinie porodu — nie uzyskali również zabezpieczenia tych zwierząt przed wystąpieniem spadku poziomu wapnia po porodzie i rozwinięciem się objawów klinicznych. Jednak żywienie w okresie przedporodowym dawką o niskiej zawartości wapnia działało stymulująco na wydzielanie PTH i może w znacznym stopniu zmniejszyć liczbę przypadków.

2. Teoria nadmiernego wydzielania kalcitoniny spowodowanego nadmierną podażą wapnia w okresie ciąży.

Wchłanianie wapnia z jelit wzrasta wraz ze wzrostem poziomu tego pierwiastka w diecie w przeciwieństwie do uruchamiania zapasów z tkanki kostnej, które w tym przypadku spada (16). Spadek resorpcji z tkanki kostnej jest związany ze wzrostem wydzielania kalcitoniny przez tarczycę w odpowiedzi na zwiększony poziom wapnia w surowicy. Na przykład podawanie doustne 30 mln j.m. witaminy D już po okresie trzech dni powoduje wzrost wchłaniania wapnia z jelit oraz zwiększenie wymiennej puli wapniowej przy jednoczesnym zwiększeniu wydzielania kalcitoniny przez tarczycę (32).

Ponieważ kalcitonina hamuje resorpcję wapnia z tkanki kostnej, ciągłe, zwiększone wydzielanie hormonu, stymulowane przez wysoką podaż wapnia w okresie przedporodowym, może spowodować w okresie porodu stan niepełnej mobilizacji wapnia z kości w odpowiedzi na wystąpienie hipocalcemii. Jednak badania Mayera i wsp. (17, 18) nie potwierdziły założeń tej teorii. Podanie dożylnie kalcitoniny nie spowodowało spadku poziomu wapnia w surowicy u krów, jak również nie stwierdzono zwiększonego poziomu tego hormonu u krów w przypadkach hipocalcemii poporodowej. Wprost przeciwnie, w dalszych badaniach tych autorów stwierdzono znacznie niższy poziom kalcitoniny u krów z hipocalcemią niż u krów zdrowych (19). Stąd też w chwili obecnej kwestionowany jest bezpośredni wpływ tego hormonu na występowanie hipocalcemii poporodowej, a co za tym idzie również zalegania.

3. Teoria stresu poporodowego.

Zarówno w przypadku stresów mających inną przyczynę, jak i przypadku stresu poporodowego obserwuje się zwiększenie wydzielania adrenaliny, adrenokortykotropiny (ACTH), glukokortykoidów i prostaglandyn. Wysoki poziom tych hormonów działa obniżająco na poziom wapnia we krwi. Spadek poziomu wapnia po podaniu dożylnym adrenaliny pozwala przypuszczać, że hormon ten może wpływać stymulująco na uwalnianie kalcitoniny przez tarczycę (27). Równocześnie ze spadkiem poziomu



