

## Piśmiennictwo

1. Acoros J. C.: Int. Laboratory 105, 2, 1978.
2. Aikawa J. K.: Lab. clin. Med. 70, 883, 1967.
3. Albanury C.: Am. J. Med. 52, 361, 1972.
4. Aleksandrowicz J.: Materiały Krajowej Konferencji Naukowej, Wrocław, 121, 1980.
5. Allison E.: Proc. Roy. Soc. Med. 63, 1077, 1970.
6. Anderson C. A.: Methods of biochemical analysis. New York 15, 147, 1967.
7. Ban dai Duy.: Acta histochem. 65, 160, 1979.
8. Berg G. W., Burbanek F.: An. N.Y. Acad. Sci. 249, 1966, 1972.
9. Black L. K.: Cancer Res. 33, 364, 1973.
10. Brouwer J. C., Seligman M.: Clin. haemat. 6, 169, 1977.
11. Bunyan J., Diplock A. T., Green J.: Br. J. Nutr. 31, 217, 1967.
12. Burlakova E. B.: Biofizika 11, 54, 1966.
13. Damashek W.: Blood 29, 566, 1967.
14. De Luca M.: Adv. Enzymol. 44, 37, 1976.
15. Demopoulos H. B.: Fed. Rec. 32, 1959, 1973.
16. Farbiszewski R., Gabryel H.: Bromat. Chem. Toksykol. 14, 189, 1981.
17. Fong K., McCay P. B., Poyer I. L., Keele B. B., Misra H. J.: Biol. Chem. 248, 7792, 1973.
18. Georgieff K. A.: Science 173, 537, 1971.
19. Gibasiewicz W., Gibasiewicz K.: Medycyna Wet. 35, 522, 1978.
20. Green J., Diplock A. T., Bunyan J., Muthy J. R., McHale D.: Br. J. Nutr. 21, 489, 1967.
21. Harłodzińska A., Noworolska A., Richter R., Becker M.: Arch. Immun. Ther. 28, 127, 1980.
22. Harman D.: Red. Res. 16, 753, 1962.
23. Hastings J. W.: Photochem. Photobiol. 27, 397, 1978.
24. Harr I. R.: Clin. Toxicol. 5, 187, 1972.
25. Jopek Z., Kaszubkiewicz C., Madej J. A.: Arch. exp. Vet. Med. 34, 221, 1980.
26. Kaszubkiewicz C., Madej J. A., Nowosad R., Kubok-Gottlieb L.: Arch. exp. Vet. Med. 36, 889, 1982.
27. Kaszubkiewicz C., Madej J. A., Trębusiewicz B.: Medycyna Wet. 37, 151, 1981.
28. Madej J. A., Kaszubkiewicz C., Świątkiewicz B.: Medycyna Wet. 37, 234, 1981.
29. Madej J. A., Kaszubkiewicz C., Szymczak J., Jopek Z.: Medycyna Wet. 39, 110, 1983.
30. Madej J. A.: Badania nad wpływem wybranych czynników egzogennych w patomechanizmie białeczek limfatycznych u myszy. Praca hab., AR Wrocław, 33, 5-46, 1982.
31. Madej J. A., Kaszubkiewicz C., Mazurkiewicz M., Klimontowski S., Fiszer Ł.: Medycyna Wet. 38, 582, 1983.
32. Madej J. A.: Pol. Arch. wet. (w druku).
33. Madej J. A.: Pol. Arch. wet. (w druku).
34. Madej J. A., Kuryszko J., Kaszubkiewicz C., Mazurkiewicz M.: Expl. Path. (in press).
35. Madej J. A., Berezecka J., Kaszubkiewicz C., Sobiech K. A., Jopek Z., Klimontowski S.: Expl. Path. (w druku).
36. Madej J. A., Konopa M., Mazurkiewicz M., Klimontowski S.: Medycyna Wet. 39, 552, 1983.
37. Malec J.: Acta hem. pol. 2, 281, 1971.
38. Macrotte J., Witschi H. P., Marchand P.: Toxic. appl. Pharmac. 20, 565, 1971.
39. Matraszak-Skonieczna G., Olędzka R.: Żyw. człow. 1, 35, 1981.
40. Pande S. V., Mead J. F.: J. biol. Chem. 23, 6180, 1968.
41. Roels O. A.: In dysosomal in biology and pathology. Edited J. T. Dingle Am. Els. Publ. Co. INC-N. Y. 1979.
42. Rupniewska Z. M.: Pol. Tyg. lek. 38, 276, 1982.
43. Saprin A. N., Minenkova E. A., Nagler L. G., Kruglak S. A., Kruglakova K., Emmanuel N. M.: Biofizika 12, 1022, 1967.
44. Schmied A., Richter E.: Dt. Herärztl. Wschr. 5, 212, 1976.
45. Sirover M. A., Loeb L. A.: Science 194, 1434, 1976.
46. Shlomura O., Johnson F. H.: Proc. natn. Acad. Sci. USA. 72, 1546, 1975.
47. Sprider J. L., Wattenberg L. W.: J. natn. Cancer Inst. 55, 569, 1975.
48. Stolarczyk L., Stolarczyk U.: Wolne rodniki. WP, 1973.
49. Tappel A. L.: Fedn Proc. 32, 1870, 1973.
50. Taylor B. A.: Lipids 11, 530, 1976.
51. Taylor B. A., Meier H., Huebner R. J.: Nature, New Biol. 241, 184, 1974.
52. Witschi H. P.: Lab. Invest. 18, 67, 1968.
53. Vincent P. G., Grunz F. W.: Lancet 2, 342, 1970.

