

KORNEL RATAJCZAK, MAREK DZISIÓW\*

## Zespół nagłej hipertermii (ZNH) w znieczuleniu halotanowym świń

Katedra i Klinika Chirurgii Wydziału Weterynaryjnego AR, Pl. Grunwaldzki 51, 50-366 Wrocław  
\* Oddz. Intensywnej Terapii Szpitala Im. L. Rydygiera, ul. Rydygiera 22, 50-248 Wrocław

W latach 60 piśmiennictwo, szczególnie północnoamerykańskie, zamieszcza liczne opisy przypadków gwałtownego wzrostu ciepłoty ciała i sztywności mięśni, występujące u ludzi najczęściej w ciągu 1 godz. znieczulenia (2, 3). Zjawisko, którego przyczyny do tej pory nie wyjaśniono w pełni, określa się mianem ZNH śródoperacyjnej, a także złośliwą, bądź piorunującą nadciepnością, gorączką lub hiperpireksją. Temperatura znieczulanego, przed zabiegiem prawidłowa, wzrasta o 3—4°C, a najwyższa, jaką odnotowano wynosiła 44,4°C (3, 25). W 70—80% tego rodzaju incydenty doprowadzają do śmierci, mimo stosowania intensywnego oziębienia chorego (23). U sekcjonowanych nie stwierdza się żadnych swoistych zmian, posiewy z krwi są ujemne. Nie ustalono też jakiegokolwiek zależności między występowaniem ZNH, a stanem ogólnym, płcią, wiekiem operowanego, rodzajem zabiegu chirurgicznego oraz schorzeniami mięśni szkieletowych (3, 11, 17). Częstość występowania ZNH szacuje się na 1:15 000 znieczuleń (3). Zwiastunem zespołu bywa niekiedy brak zwiotczenia po podaniu sukcynylocholiны, a nawet paradoksalny wzrost napięcia mięśni. W przeważającej części opisanych dotąd 120 przypadków, ZNH rozwinął się w znieczuleniu złożonym po zastosowaniu do wprowadzenia tiobarbituranu i sukcynylocholiны, a jako anestetyku N<sub>2</sub>O i halotanu. Jednakże zjawisko to występowało również wyłącznie po halotanie, a także w analgezji epiduralnej lignokainą (3, 11, 14, 17, 22). Trudno więc wiązać je z działaniem farmakologicznym konkretnego leku. Niezinterpretowane pozostają również opisy występowania zespołu u jednego osobnika dopiero w trakcie trzeciego znieczulenia, jak i przypadki pojawiania się powikłania za każdym razem, podczas dwu kolejnych anestezji (22).

W weterynarii zespół tych objawów notuje się tylko u jednego gatunku, a mianowicie świń znieczulanych halotanem, w mniejszym odsetku po chloroformie, cyklopropanie, sukcynylocholinie i dwutlenku węgla (5, 8, 9, 21). Biopsja mięśni wykazywała niską wartość pH, glikogenu i wysokoenergetycznych związków fosforanowych (ATP, CP) oraz wzrostu kwasu mlekowego (10, 19). Podobne zmiany stwierdza się poubojowo u świń z tzw. syndromem stresowym (PSS—porcine stress syndrom) prowokowanym m. in. takimi sytuacjami przedubojowymi, jak: zmiana środowiska, transport, wysoka temperatura pomieszczeń, przepędzanie, zmęczenie, wreszcie sam ubój. Mięso jest białe, miękkie i wodniste (PSE—pale, soft, exsudative), o obniżonej wartości technologicznej (7, 15).

