

Uniwersytet Technologiczno-Przyrodniczy
im. Jana i Jędrzeja Śniadeckich
w Bydgoszczy
Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt



ROZPRAWA DOKTORSKA

Mgr inż. Magdalena Bojanowska

**WPLYW OPÓŹNIANIA TERMINU PIERWSZEGO
UNASIENIANIA KRÓW Z ZABURZENIAMI
METABOLIZMU ENERGETYCZNEGO
NA ICH PŁODNOŚĆ**

Promotor:

dr hab. n. wet. Marka Gehrke, prof. nadzw. UMK

Bydgoszcz 2018

Praca naukowa współfinansowana ze środków Europejskiego Funduszu Społecznego i Budżetu Państwa w ramach Zintegrowanego Programu Operacyjnego Rozwoju Regionalnego, Działania 2.6 „Regionalne Strategie Innowacyjne i transfer wiedzy” projektu własnego Województwa Kujawsko-Pomorskiego „Stypendia dla doktorantów 2008/2009 – ZPORR”

Praca doktorska dofinansowana ze środków Projektu Stypendialnego: „Krok w przyszłość – stypendia dla doktorantów III edycja” nabór 2010/2011, „Krok w przyszłość – stypendia dla doktorantów IV edycja” w roku akademickim 2012/2013, realizowanych w ramach Poddziałania 8.2.2 Regionalne Strategie Innowacji Programu Operacyjnego Kapitał Ludzki 2007-2013 współfinansowanego ze środków Unii Europejskiej w ramach Europejskiego Funduszu Społecznego, budżetu państwa oraz budżetu województwa



WOJEWÓDZTWO
KUJAWSKO-POMORSKIE



*Składam serdeczne podziękowania
mojemu promotorowi Panu
dr hab. n. wet. Markowi Gehrke, prof. nadzw. UMK
za nieocenioną i wszechstronną pomoc, życzliwość, cenne uwagi merytoryczne,
poświęcony czas oraz zaangażowanie
okazywane podczas realizacji badań i pisania pracy*

*Składam serdeczne wyrazy wdzięczności:
Mojej Mamie i Teściom
za wszelką pomoc, zrozumienie i wiarę we mnie*

*Mojemu Mężowi
za pomoc, motywację i wsparcie
okazywane w trakcie pisania pracy*

SPIS TREŚCI

WYKAZ SKRÓTÓW UŻYTYCH W PRACY	8
1. WPROWADZENIE	11
2. PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA	12
2.1. Choroby metaboliczne krów w okresie okołoporodowym i wczesnej laktacji	12
2.2. Metabolizm krów mlecznych w okresie przejściowym i wczesnej laktacji	19
2.3. Rozpoznawanie zaburzeń metabolizmu energetycznego u krów w oparciu o wyniki badania krwi i zmiany zawartości podstawowych składników chemicznych w mleku	21
2.4. Wpływ zaburzeń metabolizmu energetycznego u krów po porodzie na płodność	23
2.5. Hipoteza badawcza i cel pracy	27
3. MATERIAŁ I METODY	29
3.1. Żywienie krów	29
3.2. Oznaczenia wskaźników biochemicznych krwi	30
3.3. Wyniki kontroli użytkowości mlecznej	31
3.4. Ocena płodności krów	31
4. OMÓWIENIE WYNIKÓW	32
5. DYSKUSJA	68
6. WNIOSKI	76
PIŚMIENICTWO	77
STRESZCZENIE	84
SUMMARY	85

WYKAZ SKRÓTÓW UŻYTYCH W PRACY

aminotransferaza alaninowa – ALT

aminotransferazy asparaginianowej – AspAT

choroby produkcyjne (ang. *production diseases*)

czułość – Se (ang. *sensitivity*)

dawka pełnoporcjowa – TMR (ang. *total mixed ration*)

gamma – glutamylotransferaza – GGT

hormon dojrzewania pęcherzyków, folitropina – FSH (ang. *follicle – stimulating hormone*)

hormon luteinizujący, lutropina – LH (ang. *luteinising hormone*)

hormon wzrostu – GH (ang. *growth hormone*)

insulinopodobny czynnik wzrostu 1 – IGF – 1 (ang. *insulin – like growth factor – I*)

kwask beta (β) – hydroksymasłowy – BHBA (ang. *beta – hydroxybutyric acid*)

mieszanka częściowo wymieszana – SMR (*semi mixed ratio*, inne określenie PMR – częściowo wymieszana dawka, z ang. *portion mixed ratio* lub *partly mixed ratio*)

niezestryfikowane kwasy tłuszczowe – NKT, NEFA (ang. *non – esterified fatty acids*)

ocena kondycji bydła – BCS (ang. *body condition scoring*)

okres międzyciążowy – OMC

oporność na insulinę – IR (ang. *insulin resistance*)

parathormon – PTH

pobranie suchej masy – DMI (ang. *dry mater intake*)

podkliniczna kwasica żwacza – SARA (ang. *subclinical ruminal acidosis*)

przemieszczenie trawieńca – DA (ang. *displaced abomasum*): lewostronne – LDA (ang. *left displaced abomasum*), prawostronne – RDA (ang. *right displaced abomasum*)

specyficzność – S (ang. *specificity*)

testy tolerancji na insulinę – ITT (ang. *insulin tolerance test*)

ujemny bilans energetyczny – NEB (ang. *negative energy balance*)

zapalenie gruczołu mlekowego – *mastitis*

1. WPROWADZENIE

Bydło jest najliczniej reprezentowanym gatunkiem zwierząt gospodarskich na świecie (Grodzki, 2005; MRiRW, 2012). Populacja bydła wynosi około 1.4 mld sztuk. Najliczniej bydło występuje w Azji (480 mln) i Ameryce Południowej (323 mln), stanowiąc odpowiednio 35% i 24% populacji światowej, w tym w Indiach i Brazylii aż odpowiednio 16% i 13% (Grodzki, 2005).