Adres autora: dr hab. Janusz A. Madej, ul. Liskego 4/5, 50-345 Wrocław

ZBIGNIEW HEJŁASZ, ANTONI SAPETA \*

## Próba komputerowej diagnozy zaburzeń metabolicznych u nowo narodzonych cieląt

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR, pl. Grunwaldzki 47, 50-368 Wrocław  
\* Katedra Matematyki AR, ul. Grunwaldzka 53, 50-357 Wrocław

Zaproponowany program „Krow” do komputerowego różnicowania niestrawności prostych u bydła jest niejaką wstępem dla szeregu prac, określających przydatność maszyn cyfrowych w diagnostyce i terapii (7). Wydaje się, że wykorzystanie nowoczesnej techniki obliczeniowej, maszyn analogowych do celów weterynaryjnych jest alternatywą, przed jaką staje nasza służba. Opracowane na Zachodzie skomputeryzowane programy modelowe jak np. „Fortran IV” — obejmujący ocenę zdrowia stada (4, 22, 29), algorytm „Albsi” wykorzystywany do monitorowania przemian bakteryjnych i przepływu treści w przedżołądkach (16, 17) czy inny obejmujący dynamikę schorzeń gruczołu mlekowego (21), stanowią załączek rozwijającej się nowej dyscypliny weterynaryjnej. Przy dużym napływie informacji, ich segregowanie i analizowanie bez pomocy modeli matematycznych staje się bardzo uciążliwe i mało precyzyjne.

Jednym z ważniejszych problemów zdrowotnych jest diagnozowanie zaburzeń metabolicznych nowo narodzonych cieląt, stanowiących główną przyczynę następowych biegunk. Ograniczają one rentowność gospodarstw i opóźniają rozwój hodowli. Do występowania

biegunek dochodzi przy wadliwych procesach trawiennych w przewodzie pokarmowym, wzmożonej sekrecji płynów do jelit i wtórnych zakażeniach (8, 10, 11).

Przyspieszona perystaltyka jelit powoduje częste oddawania płynnego kału (20, 23). W tych stanach dochodzi szybko do odwodnienia, zaburzeń w poziomach elektrolitów, dwuwęglanów, zmian w pH krwi i następnych kwasie lub alkaloz typu metabolicznego (23). Eliminacja z ustroju potasu pogłębia niebezpieczeństwo zejścia śmiertelnego (1, 12, 24). Żywienie krow w ostatnich miesiącach ciąży dużymi ilościami kiszzonek lub mieszanekami treściowymi wywołuje u matek zmiany w odczynowości krwi (6, 13). Utrzymujące się przez czas dłuższy powodują, że cielęta rodzą się z rozchwianą homeostazą ustrojową. Upośledzone wchłanianie wody, ciał odpornościowych ograniczają odporność narządową i humoralną, czynią cielę podatne na zakażenia (18). Stosowanie antybiotyków i surowic odpornościowych nie zawsze przyczynia się likwidacji schorzenia. Najbardziej przydatne okazały się wlewki płynów wieloelektrolitowych, korygujące odczynowość krwi, poziomy elektrolitów i ciśnienie osmotyczne (2, 25). Oce-