Podwyższoną podatność zarówno na syndrom PSS, jak i ZNH obserwuje się w obrębie tych samych ras: belgijska i duńska landrace, pietrain, poland china (10, 21, 24). Na tej podstawie oparto test selekcyjny polegający na inhalowaniu prosiąt halotanem. Te, u których wystąpi hipertermia i miotonia, eliminuje się z chowu jako stresopodatne (6, 24). Identyfikacja wrażliwości oparta na badaniu aktywności kinazy fosfokreatynowej okazała się dla świń nieprzydatna, bowiem poziom tego enzymu, związanego z elementami kurczliwych komórek, wzrastał znamienne dopiero w trakcie rozwijającego się ZNH (5). Natomiast u ludzi podatnych na to powikłanie w większości przypadków znajdowano istotnie podwyższoną jego aktywność już przed znieczuleniem (12).

We wrocławskiej Klinice w stadzie 26 świń samic i samców, w wieku 6-mies. mieszańców, znieczulanych halotanem stwierdzono 1 przypadek ZNH. Przedstawiamy jego opis, ponieważ polska kazuistyka weterynaryjna nie notowała tego rodzaju powikłania, jak i ze względu na to, iż mieliśmy sposobność zarejestrować interesujące, z klinicznego punktu widzenia, zmiany w zakresie EKG, równowagi kwasowo-zasadowej (RKZ) i gazometrii krwi tętnicznej.

## Opis przypadku

Świnie, loszkę, 60 kg m.c. 8.03.1984 r. przygotowano do zabiegu doświadczalnej laparotomii. Wywiadu nie posiadano. Badaniem przedmiotowym stwierdzono: stan ogólny dobry, konstytucja prawidłowa, układ oddychania i krążenia bez odchyżeń od normy, liczba oddechów 18/min., tętna 100/min., ciepłoty ciała nie mierzono. 30 min. przed zabiegiem wykonano przedznieczulenie: Stresnil (azaperone) 0,125 i.m., atropina 0,003 s.c. Znieczulenie halotanowe prowadzono aparatem z okrężnym obiegiem gazów, w układzie zamkniętym, z pochłaniaczem CO<sub>2</sub> 500 ml (Chirana 5). Badania RKZ wykonano metodą Astrupa (Blood-Gas Analyser f-my Radiometer). Krzywą EKG zapisywano aparatem 6 NEK 401 rejestrując I, II i III dwubiegunowe odprowadzenie kończynowe z szybkością przesuwu taśmy 50 mm/sek. w pozycji grzbietowej zwierzęcia. Z odprowadzenia II analizowano akcję serca — f<sub>2</sub>min., czas trwania cyklu serca RR, odstępu QT i TQ wyrażony w msek. Wyliczono stosunek QT do TQ czyli współczynnik skurczowo-rozkurczowy (S/D<sub>0</sub>), czas trwania odstępu QT jako % czasu trwania RR oraz woltaż załamka R (X w mV) (tab. 1).

Godz. 0 — wprowadzenie: Thiopental 1,0 i.v., dopiero 5 min. później, w wyniku trudności związanych z warunkami anatomicznymi w obrębie twarozczaszki świń, zaintubowano zwierzę (rurka  $\phi$  10 mm), podłączono do układu anestetycznego i za jego pomocą prowadzono oddech kontrolowany z częstością 20/min. przy ciśnieniu dodatnim 10 cm H<sub>2</sub>O stosując czysty O<sub>2</sub>.

10 min. — włączono parownik, podając do układu pary halotanu w stężeniu 5 vol% z O<sub>2</sub> (0,5 l/min.). Zwierzę utrzymywano przez cały okres anestezji w

Tab. 1. Wartości elektrokardiograficzne świni w ZNH

	f	RR	QT	TQ	QTW%RR	SDQ	x
EKG 1	115	520	420	100	80	4,2	1,4
EKG 2	214	260	200	60	76	3,3	0,7
EKG 3	166	340	180	140	53	1,3	0,5

oddechu kontrolowanym, w kroplówce stosowano 5% glukozę.

15 min. — przystąpiono do operacji, EKG 1: częstość akcji serca 115/min., zapis mieścił się w granicach uznanych za prawidłowe, stwierdzono jednak, że odstęp QT wynosił 420 msek. stanowił 80% czasu R-R, a współczynnik S/D<sub>Q</sub> był również wysoki i wynosił 4,2.