W Polsce i wielu krajach Europy hodowla bydła kojarzy się głównie z produkcją mleka i w znacznie mniejszym stopniu z produkcją wołowiny (Grodzki, 2005). W naszym kraju w czerwcu 2018 roku, pogłowie bydła liczyło 6 201,4 tys. sztuk, wykazując wzrost w skali roku o 58,3 tys. sztuk (o 0,9 %). W tym okresie największy udział w krajowym pogłowie bydła zarejestrowano w województwach: mazowieckim, wielkopolskim i podlaskim (GUS, 2018).

Wzrost produkcji mleka w ostatnich latach jest efektem prac hodowlanych i selekcji genetycznej. We wczesnej laktacji u krów, ze względu na ograniczone pojemnością przewodu pokarmowego możliwości pokrycia zapotrzebowania na składniki pokarmowe z paszy, a także błędy we wzajemnym zbilansowaniu składników w dawkach pokarmowych i jakości pasz objętościowych, dochodzi do wielu poważnych zaburzeń trawiennych i metabolicznych. Wywierają one wpływ na przebieg okresu poporodowego, sprzyjając zaburzeniom funkcji jajników i rozwojowi chorób układu rozrodczego, co istotnie obniża wskaźniki reprodukcyjne w stadach. Wykrywanie zaburzeń trawiennych i metabolicznych wymaga precyzyjnej diagnostyki opartej m.in. o badania wskaźników biochemicznych krwi określających profil metaboliczny. Zaburzenia trawienne wynikające ze „złej” jakości stosowanych pasz, ich niskiej wartości pokarmowej i niewłaściwej proporcji między składnikami pokarmowymi oraz brak możliwości pokrycia zapotrzebowania na energię z paszy są bezpośrednią przyczyną zaburzeń trawiennych i metabolicznych znajdujących odzwierciedlenie w podstawowym składzie chemicznym mleka. Brak informacji o skali związku między odchyleniami w podstawowym składzie chemicznym mleka towarzyszącym zaburzeniom metabolicznym u krów a wskaźnikami płodności krów z odchyleniami w podstawowym składzie chemicznym mleka zainicjował badania, których celem jest ustosunkowanie się do możliwości wykorzystania indywidualnych wyników oznaczania zawartości tłuszczu i białka w próbkach mleka (rutynowe badania kontroli użytkowości mlecznej) w typowaniu krów z zaburzeniami metabolicznymi i skutkach opóźniania terminu ich pierwszego unasieniania na indywidualne wskaźniki płodności i ogólne wskaźniki reprodukcyjne stada.

2. PRZEGLĄD PIŚMIENICTWA

2.1. CHOROBY METABOLICZNE KRÓW W OKRESIE OKOŁOPORODOWYM I WCZESNEJ LAKTACJI

Chorób metabolicznych nie można ściśle szufladkować i traktować, jako pojedynczej choroby. Przy podejrzeniu zaburzeń metabolicznych należy rozważyć wszelkie przyczyny ich pojawienia się, które często wynikają z występowania innej, pierwotnej choroby. Nabycie doświadczenia w ustalaniu rzeczywistego związku zachorowania z okolicznościami jego powstania wymaga wielu lat praktyki.

Choroby metaboliczne, takie jak porażenie poporodowe i ketoza, pojawiają się najczęściej zaraz po porodzie lub we wczesnej laktacji i są następstwem niewłaściwego żywienia i zarządzania stadem. U pojedynczych krów zaburzenia metaboliczne mogą być powodowane niewłaściwą ich kondycją, innymi współistniejącymi chorobami czy też czynnikami genetycznymi wpływającymi na zmniejszenie pobrania suchej masy. Straty i koszty związane z występowaniem chorób metabolicznych są bardzo duże, dlatego ważne jest stałe monitorowanie żywienia i właściwy sposób zarządzania stadem. W celu zapewnienia optymalnego pobrania paszy poza właściwą jakością komponentów dawki pokarmowej, ich właściwym zbilansowaniem, zawartością suchej masy w dawce i jej strukturą, bardzo ważne jest zapewnienie zwierzętom komfortowego środowiska.

Termin „niestrawność” obejmuje szeroki zakres chorób przewodu pokarmowego i zaburzeń trawiennych u bydła mlecznego, od kwasicy, czy zasadowicy po zapalenia błony śluzowej o różnej etiologii (Divers i in., 2011). Choroby te najczęściej występują w pierwszych tygodniach po porodzie.

Najcięższa postać niestrawności – **kwasica mleczanowa** (zwacza (nazywana także niestrawnością toksyczną, przeładowaniem ziarnem zbóż) pojawia się u zwierząt, u których nastąpiło gwałtowne przejście z żywienia paszami objętościowymi na żywienie paszami treściwymi. Przyczyną tej choroby przewodu pokarmowego może być także nierównomierne wymieszanie składników dawki pełnoporcjowej TMR (ang. *total mixed ration*), w związku z czym krowy „wybierają” sobie mniejsze cząstki paszy albo otrzymują w jednej części korytarza paszowego w przeważającej części pasze objętościowe w innej głównie pasze treściwe.