na wielkości odchyżeń w wykładnikach biochemicznych oraz wybór właściwej interwencji są trudne nawet dla doświadczonego klinicysty. Podjęto więc próbę usprawnienia metody diagnostycznej przez sporządzenie odpowiednich modeli metabolicznych nowo narodzonych cieląt i zastosowanie maszyn matematycznych do szybkiej diagnozy z wydrukiem wskazań postępowania leczniczego.

Głównym celem pracy było opracowanie algorytmu i włączenie go w proces diagnozowania zaburzeń metabolicznych u nowo narodzonych cieląt.

#### Materiał i metody

U 60 cieląt, noworodków, zdrowych i z wrodzonymi skłonnościami do schorzeń jelitowych przeprowadzono badania biochemiczne krwi, łącznie z określeniem jej pH i pojemności układów buforowych. Cielęta podzielono na 3 grupy. Pierwszą grupę (kontrolną) stanowiło 25 cieląt zdrowych. Grupa druga, (18 sztuk) obejmowała cielęta rodzące się w stanach kwasicy metabolicznej, trzecia, (17 sztuk) — cielęta z wrodzoną alkalozą metaboliczną. W krwi żyłnej określano pH metodą Astrupa, ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla —  $pCO_2$ , i tlenu —  $pO_2$ . Poziomy dwuwęglanów —  $HCO_3$  act, zasób zasad — BB odczytywano z tablic Siggardandersena. Stężenie sodu, potasu, wapnia oznaczano na fotometrze pirometriowym, magnezu — w reakcji z magonem, chlorków z azotanem srebra wg Biotestu Lachema, fosfor wg metody Fiske-Subbarowa. Poziomy białek określano metodą biuretową, frakcje białkowe rozwijano w elektroforezie bibulowej. Mocznik analizowano metodą Caravay'a-Fangera, resztę azotową w reakcji z odczynnikiem Nesslera, poziomy glukozy metodą — o-toluidynową, cholesterol wg Trappego w modyfikacji Jandy. Poziomy transaminaz mierzone wg Reitmana-Frankela, fosfatazę zasadową — Bessey-Lowry, posługiwano się odczynnikami Lachema.

Wykładniki przedstawiono w układzie SI. W rachunku statystycznym uwzględniono odchylenie standardowe i istotność różnic wg testu Studenta. Wyniki zebrane w tab. 1, stanowiły dane modelowe do opisanego w dalszej części systemu „CIEL”. System stanowi zespół programów opartych o opisy trzech modeli wykładników biochemicznych cieląt (tab. 1):

1. profil cieląt z wrodzonymi lub nabytymi kwasami metabolicznymi,
2. profil cieląt zdrowych,
3. profil cieląt z wrodzonymi lub nabytymi alkalożami metabolicznymi.

Poszczególne wykładniki biochemiczne krwi, wchodzące w skład omawianych profili, uzyskiwano od cieląt o różnym nasileniu zaburzeń w homeostazie ustrojowej. Graniczne odchylenia poszczególnych wartości cech modelowych pokrywały się wzajemnie.

Określenie stanu odchyżeń metabolicznych u badanego zwierzęcia opiera się o analizę komputerową w kontekście zapisanych w systemie modeli i wyrażone jest wielkością wskaźnika normatywnego jednostki WNj. Wskaźnik normatywny jednostki WNj w tym ujęciu jest sumą 34 unormowanych średnich przedziałowych dla każdej analizowanej cechy, wyliczanej ze wzoru:

$$WNj = \sum_{i=1}^{34} \frac{Xi}{Xi + \sigma_i}$$

gdzie:  $Xi$  — średnia analizowanej cechy

$\sigma$  — odchylenie standardowe analizowanej cechy

- i — cechy normatywne przedziału 1, 2, 3, ... 34
- j — 1, 2, 3 stany metaboliczne wpisane w jednostkę (tab. 1).