40 min. — zmniejszono stężenie halotanu do 2 vol% i pobrano z aorty brzusznej krew do oznaczeń gazometrii i RKZ. Wyniki: pH 6,97, p<sub>a</sub>CO<sub>2</sub> 62,9 mmHg, p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> 368 mmHg, HCO<sub>3</sub> a st. 11,4 mEq/l, HCO<sub>3</sub> a ac. 13,7 mEq/l, BE — 18,2 mEq/l. Źródłem głębokiej acidemii (obniżone pH) jest wzrost CO<sub>2</sub> przy niskim stężeniu wodorowęglanów. BE ujemne potwierdza niedobór zasad. HCO<sub>3</sub> a c. > HCO<sub>3</sub> st. wskazuje na obecność w tym zaburzeniu komponentu oddechowego. Całość wyników jest charakterystyczna dla kwasicy metabolicznej porażonej z oddechow.

55 min. — EKG 2: akcja serca uległa przyspieszeniu do 214/min. Wystąpiły skurcze dodatkowe pochodzenia komorowego, układające się z rytmem podstawowym w rytm bliźniaczy. Skróceniu uległ odstęp RR i QT, przy czym ten ostatni wynosił 76% odstępu RR. Współczynnik S/D<sub>Q</sub> zmniejszył się z 4,2 do 3,3. Stwierdzono spadek woltażu załamka R z 1,4 do 0,7 mV.

75 min. — zamknięto jamę brzuszną, przystąpiono do zycia skóry; stwierdzono znaczniejsze niż zwykle rozgrzanie pochłaniacza i wzrost ciepłoty powłok skórnych w obrębie głowy. Przerwano podawanie halotanu, wymieniono pojemnik z wapnem sodowym.

90 min. — zaprzestając okresowo prowadzenia oddechu kontrolowanego nie uzyskiwano powrotu oddechu spontanicznego; przy włączaniu gazów workiem zauważono wzrost oporu, klatka piersiowa w fazie wdechu i wydechu była nieruchoma. Stwierdzono szczękoscisk i endoftalmie, gałki oczne wciągnięte głęboko do oczodołu i zrotowane. Równocześnie okresowo widoczne były mimowolne ruchy kończyn, które uznano za objaw wybudzania.

105 min. — po zdjęciu serwet operacyjnych spostrzeżono przeprostowanie wszystkich kończyn, napięcie mięśni było tak znaczne, że nie pozwalało na ich zgięcie w jakimkolwiek stawie. Stopień obserwowanej miotonii przypominał stężenie pośmiertne. Skóra tułowia wykazywała czynne przekrwienie, barwy czerwonej, pod naciskiem blednące. Temperatura w odbicie wynosiła 42°C (koniec skali). Podano dożylnie *Hydrocortisonum hemisucc.* 0,1, 8,4% NaHCO<sub>3</sub> 20 ml, CaCl<sub>2</sub> 1,0. Ekg 3. Akcja serca zwolniła się z 214 do 166//min., nie osiągając jednak wartości wyjściowej. Odstęp QT wynosił 53% odstępu RR, współczynnik S/D<sub>Q</sub> wyniósł 1,3. Stwierdzono dalszy spadek woltażu załamka R do 0,5 mV.

120 min. — brak tętna na tętnicy udowej, elektrokardiograficznie stwierdzono bezruch serca. Podano dożylnie adrenalinę 0,001 i zastosowano masaż zewnętrzny serca. Po 10 min., ze względu na brak pozytywnych efektów hemodynamicznych przerwano resuscytację. Protokół sekcji anat.-pat.: surowiczówka jelit cieniok przekrwiona, obrzęk płuc, rozstrzeń prawej komory serca, zastój krwi w nerkach i wątrobie. Całość zmian sekcyjnych i histologicznych świadczy o śmierci wstrząsowej.