Do **kwasicy mleczanowej** dochodzi w wyniku rozkładu łatwo fermentujących pasz treściwych do kwasu mlekowego w ciągu 6 godzin od skarmiania tymi paszami. Spośród izomerów kwasu mlekowego w płynie zwacza dominuje forma D (prawoskrętna), natomiast izomer L jest szybciej rozkładany i nigdy nie występuje w przewodzie. Przemiany te zachodzą z udziałem drobnoustrojów *Streptococcus bovis*, a gromadzące się kwasy obniżają pH treści zwacza nawet do poziomu 4,5-5,0. W wyniku gwałtownego

gromadzenia się znacznych ilości kwasu mlekowego dochodzi do zaburzeń równowagi osmotycznej i przenikania wody do żwacza, a w konsekwencji do odwodnienia krwi.

O kwasicy mleczanowej żwacza u bydła świadczy utrata apetytu, nagły spadek produkcji mleka, zwiększenie częstości uderzeń serca (90 - 120 uderzeń/min) oraz przyśpieszenie oddechów (50 - 80 oddechów/min), spadek temperatury ciała, biegunka lub luźny kał zawierający czasami cząstki paszy i gazu. Zwierzęta chore są osłabione i zwykle zalegają. Następstwa kwasicy mleczanowej, głównie odwodnienie, spadek ciśnienia krwi oraz wysokie stężenie kwasu mlekowego we krwi i w żwaczu prowadzą u ciężko chorego bydła do pojawienia się objawów neurologicznych i bardzo szybkiej śmierci.

Częściej od wyżej opisanych przypadków kwasicy klinicznej choroba przebiega jako **podkliniczna kwasica żwacza – SARA** (ang. *subclinical ruminal acidosis*). Podobnie jak forma kliniczna jest spowodowana błędami żywieniowymi wskazanymi wcześniej i rozwija się w wyniku nasilonej fermentacji węglowodanowych składników lub/oraz nadmiaru kwasów w kiszonkach i cechuje się okresowo obniżonym w ciągu każdej doby pH płynu żwaczowego. Przewlekły charakter choroby prowadzi do owrzodzeń i zapaleń błony śluzowej przedżołądków. Uszkodzone obszary błony śluzowej żwacza stanowią wrota zakażenia, a bakterie dostając się wraz z krwią do wątroby są przyczyną powstawania w niej ropni. Zmienione chorobowo miejsca, jeśli znajdują się blisko wnęki wątrobowej mogą być przyczyną rozwoju zespołu zakrzepicy żyły głównej doogonowej.

W stadach krów dotkniętych podkliniczną postacią kwasicy mleczanowej wraz z ropniami wątroby i zespołem zakrzepicy żyły głównej doogonowej, występują również choroby trawieńca, niestrawność, zmniejszone lub zmienne pobieranie paszy, biegunka, zmniejszenie produkcji mleka, spadek zawartości tłuszczu w mleku oraz kulawizny.

Przemieszczenie trawieńca – DA (ang. *displaced abomasum*) jest coraz częściej rozpoznawane, jako przyczyna występującej okresowo lub utrzymującej się niestrawności, prowadząc do powikłań, wczesnego brakowania lub nawet padnięć krów. Wśród form klinicznych wyróżnia się lewo- lub prawostronne przemieszczenie. Rzadziej występuje prawostronny skręt trawieńca, jednak utrzymanie przy życiu krowy z prawostronnym przemieszczeniem trawieńca, nawet po jego repozycji jest trudniejsze, ponieważ skutkiem zaburzeń w krążeniu w chwili rozpoznania jest martwica ściany trawieńca (Barański, 2009). Przemieszczeniu trawieńca sprzyja m.in. stres związany z zarządzaniem w stadach oraz zmiany diety w okresie okołoporodowym. Choroba najczęściej ujawnia się w pierwszych 6 tygodniach laktacji, ale może również pojawiać się w okresie ciąży i późniejszej laktacji. Wystąpieniu przemieszczenia trawieńca sprzyja skarmianie pasz zawierających łatwo fermentujące ziarno, o dużej wilgotności, jak np. kukurydza. Także inne występujące u bydła choroby jak hipokalcemia, ketoza, niestrawność, zatrzymanie łożyska, które prowadzą do atonii przewodu pokarmowego oraz

objawiają się spadkiem apetytu i zmniejszeniem rozmiarów żwacza, predysponują do przemieszczenia trawieńca zwłaszcza na lewą stronę. Również specyficzne dysproporcje anatomiczne w jamie brzusznej krów niektórych ras mlecznych wiążą się z większą częstością występowania przemieszczeń trawieńca. Wynika to z utraty apetytu w okresie poporodowym i zwiększonej niewypełnionej przestrzeni w jamie brzusznej, umożliwiającej rotację trawieńca. W stadach, gdzie często pojawia się przemieszczenie trawieńca należy wprowadzić zmiany zwłaszcza w sposobie żywienia (wstępne karmienie sianem przed podaniem pasz fermentujących, zastosowanie TMR, analiza zawartości selenu), zwrócić uwagę na metody żywienia krów zasuszonych oraz zadbać o higienę na porodówkach.

Objawy wyżej opisanej choroby przewodu pokarmowego to brak apetytu, znaczny, bo aż 30-50% spadek produkcji mleka, apatia oraz umiarkowane odwodnienie. W zależności od lateralizacji przemieszczonego trawieńca rozpoznawalny jest charakterystyczny odgłos opukowy z lewej lub prawej strony jamy brzusznej.

U zwierząt, u których zdiagnozowano przemieszczenia trawieńca często obserwuje się również obecność ciał ketonowych w moczu (stężenie kwasu beta-hydroksymasłowego wyższe niż 1400 $\mu\text{mol/l}$). Ketoza krów, która objawia się zmniejszeniem apetytu i osłabieniem motoryki żwacza, może sprzyjać wystąpieniu przemieszczenia trawieńca, co potwierdzono wykazując związek między występowaniem obydwu chorób (Divers i in., 2011).