Tab. 1. Poziomy wykładników biochemicznych krwi w 3 modelach zdrowotnych nowo narodzonych cieląt

| Nazwy wykładników biochemicznych | Model kwasicy metabol. | Model cieląt zdrowych | Model alkalozy metabol. |
|----------------------------------|------------------------|-----------------------|-------------------------|
| pH krwi                          | 7,25 + 0,05            | 7,35 0,05             | 7,44 - 0,04             |
| BB mEq                           | 33,0 + 8,4             | 45,1 3,5              | 50,6 - 2,0              |
| BE mEq                           | -12,0 + 8,6            | 0,15 3,5              | 5,0 - 1,35              |
| $pCO_2$ kPa                      | 6,0 + 0,5              | 6,57 1,2              | 7,0 - 0,5               |
| $HCO_3$ mmol                     | 16,0 + 8,0             | 26,5 2,5              | 29,0 - 2,0              |
| vol $CO_2$ ml                    | 40,0 + 18,0            | 64,0 6,0              | 70,0 - 4,0              |
| $pO_2$ kPa                       | 3,77 - 0,7             | 2,67 0,4              | 3,37 - 3,0              |
| $sO_2$ %                         | 38,0 - 4,0             | 35,0 7,0              | 45,0 - 3,0              |
| vol $O_2$ ml                     | 5,5 - 0,7              | 5,0 1,2               | 6,8 - 0,6               |
| Na <sup>+</sup> mmol             | 138,0 + 2,0            | 146,0 6,0             | 138,0 + 2,0             |
| K <sup>+</sup> mmol              | 5,52 - 0,18            | 5,1 0,6               | 5,82 - 0,12             |
| Ca <sup>++</sup> mmol            | 2,42 0,19              | 2,5 0,5               | 2,75 0,25               |
| Mg <sup>++</sup> mmol            | 1,36 0,33              | 1,15 0,06             | 1,21 0,16               |
| CL <sup>-</sup> mmol             | 99,0 7,0               | 98,0 8,5              | 100,0 6,0               |
| P mmol                           | 2,2 0,7                | 2,04 0,45             | 2,64 0,8                |
| Białko g/l                       | 57,5 3,5               | 49,5 5,5              | 70,0 15,0               |
| Albuminy g/l                     | 17,6 5,5               | 27,1 4,0              | 30,6 4,2                |
| Globuliny g/l                    | 10,0 2,8               | 15,0 5,5              | 72,9 0,6                |
| Globuliny g/l                    | 8,1 1,6                | 6,7 1,7               | 8,4 1,0                 |
| Globuliny g/l                    | 16,1 4,0               | 1,2 1,0               | 17,0 2,0                |
| RN mmol                          | 13,14 0,85             | 16,35 1,07            | 17,71 1,07              |
| Mocznik mmol                     | 3,0 0,15               | 4,3 0,55              | 3,15 0,2                |
| Erytrocyty T/l                   | 8,7 1,03               | 6,5 0,5               | 8,33 1,33               |
| Hb mmol/l                        | 6,93 0,55              | 6,13 1,11             | 6,7 0,95                |
| Hmt l/l                          | 0,4 0,05               | 0,4 0,05              | 0,38 0,06               |
| MCHC mmol                        | 17,93 1,1              | 18,11 1,11            | 18,3 1,36               |
| MCH fml                          | 0,83 0,24              | 1,17 0,1              | 0,84 0,24               |
| MCV $\mu$                        | 46,4 11,0              | 65,0 7,3              | 46,2 11,6               |
| Bilirubina $\mu$ mol             | 14,53 6,5              | 46,68 13,7            | 19,66 6,84              |
| Glukoza mmol                     | 3,78 0,25              | 3,55 1,11             | 3,77 1,0                |
| Cholesterol mmol                 | 4,03 1,26              | 3,09 1,3              | 3,41 0,7                |
| GOT $\mu$ mol                    | 0,18 0,08              | 0,26 0,11             | 0,30 0,12               |
| GPT $\mu$ mol                    | 0,14 0,04              | 0,2 0,08              | 0,16 0,05               |
| FA $\mu$ mol                     | 1395,0 745,0           | 1728 848,0            | 2655,0 528,0            |

