

KAROL KOTOWSKI
Rychtal

Analiza przyczyn nadmiernego występowania zatrzymania łożyska u krów w gospodarstwach wielkostatdnych

Z informacji praktykujących lekarzy weterynarii wynika że zatrzymanie łożyska (*retentio secundinarum* — r.s.) u krów stanowi w wielu oborach poważny problem gospodarczy i należy do groźnych powikłań okresu poporodowego, rzutujących na dalszą zdrowotność, płodność i wydajność mleczną tych zwierząt. W krajowym piśmiennictwie jest mało danych o częstotliwości występowania zatrzymania błon płodowych u krów. Pojedyncze doniesienia dowodzą (1, 2, 3, 10), że tego rodzaju zaburzenia okresu poporodowego dotyczą od 9,7% do nawet 50% rodzących samic. Natomiast w Iraku (cyt. 4) stwierdzono zatrzymanie łożyska u 23,5% krów. Jak podaje Arthur (cyt. 4) w krajach o prawidłowym systemie żywienia i utrzymania, niewydalenie łożyska w wymaganym terminie, tj. 12 godzin po porodzie, dotyczy tylko 3% krów.

Z badań wielu autorów wynika (3, 4, 5, 9, 12, 13), że etiologia zatrzymania błon płodowych jest dość złożona. Za jedną z przyczyn doprowadzających do tego stanu uważa się niezborność hormonalną ustroju, powstałą na tle niewłaściwego żywienia. Błędy w żywieniu krów wysokocielnych dotyczą głównie niedoborów energetycznych, a zwłaszcza poprawnego stosunku pasz energetycznych do białkowych. Zdaniem specjalistów do spraw żywienia (6, 7, 8, 11, 12) niedobór energii silnie wpływa na płodność i reakcją zwierząt w tym wypadku jest szybka. Następuje zahamowanie cyklu płciowego, występują ciche ruje, zmniejsza się masa ciała i żywotność noworodków, a w okresie poporodowym dochodzi do zatrzymania łożyska, atonii macicy oraz nieżytyń dróg rodnych.

W tym względzie na szczególną uwagę zasługują badania Raułuszkiewicza i wsp. (9) wykonane na krowach z zatrzymaniem łożyska. Autorzy badaniem biochemicznym surowicy krwi stwierdzili u tych krów kwasicę metaboliczną, powodującą poporodowy bezwład lub niedozwój macicy (atonii vel subinvolutio ute-

ri) i w konsekwencji niemożność wyparcia łożyska z dróg rodnych.

Celem badań własnych było porównanie częstotliwości występowania zatrzymania łożyska u krów pochodzących z dwóch gospodarstw oraz ustalenie, w miarę możliwości, przyczyn dużego odsetka tej nieprawidłowości u rodzących krów w jednym z tych gospodarstw.

Materiał i metody

Materiał badawczy stanowiły krowy dwu obór gospodarstw wielkostatdnych (D i R). Wymienione gospodarstwa były wolne od gruźlicy i brucelozy oraz posiadały bardzo zbliżone warunki glebowo-siedliskowe. Żywienie krów w obu gospodarstwach było podobne. W okresie zimy paszą podstawową była kiszzonka z liści buraczanych, kukurydzy oraz żyta, którą skarmiano w ilości około 40 kg na sztukę dziennie. Na zakładkę stosowano sianę w dowolnej ilości oraz siano słabej i średniej jakości w dawce około 3 kg na sztukę. Ponadto krowy będące w laktacji otrzymywały 1—3 kg paszy treściwej.

Na uwagę zasługuje fakt, że w gospodarstwie R od listopada 1984 r. do marca 1985 r. w żywieniu krów stosowano dodatkowo wywar ziemniaczany w ilości około 15 litrów dziennie na sztukę. Natomiast latem od maja do października krowy obu gospodarstw korzystały z pastwiska naturalnego i były dokarmiane w oborze zielonkami roślin motylkowych.

Średnia roczna wydajność mleka od krowy w gospodarstwie R wynosiła 3600 l, natomiast w gospodarstwie D 3100 l.

Dla wyjaśnienia przyczyn nasilenia się występowania zatrzymania łożyska u krów w oborze gospodarstwa R postanowiono przeprowadzić badania biochemiczne surowicy krwi od losowo wybranych 20 krów z obu obór. W tej stawce zwierząt były krowy w ostatnim miesiącu ciąży oraz od 4 do 8 tygodni po przebytym porodzie, u których wystąpiło zatrzymanie łożyska. W badaniach tych oznaczano zawartość białka całkowitego, glukozy, karotenów, ketonów, magnezu, sodu, potasu, wapnia i fosforu nieorganicznego.