wapnia po podaniu adrenaliny obserwuje się wzrost ilości wolnych kwasów tłuszczowych (WKT) w surowicy (20). Współczynnik korelacji między spadkiem poziomu wapnia a wzrostem poziomu WKT u owiec po stresie chirurgicznym wynosił  $r=0,93$ , a po podaniu adrenaliny  $r=0,95$ . Zawartość wapnia w tłuszczu podskórnym w tym przypadku wynosiła  $9,1 \mu\text{g/g}$  w grupie kontrolnej, zaś u zwierząt, które otrzymały adrenalinę (owce)  $56,4 \mu\text{g/g}$ . Akgun i wsp. (1) stwierdzili, że po podaniu 50 jedn. ACTH u szczurów następuje wzrost o 260 do 680% poziomu WKT w surowicy i spadek poziomu wapnia w surowicy o 27% przy jednoczesnym wzroście koncentracji wapnia w tkance tłuszczowej o 500 do 1100%. Podobne wyniki w zawartości wapnia uzyskali Luthman i Jonson (15) w doświadczeniu u krów z hipocalcemią w okresie porodowym. Zawartość wapnia i WKT u krów zdrowych wynosiła odpowiednio  $9,8 \text{ mg}\%$  i  $0,28 \text{ mEq}$  zaś u krów z hipocalcemią Ca —  $5,5$ , WKT —  $1,22 \text{ mEq/litr}$ . Podanie *Calcium borogluconatum* u krów z zaleganiem powoduje spadek poziomu WKT. Przedstawione powyżej wyniki badań sugerują, że wzrost lipolizy w wyniku stresu, niedożywienia lub w wyniku fizjologicznego wzrostu poziomu glukokortykoidów w okresie porodu może być przyczyną wystąpienia hipocalcemii jako wyniku nadmiernego odkładania wapnia w tkance tłuszczowej. Niemniej przypuszczenia te wymagają jeszcze dalszego udokumentowania doświadczalnego. Na przykład przy ketozie u krów występuje wzrost poziomu WKT, ale nie towarzyszy temu spadek poziomu wapnia w surowicy. Wytlumaczeniem tego może być fakt, że wapń kostny w tym okresie może być już łatwiej uruchamiany i koncentracja jego w surowicy jest w granicach normy. Holstenius i wsp. (11) obserwowali występowanie zwyrodnienia tłuszczowego wątroby u krów z zaleganiem poporodowym, tłumacząc ten fakt zwiększoną podażą energii w okresie zasuszenia. Zwyrodnienie tłuszczowe wątroby poprzez dysfunkcję tego narządu może upośledzać metabolizm witaminy  $D_3$  w wątrobie i pośrednio w nerkach, co w dalszej konsekwencji doprowadza do zaburzeń w metabolizmie wapniowym. Jednocześnie z obniżeniem poziomu wapnia przy porodzie obserwowano wzrost poziomu glukozy we krwi jako wynik zmniejszonego wydzielania insuliny przez trzustkę. Wzrost poziomu glukozy i WKT stwarza u krów w okresie okołoporodowym stan cukrzycopodobny (2). Podobnie jak kortykosteroidy, w okresie porodowym również wzrasta poziom prostaglandyn (30). Według Thorburna i wsp. (30) prostaglandyna  $E_1$  hamuje działanie hormonu przytarczyc (PTH) poprzez zniesienie jego wpływu na enzym adenylicyklazę i spadek aktywności 3,5/-adenozyno mono fosfaty (30).

Trudno jednak w chwili obecnej stwierdzić czy przypuszczenia te są prawdziwe, jako że nie stwierdzono wydzielania prostaglandyny  $E_1$

w obrębie warstwy korowej nerek, a na tym poziomie powinny występować hamujący wpływ tego hormonu na parathormon (PTH).

#### 4. Teoria nadmiaru estrogenów.

Przypuszcza się, że przyczyną hipocalcemii w okresie porodowym może być zwiększenie poziomu estrogenów w surowicy, przy jednoczesnym spadku poziomu progesteronu. Payne (24) stwierdził, że liczba przypadków zalegania ulega obniżeniu u krów po podaniu progesteronu i wysunął przypuszczenie, że hormon ten może zmniejszać tendencję do występowania zaburzeń pokarmowych w okresie porodu przeciwdziałając wpływowi estrogenów. Zwiększony poziom estrogenów działa depresyjnie na apetyt zwierząt, a stan ten można częściowo zlikwidować poprzez podanie progesteronu. Ponadto jak podaje Cruess i wsp. (7) estrogeny zwiększają syntezę fosfolipidów w tkance kostnej, co może mieć ujemny wpływ na uruchomienie wapnia z kości w okresie gwałtownie rozpoczynającej się po porodzie laktacji.

#### Wpływ zawartości wapnia w dawce pokarmowej na występowanie zalegania poporodowego

Nasilenie przypadków zalegania poporodowego, jak to wykazano w wielu badaniach, zależy nie od sposobu żywienia przed porodem.