Ponadto system zlicza ilość cech zgodnych badanej jednostki chorobowej (badanego zwierzęcia), z przedziałami normatywnymi dla poszczególnych stanów metabolicznych. Są one eksponowane w wypisie maszynowym. Im mniejsza WNj — tym bardziej prawdopodobny j-stan badanej jednostki, im większa ilość cech zgodnych badanej jednostki chorobowej (badanego zwierzęcia) z j-tym stanem, tym bardziej prawdopodobny jest ten stan. System „CIEL” ponadto daje dodatkowo wydruk leczenia uzupełniającego. Obejmuje ono wyrównywanie niedoborów względnie nadmiaru wody, sodu, dwuwęglanów, zgodnie ze wzorami korekcyjnymi (9). Wykładniki liczbowe, bez określeń poszczególnych informacji, muszą być wprowadzane wg kolejności podanej w tabeli. Wartości wykładników w układzie SI. Przykład. Dane wejściowe do systemu „CIEL” (liczbowe wartości 34 cech opisujących badaną jednostkę). Cielę z ciężką kwasicą metaboliczną, biegunka. Przykład terenowy: 7,09, 33,0, -12,3, 10,7, 20,0, 50,55, 2,0, 21,0, 3,54, 134,2, 5,78, 2,95, 1,75, 100,0, 3,1, 71,2, 12,3, 15,9, 16,0, 26,5, 31,7, 11,45, 9,92, 7,8, 0,46, 17,1, 0,81, 46,8, 11,3, 2,93, 5,21, 0,17, 0,12, 499,0

Waga cielęcia 35 kg

Po parusekundowej analizie system daje wydruki ostateczne w postaci podanej w tab. 2.

#### Wyniki i omówienie

Cielęta rodzące się z wrodzoną kwasicą czy alkalożą metaboliczną, względnie nabytą w na-

Tab. 2. Komputerowy wydruk analizowanej próby

| Nazwy wskaźników                         | Prof. kwas. metab.                                                                               | Prof. ciętłat zolowych | Prof. alkaloz. metabol. |
|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-------------------------|
| Ilość cech zgodnych z normami dla modelu | 17                                                                                               | 8                      | 14                      |
| Wskaźnik normatywny WNI                  | 17,1                                                                                             | 30,5                   | 22,8                    |
| Sugestia dla lekarza wet.                | najbardziej prawdopodobna kwasica metaboliczna                                                   |                        |                         |
| Zalecenia terapeutyczne                  | podać sód w ilości 164 mmol/l, przewodnienie w ilości 1,1l, podać dwuwęglany w ilości 105 mmol/l |                        |                         |

Objaśnienia: + = lewy koniec przedziału nie jest dokładnie określony, — = prawy koniec przedziału nie jest dokładnie określony.

stępsztwie zaburzeń jelitowych, w zależności od stanu zaawansowania chorobowego — w pierwszym przypadku posiadały znacznie obniżone poziomy dwuwęglanów — 16 mmol/l, w drugim, przekraczały one wartość 26,5 mmol/l. Pociągało to za sobą nieprawidłową odczynowość krwi, ograniczone zdolności wykorzystywania tlenu przez tkanki, przesunięcia w poziomach elektrolitów. Wyższe stężenie białek, w tym gamma globulin, zwiększona ilość erytrocytów, mikrocytoza, niskie poziomy bilirubiny, wysokie poziomy fosfatazy alkalicznej, były dalszymi konsekwencjami zaburzeń w układach buforowych. Wyekspozowanie tych nieprawidłowości, określenie kierunku i głębokości zmian biochemicznych, podjęcie właściwego postępowania leczniczego w znacznym stopniu usprawnia przedstawiony powyżej algorytm.