Ketoza pojawia się w momencie wystąpienia w organizmie krowy ujemnego bilansu energii, kiedy to zwierzę nie jest w stanie pokryć zapotrzebowania na składniki pokarmowe z paszy i czerpie je z rezerw organizmu nagromadzonych w tkance tłuszczowej. Ujemny bilans energii pojawia się w ostatnich dwóch tygodniach ciąży lub we wczesnej laktacji. W okresie ciąży w związku ze zmianami hormonalnymi oraz mniejszą pojemnością żwacza obserwuje się zmniejszone pobieranie składników odżywczych i/lub intensywniejszą lipolizę. W stadach, w których znaczny odsetek krów choruje na ketozę, problem choroby spowodowany jest błędami w żywieniu krów w okresie zasuszenia, szczególnie 1-2 tygodnie przed wycieleniem. Po porodzie ujemny bilans pogłębia się, ponieważ rośnie zapotrzebowanie na energię niezbędną do produkcji mleka, w tym także tłuszczu mleka.

Wyróżnia się różne typy ketozy wynikające z odmienności przyczyn i zróżnicowania objawów. Ketozy w okresie okołoporodowym, wczesnej laktacji i wtórne powstają na skutek podobnych zaburzeń, tj. nasilenia procesu lipolizy (intensywne uwalnianie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych - NEFA, ang. *non - esterified fatty acids*), niewłaściwego metabolizmu nadmiaru NEFA docierających do wątroby i polegają na „nadprodukcji” ciał ketonowych wskutek niecałkowitego utleniania NEFA oraz zwiększonego odkładanie trójglicerydów w wątrobie (w mniejszym stopniu w mięśniach i w nerkach). Krowy wobec bardzo niskiej zdolności odprowadzania z hepatocytów nadmiaru

trójglicerydów chorują na skutek zaburzeń czynnościowych wątroby w wyniku stłuszczenia hepatocytów lub uszkodzenia miększu wątroby (zwyrodnienie, martwica).

Pojawienie się **ketozy u ciężarnych krów** związane jest z mobilizacją rezerw energetycznych na potrzeby rozwijającego się płodu, laktogenezę i zbliżający się poród. Ta przejściowa postać ketozy jest wynikiem wzrostu stężenia kwasu beta - hydroksymasłowego BHBA (ang. *beta - hydroxybutyric acid*) w osoczu powodowanego zmniejszonym pobieraniem paszy.

Subkliniczna postać ketozy pojawia się we wczesnej laktacji u krów, u których poziom kwasu beta - hydroksymasłowego w osoczu przekracza 1400 $\mu\text{mol/l}$ (14,4 mg/dl). Widoczne objawy ketozy to utrata masy ciała, mniejszy apetyt i niższa produkcja mleka, a także obniżona płodność (wydłużony okres braku rui, ciche ruje i in.).

Ketoza pierwotna rozwija się najczęściej u krów będących we wczesnej laktacji (najwięcej zachorowań obserwuje się między 2 a 4 tygodniem laktacji) i najczęściej między 2 a 4 laktacją. U krów z ketozą stężenie BHBA jest wyższe niż 3000 $\mu\text{mol/l}$ (26 mg/dl). Obecność ciał ketonowych stwierdza się w moczu, wydychanym powietrzu oraz mleku. Do wykrywania ciał ketonowych w moczu służą specjalne szybkie testy paskowe, których zmiana zabarwienia jest proporcjonalna do stężenia ciał ketonowych (metoda pólnościowa).

U krów chorych obserwuje się mniejsze pobrania paszy lub skłonność do segregowania składników dawki i wybieraniu cząstek pasz objętościowych. Obserwuje się również neurologiczne objawy ketozy, takie jak parcie do przodu, chodzenie w kółko, nadmierne ryczenie, intensywne wylizywanie się lub lizanie przedmiotów, „puste” ruchy żucia i intensywne ślinienie się (Barański, 2009). Inne objawy widoczne u niektórych krów i związane bezpośrednio z hipoglikemią to słabość mięśni prowadząca m.in. do niezdolności do wstawania. U pojedynczych osobników pojawia się także kwasica metaboliczna ze znacznie podwyższonym stężeniem wodorowęglanów.

W przypadkach **ketozy wtórnej** należy brać pod uwagę pierwotną chorobę, z którą może współistnieć ketoza (najczęściej jest to przemieszczenie trawieńca). Rzadziej ketoza rozwija się przy zapaleniu otrzewnej, septycznym zapaleniu gruczołu mlekowego i salmonellozie. Leczyć powinno się najpierw pierwotną chorobą, a dopiero później ketozę, która jeśli nie ustępuje to może potwierdzać występowanie ketozy pierwotnej.

Czasami ketoza rozwija się u krów w końcowym okresie ciąży, co może być spowodowane innymi chorobami lub jakimś wydarzeniem, które ograniczyło spożycie pokarmu. Taka nieleczona postać ketozy powoduje zaostrenie objawów, silne zaparcie, po czym następuje zaleganie, niewydolność nerek i zgon.

Leczenie ketozy polega na przywróceniu właściwego metabolizmu energetycznego, który umożliwi produkcję mleka na normalnym poziomie. Za krowę zdrową uznaje się zwierzę, które zaczyna normalnie pobierać paszę.