### O m ó w i e n i e

W opisanym przypadku, na podstawie objawów klinicznych rozpoznano ZNH. Pierwszoplanowymi symptomami były: podwyższenie

ciepłoty skóry głowy, rozgrzanie pochłaniacza aparatu anestetycznego oraz miotonia ujawniająca się w postaci szczękoscisku i endoftalmii. Natomiast nie odnotowano pory i dynamiki pojawiania się takich charakterystycznych objawów, jak: porażenie spastyczne kończyn i przekrwienie tułowia z uwagi na niedostępność tych części ciała dla obserwacji w okresie śródoperacyjnym. Trudności z wczesnym i prawidłowym postawieniem rozpoznania wypływały z trzech przyczyn: zetknęliśmy się po raz pierwszy z tego typu zespołem objawów, nasze spostrzeżenia kliniczne były cząstkowe i rozproszone w długim okresie czasu, pozwalając dopiero w końcowej fazie znieczulenia uzyskać pełny obraz zmian, nie monitorowano ciepłoty ciała, której zwykła stanowić by mogła sygnał alarmowy i zasadniczą informację o naturze rozwijającego się powikłania. W diagnozie różnicowej wykluczono czynniki upośledzające wymianę ciepła dlatego, że temperatura powietrza w sali wynosiła 18°C, przy średniej, jak można przypuszczać, wilgotności względnej (kaloryfery, suche posadzki) i okryciu zwierzęcia pojedynczymi i cienkimi serwetami. Nie wchodziło również w rachubę pyrogenne działanie leków, bowiem tego dnia stosowano u 2 innych znieczulanych świń identyczne środki tej samej serii i w tych samych dawkach. Z oczywistych względów wyeliminować należało również gorączkę złośliwą pochodzenia ośrodkowego (urazy mózgu, zabiegi neurochirurgiczne).

Patognomiczne zmiany kliniczne uzupełniają wyniki RKZ i gazometrii krwi tętniczej, wskazując na krańcowe zakwaszenie ustroju (pH 6,97). Wynika ono z współobecności kwasicy metabolicznej i oddechowej. Znaczną rolę w powstaniu pierwszego typu tych zaburzeń przypisać można adrenalinie. Wzrost poziomu aminokatecholowych i kwasu mlekowego oraz spadek glikogenu notowano na skutek stresu przedubojowego (7).

Istotę ZNH łączy się z niewydolnością mitochondrialnych reakcji oddechowych, zakładając, iż pod wpływem fizycznego lub psychicznego obciążenia u osobników wrażliwych na stres dochodzi do rozprężenia oksydacji i fosforylacji łańcucha oddechowego przy szybko przebiegającej glikolizie, braku zobojętnienia nadmiaru kwasu mlekowego i wzmożonej hydrolizie wysokoenergetycznych fosforanów. Stąd nadmierne produkcja energii nie może być magazynowana w formie ATP i uwalnia się w postaci ciepła (1, 4, 6). U świń zmęczonych transportem znajdowano mniej włókien mięśniowych aktywnych oksydacyjnie, więcej zaś o wysokiej aktywności glikolitycznej i większe zużycie glikogenu (15).

Mało prawdopodobne natomiast wydaje się, iż kwasica metaboliczna wywołana jest wyłącznie hipoksją. Badaniem gazometrycznym stwierdziliśmy wysoką wartość p<sub>a</sub>O<sub>2</sub> (368 mmHg), związaną z wentylacją zwierzęcia sa-

mym tylko tlenem. Doświadczenia Harrisana wykazały, że u świń z hipertermią przy  $p_{aO_2}$  400 mmHg żyłne ciśnienie cząstkowe tlenu było obniżone ( $p_{vO_2}$  30 mmHg), co oznaczałoby wzmożoną konsumpcję tego gazu, na poziomie mikrokrążenia, której potrzeb być może nie równoważy oddychanie czystym  $O_2$  (9). Badania Judge wskazują również, że u świń w ZNH indukowanym stresem rozwija się kwasica metaboliczna, a *post mortem* ujawniają się niekorzystne cechy mięsa, choć nasycenie krwi tętniczej tlenem nie różni się od wartości u zwierząt odpornych na stres (13).

