

Ketoza u bydła – problem wiecznie żywy!

Autor: dr hab. inż. Rafał Bodarski

Data: 29 lipca 2017



Ketoza u bydła dorosłego jest schorzeniem powszechnie występującym. Z reguły pojawia się u krów mlecznych w bardzo wczesnej laktacji (1–2 tydzień po wycieleniu).

Patogeneza ketozy bydła nie jest do końca poznana. Za jej wystąpienie odpowiedzialna jest zazwyczaj kombinacja nasilonego uruchamiania rezerw tłuszczowych oraz wysokiego zapotrzebowania na glukozę.

Z tym zaburzeniem metabolicznym spotkać się można także u krów w późniejszych fazach cyklu produkcji mleka (największe ryzyko wystąpienia to 3–6 tydzień po porodzie). Ostatnią sytuacją

zagrożenia ketozą jest skarmianie kiszzonek złej jakości, w których wystąpiła bardzo intensywna **fermentacja klostridialna** z wytworzeniem dużej ilości kwasu masłowego. Jest on prekursorem produkowanego w organizmie **kwasu beta-hydroksymasłowego** (przypadki tej ostatniej formy choroby, ze względu na znaczący postęp w zakresie jakości procesu zakiszania na skutek wprowadzania nowych technologii, są na szczęście coraz rzadsze).

Ketoza u bydła znana, ale ciągle groźna

Patogeneza ketozy u bydła nie jest do końca poznana. **Za jej wystąpienie odpowiedzialna jest zazwyczaj kombinacja nasilonego uruchamiania rezerw tłuszczowych oraz wysokiego zapotrzebowania na glukozę.** Oba stany są charakterystyczne dla wysokomlecznych krów będących we wczesnej laktacji. Wtedy ujemny bilans energii (więcej jest jej wydalanej w produkowanym mleku, niż krowa jest w stanie pobrać z dawką pokarmową) doprowadza do konieczności czerpania na dużą skalę z rezerw zdeponowanych w lipidowej tkance zapasowej, podczas gdy produkcja mleka wywołuje bardzo duże potrzeby na glukozę (czyli związek, który wymię przekształca w laktozę).

Mobilizacja energii z tkanki tłuszczowej odbywa się poprzez uwalnianie wolnych (niezestryfikowanych) kwasów tłuszczowych (z ang. **NEFA**). Są one transportowane z krwią do wątroby, gdzie w tej sytuacji mamy do czynienia z dwoma niekorzystnymi zjawiskami. **Po pierwsze** – zbyt mała ilość glukozy „wysysanej” przez gruczoł mlekowy hamuje ich całkowite spalanie w **cyklu Krebsa** na etapie ciał ketonowych, których koncentracja w tej sytuacji w krwiobiegu niebezpiecznie wzrasta. **Po drugie** – przy wyjątkowo nasilonym dopływie **NEFA** zdolność ich przetwarzania przez wątrobę zostaje przekroczona i kwasy po estryfikacji są w niej odkładane jako tkanka tłuszczowa – dochodzi więc do klasycznego **stłuszczenia wątroby**. To następnie bardzo upośledza funkcjonowanie tego niezmiernie ważnego organu, rozregulowując cały metabolizm organizmu. Pojawienie się ketozy jest zatem zawsze związane z częściowym obniżeniem wielkości pobrania pasz i ogólną depresją funkcjonowania organizmu.



Ketoza u bydła może wiązać się z innymi chorobami. Aby krowa była zdrowa i dawała dobrej jakości mleko, należy zadbać o jej jadłospis.

Obserwuj stado!

Ketoza u bydła, obok braku apetytu, objawia się także zaburzeniami ze strony układu nerwowego, w skład których wchodzi: **ślinienie się, obniżenie łaknienia, brak koordynacji ruchowej, niepewny chód, ryczenie**, a czasem nawet **agresja**.

Ketoza może dotyczyć stad krów mlecznych na całym świecie, ale nasilenie przypadków jej występowania wyraźnie związane jest z intensyfikacją produkcji mleka. Może wystąpić w **formie podostrej (subklinicznej) i ostrej (klinicznej)**.