Skłonność do rozwoju zaburzeń metabolizmu energetycznego i ketozy (w mniejszym stopniu zatrzymania łożyska i przemieszczenia trawieńca) można wykryć monitorując zmiany stężenia nienasyconych kwasów tłuszczowych (NEFA) we krwi już w 7 dniu przed porodem. Ich stężenie jest podwyższone w stosunku do innych krów, lecz nie przekracza w tym czasie 0,5 mmol/l. W okresie poporodowym nasilenie lipolizy powoduje wzrost ich stężenia powyżej tej wartości i prowadzi do ketozy subklinicznej. Wzrost stężenia kwasu beta-hydroksymasłowego we krwi powyżej 1400 $\mu\text{mol/l}$ świadczy o ketozie.

Monitorowanie zmian zawartości podstawowych składników mleka może także sugerować wielkość pokrycia zapotrzebowania na energię u krów w laktacji. Stosunek tłuszczu do białka w mleku powyżej 1,5 jest informacją dla hodowcy o zagrożeniu pojawieniem się ketozy.

Pokrycie zapotrzebowania na energię we wczesnej laktacji tylko z pobieranej paszy jest u krów wysokomlecznych w praktyce nieosiągalne. Dotyczy to szczególnie krów ze stromo narastającą produkcją mleka i wynika z niskiego tempa wzrostu zdolności pobrania paszy oraz ograniczonej pojemności przewodu pokarmowego. Takie krowy muszą korzystać z rezerwy energii w organizmie, którą stanowi tkanka tłuszczowa. W przypadku krów z nadmierną kondycją w momencie wzrostu zapotrzebowania na energię, nasilenie lipolizy i ilość NEFA docierających do wątroby przekracza zdolność ich β -oksydacji (ketoza) oraz jest przyczyną kumulacji trójglicerydów w hepatocytach. W części przypadków prowadzi to tylko do stłuszczenia hepatocytów, w innych do zmian zwyrodnieniowych w komórkach wątroby, upośledzenia jej wydolności i martwicy komórek. Kierunek opisanych przemian określa się **zespołem nadmiernej mobilizacji tłuszczu lub zespołem tłustej krowy**. Analogiczny profil zmian metabolicznych może współistnieć z porażeniem poporodowym, zatrzymaniem łożyska, uszkodzeniem mięśni i posocznicą. U krów chorych może też pojawić się septyczne zapalenie gruczołu mlekowego z zaleganiem. Postawienie rozpoznania wymaga potwierdzenia nadmiernej kondycji przed wycieleniem, analizy okresu zachorowania, badania klinicznego, laboratoryjnego, w tym biopsji wątroby. Mimo iż diagnoza jest dość prosta to leczenie jest mało efektywne i ogranicza się do unikania wtórnych konsekwencji zaburzeń funkcji wątroby.

Krowy ze stłuszczeniem wątroby to zwierzęta, u których już w pierwszym tygodniu laktacji obserwuje się ketozę kliniczną lub zdiagnozowano ketozę podkliniczną z trwającym dłużej niż 4 pierwsze tygodnie laktacji podwyższonym poziomem NEFA.

Objawy kliniczne współistniejące z nadmierną lipomobilizacją to postępująca utrata masy ciała zwierząt, zmniejszenie łaknienia. Produkcja mleka u krów chorych utrzymuje się na średnim poziomie, odpowiednio do wielkości pobranej dawki. U krów dotkniętych chorobą często obserwuje się podwyższoną aktywność enzymów wątrobowych we krwi m.in. aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) oraz obniżony poziom cholesterolu. Wraz ze wzrostem pobierania paszy stężenie cholesterolu wzrasta.

Słuszczenie wątroby to najpoważniejsza konsekwencja zaburzeń metabolizmu energetycznego. Choroba prowadzi do upośledzenia funkcji wątroby, m.in. w zakresie glukoneogenezy i transformacji amoniaku do mocznika. Odzyskanie sprawności wątroby wymaga wydłużonego okresu regeneracji mięszu trwającego wiele tygodni, co jest zbieżne z niepełnoobjawową rują lub jej brakiem w wyniku afunkcji jajników.

Hipokalcemię lub porażenie poporodowe obserwuje się u krów w okresie 24-72 godzin po porodzie. Choroba początkowo objawia się niepokojem, pobudliwością, a także znacznie zmniejszonym apetytem. Zwierzęta stopniowo tracą zdolność do regulacji temperatury wewnętrznej, która przyjmuje wartości zależne od temperatury otoczenia. W ciągu kilku godzin mięśnie szkieletowe słabną, krowy wykazują chwiejny chód oraz mogą upadać, jednak najczęściej leżą i mają problemy z powstawaniem. Pojawia się wzdęcie żwacza na skutek niezdolności do odbijania. Już w ciągu 12 godzin od wystąpienia objawów klinicznych może nastąpić śmierć na skutek uduszenia, jako następstwo wzdęcia żwacza lub zapaści sercowo-naczyniowej.