Kwasica oddechowa jest drugim elementem stwierdzonych przez nas zaburzeń RKZ. Wysoka produkcja  $CO_2$ , która wyrażała się także szybkim rozgrzaniem pochłaniacza potwierdza tezę o wzmożonym metabolizmie, choć należy rozważyć możliwość kumulacji tego gazu na skutek restrykcyjnej niewydolności oddechowej. W czasie oddychania stwierdziliśmy opory przy rozprężaniu płuc wynikłe z napięcia mięśni, ograniczającego ruchomość klatki piersiowej. Britt wykazał jednak, że u ludzi w ZNH kwasica oddechowa rozwija się nawet wtedy, gdy wentylacja trzykrotnie przekracza należne objętości (3).

Zarejestrowane zmiany krzywej EKG nie były charakterystyczne. Obniżenie woltażu załamka R, tachykardia i przejściowa arytmia nie są przyczyną, lecz następstwem narastających zaburzeń metabolicznych i hipertermii, podobnie jak u ludzi, gdzie poważniejsze zakłócenia krążenia pojawiają się dopiero przy ciepłocie ciała powyżej  $41^\circ C$  (cyt. 18).

Opisany przypadek wskazuje, iż podstawową cechą ZNH, podobnie jak i zespołu PSS, jest przyspieszona przemiana materii, w dużej części przebiegająca torem beztlenowym. Eikelenboom przypuszcza, iż źródłem tej reakcji jest dziedzicznie przekazywany bezobjawowy defekt metabolizmu mięśni, warunkujący podwyższoną podatność na stres w postaci, np. niecodziennego wysiłku, nietypowej sytuacji lub anestezji (6). Spośród 263 prosiąt, potomstwa osobnika wrażliwego na halotan, u 34 sztuk udało się wywołać ZNH (8). Miopatia wynikać więc może z posiadania pojedynczego genu recesywnego. Wobec czego potomstwo rodziców ze stwierdzoną wrażliwością, np. na halotan, będzie wykazywało pełną penetrację genu, albo oczekiwane rozszczepienie cechy (20).

W terapii operacyjnej trzody chlewnej znieczulenie wziewne wykonuje się sporadycznie, natomiast niejednokrotnie staje się ono nieodzowne dla potrzeb eksperymentu. W tym przypadku materiał zwierzęcy ras o zmniejszonej wrażliwości na stres (halotan) (24) ograniczy ryzyko wystąpienia ZNH. Według naszej oceny, w czasie anestezji prewencja polegać powinna na monitorowaniu ciepłoty ciała lub jej częstych pomiarach metodą tradycyjną oraz uważnej kontroli zwiótczenia mięśni. W leczeniu, z

konieczności objawowym, dążyć należy do obniżenia temperatury zwierzęcia poprzez zastosowanie okładów, polewania wodą, dożylnie wlewy zimnych płynów, zaś przy laparotomii — przepłukiwanie jamy otrzewnowej lodowatym płynem fizjologicznym. Równolegle wskazane byłoby przeciwdziałanie kwasicy i arytmii stosowaniem 8,4%  $NaHCO_3$ , preparatów naporstnicy i hiperwentylacji tlenem.

### Wnioski

1. ZNH jest powikłaniem anestezji halotanowej świń potencjalnie zagrażającym nie tylko osobnikom ras uznanych za stresopodatne, lecz także występującym w populacji mieszańców.
2. Objawem hipertermii i miotonii towarzyszą stwierdzalne w EKG zakłócenia krążenia oraz zaburzenia RKZ o charakterze krańcowej, mieszanej kwasicy metaboliczno-oddechowej.
3. Zasadniczym środkiem prewencji ZNH jest ciągła kontrola ciepłoty ciała i napięcia mięśni szkieletowych znieczulonego zwierzęcia.