Wielu badaczy prowadziło obserwację nad zależnością między występowaniem zalegania a wielokrotnością stosunku wapniowo-fosforowego w dawce pokarmowej. Boda i Cole (3) sugerują, że żywienie dawką o niskiej zawartości wapnia i wysokiej fosforu wpływa na obniżenie poziomu wapnia w surowicy, co z kolei powoduje stymulację sekrecji hormonu przytarczyc (PTH) i wzrost mobilizacji wapnia z kości w sprzyjającym zaleganiu — okresie okołoporodowym. Luick i wsp. (14) wykazał, że niska zawartość Ca i wysoka P w diecie zwiększa rezerwę wapnia, który może być uwolniony z kości i jednocześnie zwiększa wydzielanie parathormonu (PTH) z przytarczyc, co znacznie zmniejsza możliwość wystąpienia zalegania po porodzie. Kendall i wsp. (24) oraz Gardner i Park (9) zalecają jako optymalny stosunek Ca : P = 2,3 : 1. Jak wynika z ich doświadczeń przy różnym stosunku Ca : P i stałej wynoszącej 50 g/dzień ilości fosforu w dawce, występowanie zalegania wzrastało w grupach, gdzie Ca : P był niższy lub wyższy od 2,3 : 1.

Diametralnie odmienne wyniki uzyskał Burkhart (5), który stosując dietę o stosunku C : P = 2,3 : 1 zaobserwował wystąpienie schorzenia u 75% badanych krów. Stott (28) uzyskał obniżenie ilości przypadków zalegania poporodowego z 74% w grupie kontrolnej żywionej dawką o stosunku Ca : P = 3,7 : 1 do 16% w grupie otrzymującej paszę o stosunku Ca : P = 1,6 : 1. Zmianę stosunku Ca : P w tym doświadczeniu uzyskano poprzez zwiększenie podaży fosforu z 51 do 85 g/szt./dz. oraz obniżenie ilości wapnia z 189 do 137 g/szt./dz. Jak widać z przytoczonych powyżej danych rola właściwego zbi-

lansowania stosunku wapnia do fosforu jest niewątpliwie znacząca w profilaktyce zalegania poporodowego, trudno jednak znaleźć uniwersalne zakresy tego wskaźnika, niemniej wydaje się, że nie powinien być on wyższy od 2—2,5 : 1.

### Pobieranie pokarmu i funkcje żwacza w okresie porodu

Nie tylko dawka pokarmowa, lecz też obecność różnych składników mających wpływ na absorpcję wapnia decyduje o możliwości wystąpienia zalegania. Również zmiany w pobieraniu pokarmu w okresie okołoporodowym wywierają na to swój niekorzystny wpływ. Obniżenie ilości pobierania karmy występuje szczególnie wyraźnie u krów starszych (powyżej i w okresie czwartej laktacji), w okresie ostatnich czterech dni przed porodem, w przeciwieństwie do krów młodszych, u których stan ten występuje w mniejszym nasileniu. Według Moodie i Robertsona (21) spadek ilości pobierania paszy u krów starszych może wynosić w tym okresie około 50%, u młodszych 4%. Zarówno młode jak i starsze krowy w okresie porodowym wykazują częściową atonię żwacza, zmniejsza się również ilość wydalanego kału. Taki stan jak zmniejszenie pobierania pokarmu i częściowej atonii jelit w powiązaniu ze zmniejszoną przyswajalnością wapnia u krów starszych może być czynnikiem sprzyjającym wystąpieniu zalegania. Potwierdzeniem tego jest fakt występowania hipocalcemii u krów głodzonych oraz po podaniu leków hamujących perystaltykę jelit. Świadczy to w sposób wyraźny, jak ważną rolę pełni prawidłowa absorpcja wapnia z jelit w utrzymaniu odpowiedniego poziomu tego pierwiastka w okresie okołoporodowym.