Zespół programów szybko i dokładnie definiuje stany kwasicowe i alkaloz u nowo narodzonych ciętłat, uwzględnia przy tym nieprawidłowości metaboliczne towarzyszące tym stanom. W znacznym stopniu ułatwia on lekarzowi postawienie trudnej diagnozy. Ponadto poprzez wyliczenia korekcyjne upewnia lekarza wet. w słuszności podejmowanej interwencji lekarskiej. Przywrócenie właściwej odczynowości krwi, homeostazy ustrojowej, pozostaje pierwszą czynnością i obowiązkiem lekarskim. Stosunkowo niewielkie różnice w ilościach obserwacji i wskaźniku normatywnym w cytowanym przykładzie wynikają z podobnych odchyleń w poziomach elektrolitów i pozostałych parametrów towarzyszących obu stanom — kwasicom i alkalozom. System ten po skorygowaniu danych modelowych, wagi, może być stosowany przy zaburzeniach metabolicznych w każdym okresie życia zwierzęcia. Może on być poszerzony o dalsze wykładniki biochemiczne i zastosowany do monitorowania stanu zdrowia stada. Stanowiłby on w tym przypadku element diagnostyczny przy określaniu skutków schorzeń przychówka. Zaburzenia w RKZ o cechach kompensowanych kwasic czy alkaloz, są wpisane w programy omawianych jednostek.

Schemat modelu graficznego przedstawiono w pracy poprzedniej (7). System „CIEL” wraz z opisem znajduje się w Ośrodku Obliczeniowym AR we Wrocławiu na taśmie magnetycznej o nazwie „Diagnostyka”.

## Piśmiennictwo

1. Baumwart A. L., Bush L. J., Mungle M., Cawley L. D.: J. Dairy Sci. 60, 759, 1977.

2. Buczek J., Deptuła W., Młynarczyk J., Nowak Z., Rokosz B.: Medycyna Wet. 37, 663, 1981.
3. Duncan J. R.: Proc. 9th Ann. Convention Am. Ass. Bovine Pract., San Francisco, December 8—11, 1976, s. 40.
4. Erb R. E., Wolfsoetz S., Coppock C. E.: J. Dairy Sci. 58, 127, 1975.
5. Hejlasz Z., Nicpoń J.: Medycyna Wet. 36, 602, 1980.
6. Hejlasz Z., Nicpoń J.: Weterynaria, Wrocław 40, 37, 1982.
7. Hejlasz Z., Mejnartowicz J., Sapeta A.: Medycyna Wet. 39, 105, 1983.
8. Jenny B. F., Mills S. E., Johnston W. E., O'Dell G. D.: J. Dairy Sci. 61, 765, 1978.
9. Kokot F.: Gospodarka wodno-elektrolitowa i kwasowo-zasadowa w stanach fizjologii i patologii. PZWL 1981.
10. Miller J. K., Swanson E. W., Lyke W. A., Mass B. R., Byrne W. F.: J. Dairy Sci. 57, 193, 1974.
11. Michell A. R.: Vet. Rec. 80, 375, 1967.
12. Neathery M. W., Pugh D. G., Miller W. J., Whitlock R. H., Gentry R. P., Allen J. C.: J. Dairy Sci. 62, 1758, 1979.
13. Nikołajczuk M., Zieliński J.: Medycyna Wet. 39, 113, 1983.
14. Ohtenau P. A., Natzke R. P.: J. Dairy Sci. 59, 515, 1976.
15. Rindling R. B.: J. Dairy Sci. 59, 1293, 1976.
16. Reichel J. R., Baldwin R. L.: J. Dairy Sci. 59, 439, 1976.
17. Reichel J. R., Baldwin R. L.: J. Dairy Sci. 58, 879, 1975.
18. Stott G. H., Marx D. B., Menefee B. E., Nichtengole G. T.: J. Dairy Sci. 62, 1902, 1979.
19. Stott G. H., Menefee B. E.: J. Dairy Sci. 61, 461, 1978.
20. Tennant B., Harrol D., Reina-guerra M.: J. Am. vet. Med. Ass. 161, 993, 1972.
21. Williams C. J., Peterson R. G.: J. Dairy Sci. 61, 1093, 1978.
22. Walje S. A., Erb R. E., Coppock C. E., Abbricht J. L.: J. Dairy Sci. 56, 654, 1973.
23. Whitlock R. H.: Proc. 9th Ann. Am. Ass. Bovine Pract., San Francisco, December. 8—11, 1976.
24. Whitlock R. H., Tasker J. B., Tennant B. C.: Am. J. Dig. Dis. 20, 595, 1975.
25. Watt J.: Am. vet. Med. Ass. 150, 42, 1967.