### Piśmiennictwo

1. Berman M. C. i wsp.: Nature, Lond. 225, 653, 1970.
2. Bräutigam K., Seybold R.: Anaesthesist 18, 337, 1969.
3. Britt B. A., Gordon R. A.: Can. Anaesth. Soc. J. 16, 89, 1969.
4. Brooks G. A.: J. Anim. Sci. 37, 688, 1973.
5. Czyżewski K. i wsp.: Anest. Reanim. Inten. Terap. 14, 11, 1982.
6. Eikelenboom G. i wsp.: J. Anim. Sci. 37, 692, 1973.
7. Grajewska S. i wsp.: Mat. VII Kong. PTNW, Lublin, 1983.
8. Hall L. W. i wsp.: Br. med. J. 2, 145, 1972.
9. Harrison G. G. i wsp.: Br. J. Anaesth. 41, 844, 1969.
10. Hende C. i wsp.: Br. J. Anaesth. 48, 821, 1976.
11. Hischtin M. i wsp.: Anest. Reanim. Inten. Terap. 4, 593, 1972.
12. Isaacs H. i wsp.: Br. J. Anesth. 47, 475, 1975.
13. Judgé M. D. i wsp.: J. Anim. Sci. 37, 776, 1973.
14. Kilminek J. i wsp.: Anest. Reanim. Inten. Terap. 9, 245, 1976.
15. Kłosowska D. i wsp.: Mat. VII Kong. PTNW, Lublin, 1983.
16. Korycki i wsp.: Mat. VII Kong. PTNW, Lublin, 1983.
17. Kratholm S., Nielsen E.: Anest. Reanim. Inten. Terap. 6, 527, 1974.
18. Kuś M.: Anest. Reanim. Inten. Terap. 4, 81, 1972.
19. McLoughlin J. V., Mothersill C.: Fleischwirtschaft 54, 1948, 1974.
20. Minkema W. i wsp.: Int. Conf. Production Dis. in Farm Anim. Wageningen, 1976.
21. Niebrój-Dobosz I., Kwiatkowski M.: Medycyna Wet. 39, 328, 1983.
22. Relton J. E. i wsp.: Anaesthesia 23, 253, 1968.
23. Roe C. F.: Year Book Med. Pub. Inc., Chicago, 1968.
24. Więckowski W. i wsp.: Mat. VII Kong. PTNW, Lublin, 1983.
25. Wilson R. D. i wsp.: J. Am. med. Ass. 202, 183, 1967.

Adres autora: dr Kornel Ratajczak, ul. Swobodna 16/9, 50-088 Wrocław

Ратайчак К., Дзисов М. — Синдром внезапной гипертермии (СВГ) в галотановой анестезии свиней

В стаде 26 свиней самок и самцов, 6-месячных, гибридов, анестезированных интратрахеально галотаном для лапаротомии, отметили 1 случай СВГ. Первоначально заметили чрезмерный нагрев поглотителя, тремор и эндофтальмию. На 105 мин. анестезии заметили крайнее напряжение мышц с первыпрямлением конечностей. Кожа была красной,

горячей, температура тела 42°C. Газометрически показали ацидемию (рН 6,97), вытекающую из присутствия метаболического и дыхательного ацидоза, электрокардиографически отметили понижение зубца R, тахикардию и веремную аритмию, признавая эти изменения последствиями гипертермии, вытекающей из генетически обусловленных, бессимптомных нарушений метаболизма, проявляющихся под влиянием анестезии. Проводимая 10 мин. после задержания кровообращения реанивация не дала положительных результатов. Авторы делают вывод, что СВГ угрожает не только особям стрессоподатливых пород, но также появляется в популяции гибридов, а основным средством превенции остается непрерывный контроль температуры тела и напряжения мышцы у ингаляционно анестезируемых свиней.