Wyniki i omówienie

Szczególne nasilenie występowania zatrzymania błon płodowych u krów gospodarstwa R miało miejsce w lutym 1985 r., bowiem dotyczyło aż 50% rodzących samic. Stan ten uległ wyraźnej poprawie w późniejszym okresie. Łącznie analizie poddano 556 porodów na przestrzeni 30 miesięcy, a zebrane informacje przedstawiono w tab. 1. Stwierdzono że częstotliwość zatrzymania łożyska u krów w oborze R była zawsze większa, w porównaniu z krowami obory D, mimo, że występowanie zatrzymania łożyska u krów wykazywało tendencję wzrostową w obu gospodarstwach (tab. 1). Należy przypuszczać, że było to wynikiem wyższej o około 500 l średniej rocznej wydajności mleka od krowy w oborze R w stosunku do średniej rocznej w oborze D.

Tab. 1. Występowanie zatrzymania łożyska u krów w badanych gospodarstwach

Lata obserwacji	Gospodarstwo D		Gospodarstwo R	
	Liczba porodów	% r.s.	Liczba porodów	% r.s.
1983	92	6,5	109	12,0
1984	106	10,4	103	16,5
1985	69	16,0	77	24,5
(I półrocze)				
Razem	267	10,5	289	17,0

Tab. 2. Wartości średnie badanych wskaźników surowicy krwi

Gospodarstwo Okres badań	Białko catk. g/l	Glukoza mmol/l	Karoteny mmol/l	Ketony mmol/l	Magnez mmol/l	Sód mmol/l	Potas mmol/l	Wapń mmol/l	Fosfor nieorg. mmol/l
D									
Wysoka ciąża	83	2,07	3,41	0,23	0,78	139	5,96	2,52	1,65
W 4-8 tygodni po porodzie	87	1,99	4,15	0,34	0,70	144	5,73	2,59	1,74
R									
Wysoka ciąża	87	2,20	4,88	0,32	0,69	146	5,96	2,45	2,26
W 4-8 tygodni po porodzie	88	2,16	4,12	0,40	0,58	138	6,24	2,52	2,20

Otrzymane wyniki własnych obserwacji, dotyczących liczby przypadków zatrzymania błon płodowych u krów w sektorze gospodarstw uspołecznionych, są zbliżone do danych opublikowanych przez Gibasiewicza (2) oraz Rogozewicza i Jaśkowskiego (10).

Istotnym materiałem informacyjnym są wyniki badań biochemicznych surowicy krwi losowo wybranych krów, które przedstawiono w tab. 2. Co prawda jednorazowe badania nie stanowią pełnego wyjaśnienia etiologii komplikacji poporodowych w postaci r.s., jednakże wydaje się, że pozwalają na pewne stwierdzenia, poparte wcześniejszymi wynikami badań innych autorów (5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 14).

Uwagę zwraca fakt, że przeciętna zawartość glukozy w surowicy krwi krów zarówno przed, jak i po porodzie w obu oborach była niższa od dolnej granicy fizjologicznej. Dane te upoważniają do stwierdzenia, że w żywieniu krów obydwu gospodarstw popełniano zasadnicze błędy, gdyż nie uwzględniano bilansu potrzeb energetyczno-białkowych zwierząt.

Wiadomo, że zasadniczą rolę w płodności samicy przeżuwaczy odgrywają niedobory energetyczne. Pogląd ten oparty został na pracach wielu autorów (6, 7, 9, 11, 12, 14), którzy badali zależności między poziomem glukozy we krwi a ich zdolnością do zapłodnienia. Wszyscy oni udowodnili, że przy zaniżonych poziomach glukozy, co wynika z tab. 2, płodność krów wyraźnie się obniżała. Zdaniem Presia i wsp. (8) niedobór energii w okresie przedporodowym może stanowić przyczynę zatrzymania błon płodowych, atonii macicy i następowych nieżytych dróg rodnych. Mazurczak i wsp. (6) zwracają uwagę, że poród stanowi bardzo duże obciążenie organizmu, wywołuje liczne zaburzenia przemiany materii i przebiega ze znacznym zużyciem energii. Stąd też autorzy zalecają żywienie, które zapewniałoby odpowiednie pokrycie potrzeb energetyczno-białkowych krów w ostatnim okresie ciąży i pierwszych tygodni laktacji. Analizując dane tab. 2 należy stwierdzić, że pokrycie zapotrzebowania zwierząt na karoten było w miarę zadowalające, bowiem tylko w 2 przypadkach było niższe od normy fizjologicznej.