Adres autora: prof. dr Zbigniew Hejlasz, ul. Promień 17 m. 7, 51-659 Wrocław

### Гейлаш З., Сапета А. — Попытка компьютерного диагноза метаболических нарушений у новорожденных телят

Цель работы состояла в разработке алгоритма и включении его в процесс диагностирования метаболических нарушений у новорожденных телят. На свыше 60 новорожденных телят с кишечными заболеваниями провели биохимические исследования вместе с определением pH крови, емкости запаса щелочей, уровней электролитов, белков, энзимов. На этой основе разработано биохимические профили телят в состояниях ацидозов и метаболических алкалозов и составлено алгоритм под названием „CIEL”. При помощи его точно определяли нарушения кислотно-щелочных равновесий и сопутствующие их биохимические отклонения. Применение компьютерного диагноза в значительной степени облегчает диагноз, сверх того через поправочные подсчеты и терапевтические указания (применение жидкостей, поправляющих pH крови и уровни электролитов) убеждает ветврача о правильности принимаемой лечебной интервенции. Эта система после исправления модельных данных может применяться при диагнозах нарушений обмена веществ в каждый период животного, а также при мониторинге метаболического состояния поголовья стад коров.

Hejlasz Z., Sapeta A. — An attempt of computer diagnosis of metabolic disturbances in new-born calves

The purpose of the work was to elaborate an algorithm and include it into the process of diagnosis of metabolic disturbances in new-born calves.

In sixty new-born calves with intestinal diseases biochemical examinations of blood including the determination of pH, alkaline reserve, the level of electrolytes, proteins and enzymes were performed. On the above data there was elaborated a biochemical pattern in calves in case of acidities and metabolic alkalosis, and there was set algorithm called CIEL. By its use there was determined the disturbances

in acid-alkaline balances and accompanying biochemical alterations. The application of computer diagnosis makes it much easier and due to corrective calculations and therapeutic indications assures that the medical treatment is correct. The system after prior model corrections may be applied in the diagnosis of metabolic disturbances and in case of monitoring the metabolic state of a herd.

WITOLD OBIDZIŃSKI, FRANCISZEK HORSZCZARUK, JAROSŁAW WOJDAN\*

## Obserwacje nad wpływem długotrwałego żywienia poekstrakcyjną śrutą rzepakową z odmian niskoglukozynolanowych na zdrowotność i użytkowość rozplodową loch

Instytut Hodowli Zwierząt i Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego  
SGGW-AR w Warszawie, ul. Przejazd 4, 05-840 Brwinów  
\* Rolniczy Zakład Doświadczalny SGGW-AR, ul. Przejazd 4, 05-840 Brwinów

Wychodowanie w Polsce niskoglukozynolanowych odmian rzepaku ozimego, w których — w porównaniu z odmianami tradycyjnymi — zmniejszono na drodze genetycznej około 10-krotnie zawartość substancji wolotwórczych, otwiera przed śrutą poekstrakcyjną z tych odmian nowe, szersze możliwości zastosowania w żywieniu zwierząt monogastrycznych. Ujemny wpływ zawartych w śrucie rzepakowej izotiocjanianów (ITC) i winylotiooksazolidynietionu (VTO) na stan zdrowia i czynności układu rozrodczego samic, zależy bowiem w znacznym stopniu od zawartości glukozynolanów w śrucie oraz od udziału śruty w dawce pokarmowej (2, 3, 4, 5, 6).

Celem pracy była ocena wpływu długotrwałego żywienia loch mieszanką pełnoporcjową z około 20% udziałem poekstrakcyjnej śruty rzepakowej z odmian niskoglukozynolanowych, na stan zdrowia i wybrane wyniki poubojowe.