Ratajczak K., Dzisiów M. — **Syndrom of rapid hyperthermy (ZNH) in halothane anaesthesia of pigs**

A case of hyperthermy was observed in a herd of 26 pigs, six months old, cross-breeds, anaesthetized intratracheally with halothane to laparotomy. At first excessive warmth of the absorber, trismus, and endophthalmia were observed. At 105 min after anaesthesia extremal tension of muscles was noted. The skin was red and hot; and the temperature of body was 42°C. Acidosis (pH 6.97) due to metabolic and respiratory disturbances and a drop of R deflection, tachycardia, and temporary arrhythmia as a result of hyperthermy were found. Asymptomatic metabolic disturbances of muscles tissue from anaesthesia might be of genetic nature. No positive results were obtained although resuscitation (for 10 min) was performed. The authors concluded that hyperthermy is imminent not only for breeds prone to stress but also for cross-breeds. A basic measure of prevention is a permanent control of body temperature and muscle tension in anaesthetized pigs by inhalation.

## PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

ZYGMUNT LITWIŃCZUK, ANNA LITWIŃCZUK, ANNA ASARABOWSKA

### Zmiany składu chemicznego mleka krów w okresie żywienia letniego i zimowego

Institut Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego AR,  
ul. Akademicka 13, 20-034 Lublin

Racjonalne żywienie krów mlecznych i jego wpływ na ich produkcyjność były przedmiotem wielu badań naukowych (1—8, 11—14). W pracach tych analizowano głównie zagadnienia odpowiedniej ilości i proporcji poszczególnych pasz w dawce, formy ich skarmiania oraz stosowanie dodatków wzbogacających.

Żywienie bydła w Polsce, w tym również krów mlecznych opiera się w głównej mierze na paszach objętościowych, spośród których największe zastosowanie w żywieniu letnim znajdują zielonki, a w zimowym kiszonki, sianokiszonki i siano. W badaniach Belye'a (2), Chandlera i wsp. (5), Stenzla (12) i wielu innych stwierdzono, że skarmianie kiszonek z kukurydzy korzystnie wpływa na mleczność, lecz nie powoduje zmian w składzie mleka. Stosowanie w żywieniu krów zielonek skarmianych w oborze lub jako pastwisko wpływa dodatnio zdaniem Barabansikova, Leonhard-Kluz i wsp. (7), Stilesa (13) oraz Seidenglanza i Kolara (11) na mleczność, zawartość białka, kwasowość i krzepliwość mleka przy nieistotnej obniżce zawartości tłuszczu i suchej masy w mleku.

W większości cytowanych badań dotyczących żywienia krów zielonkami, sianokiszonkami lub kiszonkami z dodatkiem siana analizowano głównie jego wpływ na wydajność

mleczną i zawartość tłuszczu w mleku (1—8, 11—14) oraz ewentualnie białka. W niewielu z nich uwzględniano również zmiany zawartości suchej masy (7, 8, 12), a w sporadycznych przypadkach także i inne składniki mleka, w tym głównie poziom kazeiny (14), nie zwracając natomiast z reguły uwagi na zmiany zawartości białek serwatkowych.

Poważny wpływ na zmiany składu chemicznego mleka — może nawet większy niż rodzaj skarmianej paszy — ma sam przebieg laktacji, który jednak dość często nie jest dokładnie uwzględniany w większości badań. W związku z tym celowe wydaje się poznanie składu chemicznego mleka krów w kolejnych miesiącach laktacji przebiegających w okresie letnim lub zimowym, a więc przy zróżnicowanym żywieniu tj. zielonką lub kiszonką i sianem.

#### Material i metody

Badania przeprowadzono w jednym z państwowych gospodarstw rolnych woj. białsko-podlaskiego na 78 krowach, z których 30 stanowiły pierwiastki, 26 zwierzęta po II wycieleniu i 22 po III.

Żywienie letnie krów trwało od maja do października, a zimowe od listopada do kwietnia. Żywienie krów w okresie letnim opierało się w głównej mierze na zielonce z traw, przy czym we wrześniu i październiku skarmiano także zielonkę z kukurydzy. Podstawę żywienia analizowanych krów w okresie zi-