Są różne teorie wyjaśniające przyczynę występowania zaburzeń w pobieraniu pokarmu w tym okresie. Jedną z nich jest wspomniana powyżej teoria estrogenowa. Stwierdzono wzrost poziomu wydzielania estrogenów w okresie przedporodowym; szczyt wydzielania występuje w okresie dwóch dni poprzedzających poród. Jak stwierdzono doświadczalnie zwiększona ilość estrogenów działa depresyjnie na apetyt i sprzyja wystąpieniu hipocalcemii u zwierząt (26).

### Wpływ wieku krów na występowanie zalegania

Zaleganie poporodowe rzadko występuje u krów przed trzecią laktacją. Wiąże się to prawdopodobnie z tym, że w pierwszych laktacjach początkowa wydajność mleczna nie jest tak wysoka, jak w latach późniejszych, a ponadto stopień wchłaniania wapnia z jelit spada z wiekiem, podczas gdy wydalanie wapnia endogenego wzrasta (4). Jak z tego wynika wraz z wiekiem zmniejsza się znacznie wielkość tzw. wymiennej puli wapniowej. Nie bez znaczenia jest również fakt, że u krów starszych w większym nasileniu występuje zjawisko utraty ape-

tytu w okresie okołoporodowym. Stąd też, jak widać z przytoczonych powyżej danych, u krów starszych występują równolegle dwa niekorzystne zjawiska: z jednej strony zwiększenie wydzielania i wydalania wapnia, z drugiej strony zmniejszenie możliwości uzupełnienia drogą jelitową. W związku z tym następuje dość szybko wyczerpanie rezerw wapniowych, a w efekcie większe prawdopodobieństwo wystąpienia zalegania niż u krów młodszych.

Jak widać z przytoczonych powyżej danych piśmiennictwa przyczyn sprzyjających wystąpieniu klinicznych objawów zalegania poporodowego jest wiele. Trudno w sposób jednoznaczny określić, która z nich jest mniej lub bardziej ważna. Wydaje się być prawdopodobnym, że obserwowana przez nas jednostka chorobowa, jaką jest zaleganie, jest wypadkową działania tych wszystkich niekorzystnych czynników. Tak też formułuje swoją hipotezę etiopatogenezy zalegania poporodowego Mayer (24).

Według niego krowy starsze otrzymujące paszę o wysokiej zawartości Ca pobierają wapń z jelit drogą dyfuzji (wchłanianie bierne), co w zupełności wystarcza na pokrycie zapotrzebowania w okresie poprzedzającym poród. Wydzielanie PTH jest w tym przypadku niskie, zaś wydzielanie kalcytoniny wysokie. Proces aktywnej resorpcji wapnia z jelit i pobieranie wapnia z kości występuje w stopniu niewielkim. Stąd też utrata apetytu i częściowa atonia jelit w okresie porodu może się stać główną przyczyną hipocalcemii, a co za tym idzie również klinicznych objawów zalegania. W przypadku żywienia dawką o niskiej zawartości Ca zwiększa się wydzielanie PTH a znacznie obniżone jest wydzielanie kalcytoniny (CT). Wzrasta aktywny transport Ca z jelit oraz pobieranie wapnia z rezerw kostnych, czyli praktycznie uruchomione są wszystkie mechanizmy homeostazy wapniowej. W tym przypadku okresowa utrata apetytu i atonia jelit w okresie porodu nie spowoduje tak poważnych następstw jak w poprzednim przypadku.