W kliniczno-patologicznym obrazie mamy do czynienia z wysoką koncentracją we krwi **NEFA** oraz **ciał ketonowych** (w tym najważniejszego beta-hydroksymaślanu – BHB) przy równocześnie obniżonym poziomie glukozy – patrz tab. 1.

Tab. 1. Poziomy we krwi biochemicznych markerów ketozy

Wskaźnik	Ketoza subkliniczna	Ketoza kliniczna
BHB	≥14,4 mg/dl (1400 μmol/l)	≥29 mg/dl (3000 μmol/l)
NEFA	600–1000 μmol/l	1400–1700 μmol/l
Glukoza	1,8–2,0 mmol/l	<1,4 mmol/l

Poziomy we krwi biochemicznych markerów ketozy.

Natomiast u bydła, w przeciwieństwie do wielu innych gatunków, ketozie nie towarzyszy kwasica metaboliczna.

Prostszym sposobem diagnozowania **hyperketonemi** (czyli podwyższonego poziomu ciał ketonowych we krwi) jest stosowanie testów na oznaczanie poziomu ciał ketonowych w mleku i/lub analiza wyników użytkowości mlecznej. Tu uwagę należy zwracać na **spadek zawartości białka (poniżej 2,8%)** oraz przeciwnie: na **nienormalny wzrost koncentracji tłuszczu (powyżej 5%)**. Podane poziomy są alarmowe dla rasy HF. Istotne jest, że w raportach użytkowości (raport wynikowy RW-2), w ramach tzw. **usługi ketozowej**, krowy podejrzane o to schorzenie są także oznaczane **symbolem „K!”**. To stanowi ostateczne potwierdzenie wystąpienia zagrożenia i jest

bardzo przydatne w zmianie żywienia stada.

Przypuszcza się, że przypadki ketozy tuż po wycieleniu wywoływane są przez nieco inny mechanizm niż te dotyczące krów w późniejszych fazach laktacji. **Ketoza u bydła na samym początku cyklu produkcji mleka, nazywana czasami jako typu II, związana jest z nadmierną mobilizacją tłuszczu** (stąd bardzo często dochodzi w tym momencie także do stłuszczenia wątroby). Natomiast późniejsza **hyperketonemia** (typu I, tzw. spontaniczna) **wywołwana jest przede wszystkim niedoborami glukozy** (zbyt małym dopływem tego cukru z dwunastnicy oraz brakiem dostatecznej ilości prekursorów – tzw. związków glukoplastycznych – do glukoneogenezy).

Ketoza typu II

Za ketozę typu II odpowiada niewłaściwe postępowanie z krową w III trymestrze laktacji i w zasuszeniu.

Za ketozę typu II odpowiada niewłaściwe postępowanie z krową w III trymestrze laktacji i w zasuszeniu. Rzecz idzie o uzyskanie odpowiedniej kondycji zwierzęcia w momencie następnego wycielenia. Okazuje się, że w cyklu produkcyjnym wysokowydajnej krowy może dochodzić do charakterystycznych zmian masy ciała. Dzieje się tak na skutek niejednakowego, zmiennego w czasie kształtowania się wielkości produkowanego mleka i zdolności pobierania suchej masy dawki pokarmowej. **Przez ok. 10 pierwszych tygodni laktacji krowa wyraźnie chudnie, produkując mleko z własnych rezerw. Następnie sukcesywnie powinna odbudowywać te zapasy na przyszłą laktację. Właśnie w ostatnich 100 dniach laktacji (III trymestrze) odbudowa ta powinna być najbardziej intensywna.** Ale uwaga – nie za bardzo: ze względu na zmniejszające się potrzeby w tym czasie łatwo krowę zapaść.