Odnotowano natomiast niezbyt korzystne wyniki poziomu ciał ketonowych. W obu oborach

poziom ciał ketonowych u krów z zatrzymaniem łożyska był wyższy, w porównaniu do zwierząt będących w ostatnim miesiącu ciąży. Ponadto u krów obory R był wyższy zarówno w okresie ciąży, jak i po porodzie. Stosunek wapnia do fosforu nieorganicznego w badanej surowicy krwi był poprawny i wahał się w granicach od 2:1 do 1,5:1. W dwu przypadkach stosunek ten był nieprawidłowy, wynosił bowiem 4:1.

Na szczególną uwagę zasługuje kształtowanie się poziomu magnezu w surowicy krwi badanych krów. Krowy gospodarstwa D posiadały większy zasób magnezu niż ich rówieśniczki z gospodarstwa R. Należy jednak nadmienić, że w ciągu wielu lat w oborze R zdarzały się częste przypadki ciężyzki pastwiskowej. Ostatnie 2 lata przyniosły znaczną poprawę, bowiem systematycznie stosowano dodatki mineralne w postaci Wisolu BM lub Polfamixu U na kilka tygodni przed wypasem bydła na paswisku. Z oznaczeń poziomu tego pierwiastka wynika, że tylko u 3 krów w oborze R występował on w ilości bliskiej dolnej granicy normy fizjologicznej, zaś u pozostałych zwierząt był wyraźnie niższy od tej granicy. W oborze D u 5 krów stwierdzono zawartość magnezu bliską dolnej granicy normy fizjologicznej, a u pozostałych 5 zwierząt znacznie niższą od tej granicy. Własne obserwacje pokrywają się z wynikami badań Gibasiewicza (3), który stwierdził niski poziom magnezu u krów, u których wystąpiło zatrzymanie błon płodowych. Również rezultaty badań Krupnika i wsp. (5) świadczą o istnieniu związku przyczynowego pomiędzy podkliniczną hipomagnezemią a licznymi przypadkami zatrzymania łożyska w stadzie krów.

Wnioski

1. Zatrzymanie łożyska u krów może być następstwem nieprawidłowego żywienia, nie pokrywającego zapotrzebowania zwierząt na energię i białko.
2. Poczynione obserwacje wskazują na związek pomiędzy poziomem ciał ketonowych w surowicy krwi a częstotliwością występowania zatrzymania łożyska u krów.
3. Można przypuszczać, że podawanie krowom wywaru ziemniaczanego może wpływać na zwiększenie zawartości potasu w surowicy krwi zwierząt i obniżenie poziomu magnezu, gdyż ziemniaki są bogate w sole potasu.
4. Wyższa wydajność mleczna może stanowić dodatkowy czynnik pogłębiający deficyt energetyczny zwierząt i w konsekwencji powodować częstsze występowanie zatrzymania błon płodowych.

Piśmiennictwo

1. Drewnowski Z., Tarkiewicz S.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 95, 103, 1969.
2. Gibasiewicz W. A.: Medycyna Wet. 39, 208, 1983.
3. Gibasiewicz W. A.: Medycyna Wet. 40, 622, 1984.

4. Haidry A. M., Fathala M.: *Medycyna Wet.* 38, 356, 1982.
5. Krupnik A., Marcinkowski K.: *Biul. VII Kongresu PTNW, Lublin 2, 829, 1983.*
6. Mazurczak J., Owczarczyk B., Konecka A.: *Prz. hod.* 46, 9, 1978.
7. Mazurczak J., Owczarczyk B., Skorupko J.: *Prz. hod.* 46, 7, 1978.
8. Pres J., Fritz Z.: *Prz. hod.* 46, 3, 1978.
9. Rauluszkiewicz S., Dejneka J., Hejtasz Z., Samborski Z., Mazur O.: *Biul. XXI Zjazdu PTNW, Szczecin 1982, s. 6.*
10. Rogoziewicz M., Jaskowski L.: *Medycyna Wet.* 32, 96, 1976.
11. Rutkowiak B.: *Prz. hod.* 46, 15, 1978.
12. Rutkowiak B.: *Medycyna Wet.* 35, 327, 1979.
13. Zebracki A.: *Prz. hod.* 47, 16, 1979.
14. Zebracki A., Raś A., Pohalicz-Dzięgielewska M.: *Wybrane zagadnienia weterynaryjne, ART, Olsztyn 1984.*

Adres autora: dr Karol Kotowski, 63-630 Rychtal

Котовский К. — Анализ причин чрезмерного появления задержания последа у коров в крупностадных хозяйствах

Анализировалось 556 родов в течение 30 месяцев, в 2 крупностадных хозяйствах (D и R) с очень плохими условиями почвы и среды. В хозяйстве R задержание последа отмечалось даже до 50% рождающих самок — в среднем у 17%, а в хозяйстве D в среднем у 10,5% коров. Главной причиной этого состояния следует признать несоответствующее

кормление коров, заключающееся в несбалансировании энергетически-белковых и минеральных потребностей как во время беременности, так и после родов. Биохимическим исследованием сыворотки крови отмечено состояние гипогликемии и гиперпротеинемии. Сверх того у коров после родов наблюдался значительный рост кетонных тел и низкий уровень магния.