### Materiał i metody

Materiał doświadczalny stanowiło 20 loch rasy wielkiej białej polskiej użytkowanych rozplodowo przez trzy kolejne cykle reprodukcyjne. Po pierwszym kryciu lochy podzielono losowo na dwie grupy żywieniowe: lochy grupy kontrolnej były przez cały czas trwania doświadczenia żywione mieszanką śruty jęczmiennej z koncentratem białkowym „Prowit”, zawierającym 81% śruty sojowej, natomiast lochy stanowiące grupę doświadczalną otrzymywały śrutę jęczmienną z około 20% dodatkiem śruty rzepakowej z odmian niskoglukozynolanowych. Wielkość dziennych dawek pokarmowych zgodna była z Normami Żywienia (7) i odpowiadała zapotrzebowaniu loch w poszczególnych okresach cyklu reprodukcyjnego pod względem ilości energii, białka strawnego oraz zawartości wapnia i fosforu. Udział komponentów w mieszankach przedstawiono w tab. 1.

Po odchowaniu trzech miotów wszystkie lochy, średnio w osiem dni po wystąpieniu objawów rui, poddano ubojowi. W skład czynności poubojowych wchodziło określenie masy tarczycy i nadnerczy, a także nerek, wątroby i śledziony. Bezwzględna masę gruczołów i narządów wewnętrznych określano w stosunku do masy netto ciała lochy tj. masy przed-ubojowej brutto pomniejszonej o masę treści przewodu pokarmowego. Podstawowym celem uboju by-

ła ocena stanu funkcjonalnego układu rozrodczego ze szczególnym uwzględnieniem jajników, połączona z określeniem wielkości owulacji (liczba ciałek żółtych na jajnikach). Poubojowe badanie jajników i macicy w połączeniu z przyżyciowymi obserwacjami cyklu płciowego u loch, stanowiło podstawę do wnioskowania o funkcjonowaniu układu rozrodczego w czasie użytkowania rozplodowego w kontrolowanych warunkach żywieniowych.

Uzyskane wyniki poddano ocenie statystycznej z zastosowaniem analizy wariancji.

Tab. 1. Udział komponentów oraz wartość pokarmowa mieszanek paszowych

| Składniki mieszanek            | Mieszanki      |                    |
|--------------------------------|----------------|--------------------|
|                                | kontrolna<br>% | doświadczalna<br>% |
| Śruta jęczmienna               | 80-88 *        | 73-84              |
| Poekstrakcyjna śruta rzepakowa | —              | 14-25              |
| Koncentrat białkowy „Prowit”   | 11-19          | —                  |
| Kreda pastewna                 | 0,9            | 1,1                |
| Fosforan pastewny              | —              | 0,5                |
| Sól pastewna                   | 0,1            | 0,1                |
| Polfamix 3P                    | —              | 0,3                |
| Zawartość w 1 kg mieszanki:    |                |                    |
| - jednostek owsianych          | 1,07-1,09      | 1,06-1,07          |
| - białka strawnego             | 9 122,6-130,5  | 122,6-130,1        |
| - wapnia                       | 9 7,38-9,72    | 7,56-8,28          |
| - fosforu                      | 9 6,01-7,35    | 5,99-6,85          |

Objaśnienie: \* — procentowy skład mieszanek zależał od zawartości białka w komponentach mieszanek, które w czasie badań trwających 1,5 roku ulegały zmianom.

### Wyniki i omówienie

Stan zdrowotny loch. W przeprowadzonych badaniach nie stwierdzono niepokojąco wysokiej częstotliwości występowania zachorowań u loch (tab. 2). Najczęstszym przypadkiem zachorowań był syndrom MMA, stanowiący obecnie znaczący problem zdrowotny w utrzymaniu loch użytkowanych rozplodowo. Został on stwierdzony u jednej lochy z grupy kontrolnej i u dwóch loch z grupy doświadczalnej. U lochy kontrolnej stwierdzono zapalenie macicy połączone z zapaleniem wymienia i okresową bezmlecznością, czego wynikiem było padnięcie prosiąt. Więcej prosiąt (6) padło w wyniku zapalenia wymienia i bezmleczności u