### Piśmiennictwo

1. Akgun S., Rudman D.: *Endocrinology* 84, 926, 1969.
2. Blum J. W., Bw'khardt D. J., Jacobson N. L.: *J. Dairy Sci.* 56, 459, 1973.
3. Boda J. M., Cole H. H.: *J. Dairy Sci.* 39, 1027, 1956.
4. Braithwaite G. D.: *J. Dairy Res.* 43 501, 1976.
5. Burkhardt D. J., Beitz D. C., Jacobson N. L.: *J. Dairy Sci.* 55, 707, 1972.
6. Capen C. C., Young D. M.: *Lab. Invest.* 17, 717, 1967.
7. Cruess R. L., Hong K. C., Iida K.: *Endocrinology* 92, 961, 1973.
8. Dryerre H., Grieg J. R.: *Vet. Rec.* 5, 225, 1925. cyt. za Jorgensenem N. A.: *J. Dairy Sci.* 57, 933, 1974.
9. Gardner R. W., Park R. L.: *J. Dairy Sci.* 56 365, 1973.
10. Hibbs J. W., Pounden W. D., Krauss W. E.: *J. Dairy Sci.* 30, 564, 1947.
11. Holstenius P., Knudsen O., Ullberg L. E.: *Cornell Vet.* 52, 185, 1962.
12. Jackson H. D., Pappenhagen A. R., Goetsch G. D., Noller C. H.: *J. Dairy Sci.* 45, 897, 1962.
13. Jorgensen N. A.: *J. Dairy Sci.* 57, 933, 1974.
14. Luick J. R., Boda J. M., Kleiber M.: *Amer. J. Physiol.* 189, 483, 1957.
15. Luthman J., Jonnson G.: *Acta Vet. Scand.* 13, 42, 1972.
16. Mayer G. P.: *Offic. Vet. Med. Ass.* 24, 2, 1972.
17. Mayer G. P., Ramberg C. F., Kronfeld D. S.: *Clin. Ortho.* 63, 79, 1969.
18. Mayer G. P., Ramberg C. F., Kronfeld D. S., Buckle R. M., Shewood L. M., Aubach G. D., Potts J. T.: *Amer. Vet. Res.* 30, 1587, 1969.



19. Mayer G. P., Blum J. W., Deffos L. J.: *Endocrinology* 96, 1478, 1975.  
 20. Moodie E. W., Marr A., Robertson A.: *J. Comp. Path.* 65, 20, 1955.  
 21. Moodie E. W., Robertson A.: *Res. Vet. Sci.* 2, 217, 1961.  
 22. Moselay G., Oxford R. F. E.: *Proc. Natur. Soc.* 30, 58, 1971.  
 23. Olsen W. G., Jorgensen N. A., Bringe A. N., Schultz L. H., DeLuca H. F.: *J. Dairy Sci.* 56, 885, 1973.  
 24. Parturient Hypocalcaemia. Academic Press. New York. 1970.  
 25. Payne J. M.: *Outl. Agric.* 5, 266, 1963.  
 26. Payne J. M.: *Vet. Rec.* 76, 1275, 1964.  
 27. Phillippo M., Bruce J. B., Lawrance C. B.: *J. Endocrinol.* 46, 12, 1972.  
 28. Stott G. H.: *J. Dairy Sci.* 48, 1485, 1965.  
 29. Symonds H. V., Manston R., Payne J. M., Sansom B. F.: *Brit. Vet. J.* 122, 196, 1966.  
 30. Thorburn G. D., Nicol D. H., Bassett J. M., Shutt D. A., Cox R. I.: *J. Reprod. Fert. suppl.* 16, 1972.  
 31. Weigton C.: *Vet. Rec.* 70, 1006, 1958.  
 32. Young D. M., Capen C. C.: *Endocrinology* 86, 1463, 1970.