Kotowski K. — High frequency of retained placenta in cows of large farms

There were analysed 556 parturitions within 30 months in two large farms with nearing environmental conditions. In a farm R retained placenta were noted sometimes almost in 50 per cent of cows, on an average in 17 per cent, and in a farm D — on an average in 10.5 per cent of cows. Unproper nourishment, i.e. the unbalance of protein-energetic and mineral requirements both during pregnancy and after parturition were the main reason of the disturbances. The biochemical examinations of sera revealed the states of hypoglycaemia and hyperproteinemia. Besides, in cows after parturition an increase of ketonaemia and the low level of Mg were found.

PATOLOGIA I TERAPIA

ANDRZEJ LEDWOŻYW, ADAM KĄDZIOŁKA

Udział prostanoidów w zapaleniu

Zakład Patofizjologii Instytutu Nauk Fizjologicznych Wydziału Weterynaryjnego AR,
ul. Akademicka 12, 20-033 Lublin

Kwas arachidonowy, jeden z wyższych wienionasyconych kwasów tłuszczowych, ulega w organizmie kaskadowym przemianom metabolicznym. Pod wpływem enzymu cyklooksygenazy przechodzi w prostaglandyny, prostacykliny i tromboksany, związki o charakterze hormonów działających miejscowo, a pod wpływem enzymu lipooksygenazy w leukotrieny, które są mediatorami odczynów alergicznych i zapalnych. Cykl biosyntezy wyżej wymienionych związków przedstawia ryc. 1.

Produkty przemian kwasu arachidonowego wywierają działanie zarówno pro- jak i antyzapalne. Zapalenie można traktować jako wyraz nadprodukcji prozapalnych pochodnych kwasu arachidonowego. Założenie to zostało potwierdzone faktem istnienia podwyższonego stężenia prostaglandyn w ognisku zapalnym, a także możliwością odtworzenia podstawowych cech zapalenia, zaczerwienienia, obrzęku, bolesności i wzrostu temperatury po wprowadzeniu egzogennych prostaglandyn. Długo utrzymujące się zaczerwienienie obserwowano po śródskórnej iniekcji kwasu arachidonowego, PGE₂, PGE₂ oraz PGD₂ (19). Odczyn taki po wprowadzeniu PGE₁ i PGE₂ znany był od dawna (9). Bezpośredni wpływ PGE₂ na mięśnie gładkie naczyń krwionośnych skóry wykazali Goldyne i Winkelmann (4). PGE₁ i PGE₂ same

nie są przyczyną obrzęku, lecz potęgują wysięk surowiczy wywołany bradykininą i histaminą. Ten sam efekt stwierdzono u królika w przypadku działania kwasu arachidonowego, PGA₂, PGF_{2α} i PGD₂ oraz PGG₂ (22). PGD₂ potęguje u szczura przepuszczalność naczyń wywołaną histaminą, lecz nie bradykininą. PGI₂ wzmacnia efekt bradykininy i histaminy, jednak w mniejszym stopniu niż PGE₁ i PGE₂. Ponieważ rodnik nadtlenkowy jest generowany zarówno przez cyklooksygenazę (przejście PGG₂ w PGH₂), jak i lipooksygenazę (przejście kwasu hydroperoksyekoizatetraenowego w kwas hydroksyeikoizatetraenowy) Payne i wsp. (12) wysunęli hipotezę, że on to właśnie odpowiedzialny jest za objawy prozapalne. Natomiast stabilne chemicznie prostaglandyny są końcowymi produktami szlaków detoksykacyjnych. Prostaglandyny mogą także działać synergistycznie z metabolitami cyklu lipooksygenazowego (leukotrienami). Prostaglandyny mogą pochodzić z różnych źródeł, przeważnie jednak pochodzą z komórek biorących udział w zapaleniu. Granulocyty obojętnochłonne produkują PGI₂, PGE₂, PGF_{2α} i TXA₂. TXA₂ jest głównym produktem cyklooksygenazy płytek krwi. Makrofagi syntetyzują natomiast duże ilości PGE₁, PGE₂ i PGI₂. Monocyty także produkują PGE₁ i PGE₂ (1).