Dziennie zapotrzebowanie bytowe krowy na Ca szacuje się na ok. 30 g, a prawidłowe stężenie tego pierwiastka we krwi u dorosłych krów wynosi 8,5 - 10,0 mg/dl, co odpowiada całkowitej ilości ok. 3 g Ca w osoczu krwi u zwierzęcia ważącego 600 kg. Krowy mobilizują wapń z kości oraz pozyskują go z treści przewodu pokarmowego. Absorpcja jelitowa wapnia jest zależna od ilości aktywnej formy witaminy D₃ wytwarzanej w nerkach w odpowiedzi na wydzielanie parathormonu (PTH). Parathormon jest wytwarzany w organizmie w momencie obniżania się stężenia wapnia i zwiększa wchłanianie zwrotne wapnia w nerkach i jego uwalnianie z kości, a także pobudza przekształcanie formy nieaktywnej witaminy D₃ w formę aktywną (Barański, 2009). Nawet niewielkie obniżenie stężenia wapnia w osoczu uruchamia mechanizm uwalniania parathormonu, jednak opisana reakcja może być osłabiona, gdy u krów równocześnie występuje hipomagnezemia. Wskazana interakcja częściowo tłumaczy występowanie hipokalcemii u krów poza laktacją z ciężką hipomagnezemiczną. W ostatnich latach wykazano również, że oddziaływanie parathormonu na syntezę witaminy D w nerkach jest zależne od równowagi kwasowo-zasadowej krwi. Zasadowica metaboliczna sprzyja występowaniu porażenia poporodowego oraz subklinicznej postaci hipokalcemii przez ingerencję w proces uwalniania wapnia z kości oraz jego absorpcję z jelit wywołując zmiany w receptorze parathormonu. Rezultat jest taki, że mimo wydzielania parathormonu stężenie wapnia w osoczu nie wzrasta.

Nawiązując do teorii wpływu zasadowicy metabolicznej, jako czynnika sprzyjającego powstawaniu hipokalcemii stwierdza się, że dobrym narzędziem do monitorowania zagrożenia hipokalcemią w okresie okołoporodowym jest kontrola pH moczu, które odzwierciedla stan równowagi kwasowo-zasadowej organizmu. U krów, które w okresie zasuszenia nie otrzymywały z paszą dodatku soli anionowych pH moczu waha się w zakresie 8,0-8,5. Natomiast przy zbyt dużej dawce soli anionowych lub HCl, pH moczu może obniżyć się

nawet do wartości 5,5. Badania niektórych autorów potwierdzają, że utrzymanie pH moczu w zakresie 6,0-7,0 odpowiada niewielkiemu zakwaszeniu krwi i eliminuje niewrażliwość nerek na działanie parathormonu oraz ogranicza występowanie klinicznej formy hipokalcemii.

W okresie zasuszenia zaleca się sprawdzenie bilansu anionowo - kationowego dawki i jego korektę przez zastosowanie dodatku soli anionowych do paszy (Barański, 2009). Należy jednak mieć na uwadze fakt, że hipokalcemia jest zaburzeniem metabolizmu Ca o złożonej etiologii i nie u każdej krowy, i nie w każdym stadzie zastosowanie soli anionowych będzie równie skuteczną formą profilaktyki.

Na rozwój hipokalcemii wpływają także inne czynniki, tj. wiek, rasa i czynniki endokrynne, m.in. stężenie estrogenów, które negatywnie oddziałują na uwalnianie wapnia zgromadzonego w kościach. W miarę starzenia się zwierzęcia zmniejsza się liczba komórek kostnych, czyli jednocześnie maleje zapas wapnia i jego ilość, która może być mobilizowana z kości. Istnieją również różnice międzyrasowe w podatności na występowanie porażenia poporodowego. Udowodniono większą częstość występowania porażenia poporodowego u krów rasy Jersey niż u krów rasy holsztyńskiej. Krowy rasy Jersey mają wyższą zawartość wapnia w siarce oraz mleku, a także mniej receptorów witaminy D₃ w erocytach w porównaniu z rasą holsztyńską.

Hipomagnezemia w ostrej postaci u krów mlecznych występuje rzadko. Zakres 1,8-2,3 mg/dl odpowiada prawidłowemu stężeniu magnezu w osoczu. Spadek stężenia magnezu do 1,0 mg/dl lub poniżej powoduje początkowo drżenia mięśni, następnie nadpobudliwość. Przy jeszcze większym obniżeniu stężenia magnezu i braku leczenia występują drgawki, tężyczka, a nawet śmierć. Absorpcję jelitową magnezu zmniejsza podwyższone stężenie amoniaku lub jonu amonowego w płynie żwaczowym. Niskie stężenie magnezu plus wysoka koncentracja azotu w szybko rosnących trawach, powoduje pojawienie się klinicznych objawów hipokalcemii i hipomagnezemia. Wówczas objawy kliniczne przy hipomagnezemia bardziej przypominają porażenie poporodowe niż klasyczną postać tężyczki pastwiskowej. Tak więc w ostrej hipomagnezemia może rozwinąć się hipokalcemia. Niższe stężenie magnezu zmniejsza wydajność mleczną krów. Stężenie magnezu w osoczu poniżej 2,0 mg/dl, w czasie 12-24 godzin po wycieleniu, jest informacją dla hodowcy o problemie z dostępnością magnezu lub jego obniżoną absorpcją w okresie przejściowym (Divers i in., 2011).