Tab. 2. Zalecana ocena punktowa kondycji (BCS) dla krów w różnych fazach cyklu produkcyjnego (Heinrichs i wsp., 2016)

Faza	Dzień w laktacji	BCS cel	BCS min.	BCS maks.
Wycielenie	0	3,50	3,25	3,75
Wczesna laktacja	1 to 30	3,00	2,75	3,25
Szczyt mleczności	31 to 100	2,75	2,50	3,00
Laktacja środkowa	101 to 200	3,00	2,75	3,25
Późna laktacja	201 to 300	3,25	3,00	3,75
Start zasuszenia	>300	3,50	3,25	3,75
Zasuszenie	-60 to -1	3,50	3,25	3,75

Ocena punktowa kondycji w różnych fazach cyklu produkcji.

Cel jest jasny (patrz tab. 2) – w momencie rozpoczęcia zasuszenia **kondycja BCS** powinna wynosić ok. 3,5 (maks. 3,75) i w czasie całego okresu nieprodukowania mleka być już na tym samym stabilnym poziomie (oszczędne żywienie w tym czasie = mniej pasz skrobiowych, więcej włóknistych, np. **TMR** rozrzedzony słomą). **Krowy żywione w sposób gwarantujący taką optymalną kondycję są wyraźnie bardziej żerne i mniej chudną po wycieleniu**, a zatem nasilenie występowania ketozy typu II jest u nich mniejsze.

W momencie rozpoczęcia zasuszenia kondycja BCS powinna wynosić ok. 3,5 (maks. 3,75)

Hyperketonemia typu I

Późniejsze przypadki hyperketonemii (typ I) są spowodowane najczęściej wadliwą dawką pokarmową, zbyt ubogą w skrobię zarówno *by-pass* (strawną w dwunastnicy, a nie degradowaną w żwaczu, np. kukurydzianą) jak i fermentowaną do kwasu propionowego w żwaczu. Kwas propionowy jest bowiem jednym z ważniejszych związków **glukoplastycznych** wykorzystywanych w procesie **glukoneogenezy**. Skutkuje to zbyt małym poziomem glukozy krążącej we krwi. Niedobór skrobi może z kolei wynikać z jej mniejszej koncentracji (niskiego udziału pasz skrobiowych, głównie ziarna zbóż i kiszzonej kukurydzy). Może też być spowodowany słabszym pobieraniem pasz. Dlatego

tak ważne jest stałe monitorowanie wyjadania dawek pokarmowych przez krowy. Każdy spadek w zakresie tego parametru powinien być powodem do przeprowadzenia analizy przyczyn i wdrożenia działań naprawczych.

Co jeszcze wziąć pod uwagę?

Oprócz przestrzegania wymagań dotyczących wartości pokarmowej dawek pokarmowych (zgodnych z nowoczesnymi systemami żywienia przeżuwaczy, np. **INRA**, **DLG** czy **NRC**) pod uwagę w tej analizie należy wziąć:

- **jakość skarmianych pasz** (przede wszystkim kiszzonek, nie zapominając o zjawisku ich zagrzewania się po kontakcie z powietrzem),
- **strukturę fizyczną dawki pokarmowej**,
- **zarządzanie stadem** (dostęp do stołu paszowego, grupowanie zwierząt, częstość zadawania i podgarniania **TMR-ów**).

Przy wyraźnym podejrzeniu wystąpienia podwyższonej koncentracji ciał ketonowych w krwi dobre rezultaty daje podawanie promotorów glukozy

Pamiętać należy także, że **ketoza u bydła bardzo często jest sprzężona z innymi chorobami metabolicznymi**, np. z **subkliniczną kwasicą (SARA)**. A to może powodować depresję pobrania suchej masy (złe funkcjonowanie zakwaszonych przedżołądków) i wtórnie doprowadzać właśnie do ketozy. Przy wyraźnym podejrzeniu wystąpienia podwyższonej koncentracji ciał ketonowych w krwi dobre rezultaty daje podawanie promotorów glukozy w postaci **propionianów sodu i wapnia, glicerolu, chronionej metioniny oraz glikolu propylenowego**. Wygodnymi formami stosowania tych dodatków są dożwaczowe wlewki (ang. *drenching*). W przypadku ketozy typu II można je wzbogacić również w niacynę i chronioną przed rozkładem w żwaczu cholinę – związki działające ochronnie na wątrobę.

Materiał pochodzi z czasopisma „Trouw i My”.