Adres autora: lek. wet. Tadeusz Zarski, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

ZDZISŁAW BORYCZKO

## Próba zmniejszenia zanieczyszczeń bakteryjnych nasienia mrożonego buhajów

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Katowicach

Nasienie buhajów wykazuje pokaźną zawartość zanieczyszczeń bakteryjnych (4). Można przypuszczać, że w większości wypadków do zakażenia nasienia dochodzi dzięki florze bakteryjnej, znajdującej się w jamie napletkowej. Do nasienia mikroflora ta dostaje się podczas splywu frakcji przed i po ejakulacyjnych ze ściany sztucznej pochwy. Dowodów na to dostarczyły doświadczenia, w których płukaniem jamy napletkowej środkami bakteriobójczymi oraz bakteriostatycznymi zmniejszono zawartość drobnoustrojów w nasieniu (2, 3). Również właściwy sposób pobierania nasienia i przygotowywania buhaja wpływa na zawartość drobnoustrojów (1). Według Tischnera i Loreta (5) w dużym stopniu można eliminować zanieczyszczenia bakteryjne pobierając nasienie zmodyfikowaną sztuczną pochwą z założoną przeponą gumową. Pierwotne zanieczyszczenia nasienia powstałe w czasie pobierania wpływają później na stan higieniczny nasienia mrożonego, który w Polsce zdaniem Wierzbowskiego i wsp. (6, 7) jest niezadowolający. Na podstawie powyższych spostrzeżeń podjęto badania nad możliwością obniżenia stopnia zanieczyszczeń bakteryjnych nasienia mrożonego. Przeprowadzono także próbę uchwycenia zależności pomiędzy stopniem zakażenia nasienia mrożonego a jego płodnością.

### Materiał i metody

Badania prowadzono na nasieniu mrożonym w kulcach. Przedmiotem badań było 188 ejakulatów nasienia mrożonego (partii nasienia mrożonego) od 27 buhajów z dwóch zakładów unasienniania. Z liczby tej 34 ejakulatory mrożone uzyskano z nasienia pobranego na zmodyfikowaną sztuczną pochwą (5). Modyfikacja ta polegała na zamknięciu distalnego końca pochwy ścianą cienkiej elastycznej gumy z małym otworem w środku, powstałym przez dwa krzyżujące się nacięcia. Pozostałe ejakulatory pobierano na ogólnie używane pochwy. Dla 68 ejakulatów mrożonych, które uzyskano bez lub z użyciem przepon gumowych przy pobieraniu, zebrano dane odnośnie skuteczności wyników unasienniania.

Po rozmrożeniu z każdej próby mrożonego nasienia pobierano 0,1 ml, sporządzając następujące rozcieńczenia: 1:10, 1:100, 1:1000, 1:10 000, 1:100 000 i 1:1 000 000. Z każdego rozcieńczenia wysiewano po 0,1 ml na podłoża. Użyto podłoża agarowego z 5% krwi baraniej oraz agaru zwykłego. Płytki inkubowano 48 godz. w temp. 37°C. Po zakończeniu inkubacji obliczano liczbę bakterii w 1 ml nasienia mrożonego, uwzględniając w przeliczeniu rozrzedzenie i ilość materiału użytego do badań. Każdą próbę nasienia badano również bakteriologicznie jakościowo, stosując ogólnie przyjęte podłoża różnicujące i testy biochemiczne.

### Wyniki i omówienie

Porównując ilość drobnoustrojów w nasieniu mrożonych w dwóch zakładach unasienniania stwierdzono, że stopień zanieczyszczenia badanych prób był czterokrotnie wyższy w pierwszym zakładzie. Ilustrują to wyniki badań ilościowych po 48 godzinnej inkubacji posiewów na agarze krwawym (tab. 1). Wyniki przedstawione w tab. 1 nie odbiegają od uzyskanych przez Wierzbowskiego i wsp. (6, 7). Wprowadzenie przepon gumowych w czasie pobierania nasienia spowodowało czterokrotne zmniejszenie liczby bakterii w 1 ml nasienia mrożonego

Tab. 1. Zestawienie wyników badań bakteriologicznych ilościowych nasienia mrożonego buhajów na podłożu agarowym z krwią

Zakład Unasienniania	Liczba buhajów dawców	Liczba badanych prób nasienia	Liczba bakterii w 1 ml nasienia mrożonego po 48 h inkubacji
I	18	48	983 560
II	9	106	238 070
II po zastosowaniu przepon	8	34	54 230