2.2. METABOLIZM KRÓW MLECZNYCH W OKRESIE PRZEJŚCIOWYM I WCZESNEJ LAKTACJI

Zaburzenia metabolizmu energetycznego w okresie przejściowym są ściśle powiązane z licznymi chorobami występującymi u krów mleczny w tym okresie i ich dalszą płodnością (LeBlanc, 2010). Skłania to do opracowywania różnych strategii monitorowania zwierząt i wskazywania optymalnych metod wczesnego wykrywania zagrożenia produktywności, wystąpienia chorób i obniżonej płodności w celu ograniczenia konsekwencji i kosztów związanych ze zmniejszeniem wydajności, zachorowaniami i niepłodnością krów (Jenkins i in., 2015; McArt i in., 2013; Oetzel, 2004). Metody wczesnego wykrywania obejmują monitorowanie danych o chorobach, padnięciach i ubojach z konieczności, kontrolę ilości pobieranej paszy, produkcji mleka i zmian jego składu chemicznego, kondycji ciała i wyników prostych testów opartych na badaniu wskaźników metabolizmu we krwi i mleku. Powszechnie dominuje pozytywna opinia o przydatności prognostycznej i diagnostycznej pomiaru stężeń niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (NEFA) i kwasu beta-hydroksymasłowego (BHBA). Wysokie stężenie NEFA ($> 0,4 \text{ mM/l}$) w ostatnich 7-10 dniach przed spodziewanym wycieleniem wiąże się ze zwiększonym ryzykiem zatrzymania łożyska, przemieszczenia trawieńca, wczesnego brakowania, tj. do sześćdziesiątego dnia po porodzie i mniejszej produkcji mleka w pierwszych czterech miesiącach laktacji (Bednarski, 2013). Również stwierdzenie podwyższonego stężenia BHBA w surowicy ($> 1200 - 1400 \mu\text{Eq/l}$ – ketoza podkliniczna) w pierwszym lub drugim tygodniu po porodzie wiąże się ze zwiększonym ryzykiem przemieszczenia trawieńca, zapalenia jelita grubego, rozwoju ketozy klinicznej, zapalenia błony śluzowej macicy, wydłużonego okresu braku rui i występowania zaburzeń owulacji po porodzie oraz częstszego występowania *mastitis*.

Jednym z krytycznych czynników sprzyjających rozwojowi zaburzeń metabolizmu energetycznego jest insulinooporność w okresie przejściowym. Dotyczy wszystkich krów i przejawia się zmniejszonym pobraniem paszy, ujemnym bilansem energii w organizmie, hipokalcemią, obniżoną aktywnością układu immunologicznego i wzrostem przypadków bakteryjnego zapalenia macicy i gruczołu mlekowego w krótkim czasie po porodzie lub w pierwszych tygodniach laktacji (Lee i in., 2012).

Wzrost oporności na insulinę - IR (ang. *insulin resistance*) w okresie okołoporodowym jest mechanizmem adaptacyjnym, który dostosowuje i intensyfikuje dopływ składników energetycznych po wycieleniu do gruczołu mlekowego na potrzeby laktacji. Testy tolerancji na insulinę - ITT (ang. *insulin tolerance test*) wykonywane w okresie 10 dni poprzedzających poród wskazują, że krowy z dłużej utrzymującym się obniżonym stężeniem glukozy po podaniu insuliny przejawiają ruję później, co opóźnia termin wykonania pierwszej inseminacji (Lee i in., 2012). Autorzy sugerują, że ITT może być w przyszłości

wczesną metodą wykrywania bezobjawowych zaburzeń metabolicznych po porodzie i powiązanej z nimi niższej płodności krów.

Za czynniki podwyższonego ryzyka wystąpienia zaburzeń metabolizmu energetycznego (stłuszczenia i zwyrodnienia wątroby, ketozy) przyjmuje się: wydłużenie laktacji i okresu zasuszenia, wysoką wydajność mleczną, większą liczbę przeżytych porodów i sezon wycieleń (Vanholder, 2015). Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że w pierwszym miesiącu po wycieleniu 5-10% krów wykazuje ciężkie stłuszczenie wątroby (zawartość trójglicerydów > 10% w. w.), a 30-40% umiarkowane (zawartość trójglicerydów 5-10% w. w.) (Bobe, 2004). Oznacza to, że co druga krowa jest zagrożona chorobą i związanymi z nią zaburzeniami płodności.

Pozyskiwanie energii z tkanki tłuszczowej w celu zaspokojenia zapotrzebowania na energię w okresie wczesnej laktacji jest nieuniknione ze względu na niewystarczające jej pobranie z paszą. Mimo podobnego żywienia wielkość lipolizy znacznie się różni między krowami. Interesujące wnioski ujawniają badania porównujące niektóre wskaźniki w krwi u krów zróżnicowanych wielkością lipolizy (Weber, 2013). U zwierząt nadmiernie otluszczonych (nasilona lipoliza) obok szybkiej utraty kondycji po porodzie stwierdza się zdecydowanie podwyższone stężenia NEFA i β -hydroksymaślanu we krwi oraz niskie glukozy i cholesterolu. W grupie krów o niewielkiej lipomobilizacji pobranie paszy jest wyższe, nasilenie ujemnego bilansu energetycznego - NEB (ang. *negative energy balance*) niewielkie, stężenie insuliny w krwi wyższe podobnie jak zawartość glikogenu w wątrobie. W cytowanym doświadczeniu krowy dostosowywały metabolizm zależnie od ilości energii pobieranej z tkanki tłuszczowej, lecz w całym okresie obserwacji nie miało to wpływu na wielkość produkcji mleka. Skłania to jednak do zastanowienia się na ile odmienność profilu metabolicznego krów była uwarunkowana genetycznie.

Ujemny bilans energii po porodzie poprzedza zwykle spadek pobrania suchej masy (DMI ang. *dry mater intake*) przed porodem i powolny wzrost pobrania paszy po porodzie. Stopień odżywienia i zmiany metaboliczne w okresie okołoporodowym predysponują bydło mleczne do rozwoju stłuszczenia wątroby i ketozy. Profil metaboliczny krów we wczesnej laktacji z NEB obejmuje niskie stężenia insuliny, a także glukozy w krwi i glikogenu w wątrobie oraz wysokie stężenia glukagonu, adrenaliny, hormonu wzrostu, beta - hydroksymaślanu i NEFA w krwi oraz trójglicerydów w wątrobie. W późnym okresie ciąży i wczesnej laktacji zmienia się priorytet przepływu składników odżywczych między płodem a gruczołem mlekowym. Zbiega się to z niską wrażliwością tkanek na insulinę, co prawdopodobnie odgrywa kluczową rolę w rozwoju stłuszczenia wątroby i ketozy. Krowy ze stłuszczoną wątrobą i nasiloną ketogenezą wykazują niewrażliwość na insulinę z powodu kwasicy ketonowej. Insulina jest hormonem anabolicznym, stąd poza głównym kierunkiem terapii zmierzającym do dostarczenia chorej krowie związków glukoplastycznych, terapia zastępcza polegająca na podawaniu insuliny

i dekstrozy łagodzi wielkość ujemnego bilansu energetycznego i zwiększa skuteczność leczenia skutków stłuszczenia wątroby oraz hamuje ketogenezę (Hayirli, 2006). Dane dotyczące stosowania insuliny w celu zapobiegania zaburzeniom metabolicznym związanych z lipidozą są jednak nadal bardzo skromne.

2.3. ROZPOZNAWANIE ZABURZEŃ METABOLIZMU ENERGETYCZNEGO U KRÓW W OPARCIU O WYNIKI BADANIA KRWI I ZMIANY ZAWARTOŚCI PODSTAWOWYCH SKŁADNIKÓW CHEMICZNYCH W MLEKU

Na podstawie analizy profilu metabolicznego reprezentatywnej liczby zwierząt z danej grupy technologicznej można dokonać oceny poprawności żywienia krów. W tym celu do badania typuje się krowy w okresie zasuszenia (2-14 dni przed wyliczonym terminem porodu), we wczesnej laktacji (między 5 a 14 dniem laktacji) oraz w pełnej laktacji (około 100 dnia laktacji) (Mordak, 2008). Zebranie reprezentatywnej grupy krów bywa zwykle kłopotliwe, szczególnie w mniejszych stadach. Wówczas metodą postępowania z wyboru jest pobieranie próbek rozłożone w czasie. W odniesieniu do krów we wczesnej laktacji zaleca się wykonanie badania krwi nawet dwukrotnie ze względu na to, że u części krów zaburzenia metaboliczne ujawniają się dopiero w 3/4 tygodniu (Gehrke i in., 2009).

Diagnozowanie chorób metabolicznych na podstawie badań krwi tzw. profilu metabolicznego jest bezpośrednią metodą pozwalającą na uchwycenie zmian we krwi wynikających z niedoboru lub nadmiaru fizjologicznie ważnych składników dawki pokarmowej. Umożliwia ocenę poprawności żywienia krów. Wskaźniki krwi odzwierciedlają z jednej strony potrzebę adaptacji organizmu do ujemnego bilansu energii i kierunek przemian, a z drugiej strony konsekwencje trudności adaptacyjnych. Stąd wśród wskaźników krwi znajdują się wskaźniki nasilenia lipolizy, sprawności czynnościowej wątroby i jej uszkodzenia (Bobe i in., 2004; Mordak, 2008). Najczęściej monitorowanymi wskaźnikami we krwi krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego są: niezestryfikowane kwasy tłuszczowe (NEFA), kwas β -hydroksymasłowy (BHBA), aminotransferaza asparaginianowa (AspAT) i glukoza (Bednarski, 2013).

Wzrost stężenia NEFA w surowicy krwi $> 500 \mu\text{Eq/L}$ informuje o nasileniu lipolizy w wyniku rozwijającego się w organizmie krowy ujemnego bilansu energii i zwykle poprzedza pojawienie się ciał ketonowych we krwi.

Kolejny wskaźnik bilansu energetycznego, czyli kwas β -hydroksymasłowy jest wykorzystywany głównie do diagnozowania ketozy (Krogh i in., 2011). Stężenie beta-hydroksymasłanu powyżej $1,4 \text{ mM/L}$ (144 mg/L) potwierdza ketozę subkliniczną. Czasami przyjmuje się nieco niższe stężenie, tj. $1,2 \text{ mM/L}$

(117 mg/L), jako wartość graniczną (Bednarski, 2013; Biswal i in., 2016; LeBlanc, 2010). W okresie powycieleniowym wzrost stężenia kwasu β -hydroksymasłowego powyżej 2,0 mM/L (194 mg/L) związany jest z ryzykiem zmniejszenia produktywności, a powyżej 3,0 mM/L (290 mg/L) z ketozą w formie klinicznej (Bednarski, 2013). Niektórzy autorzy za kliniczną formę choroby przyjmują pojawienie się ciał ketonowych w moczu (Bednarski, 2013; Biswal i in., 2016).

Oznaczając surowiczą aktywność AspAT (wartość graniczna 108 IU/L) poszukujemy informacji o trudnościach adaptacyjnych, których skutkiem jest nasilenie katabolizmu białka i uszkodzenia hepatocytów w wyniku stłuszczenia.

Wykorzystując pomiar glukozy we krwi, jako wskaźnika bilansu energetycznego należy pamiętać, że jej podstawowe źródło, jakim jest glikogen w wątrobie szybko ulega wyczerpaniu. Utrzymanie stężenia glukozy we krwi po porodzie na właściwym poziomie wymaga nasilenia glukoneogenezy z innych substratów m.in. kwasu propionowego. Spadek stężenia glukozy we krwi $< 2,0$ mM/L jest więc miarą zaburzeń wątrobowej syntezy glukozy i skutkiem upośledzenia funkcji hepatocytów lub niedoboru substratów. Należy również pamiętać o możliwości wzrostu jej stężenia w związku ze stresem przy pobieraniu krwi (przeganianie i poskramianie zwierzęcia) (Bednarski, 2013).

U krów z NEB zmiany wskaźników w krwi współistnieją ze zmianami podstawowych składników w mleku. Są uzależnione między innymi od kondycji krów przed porodem (Pires i in., 2013). U krów ze skłonnością do nasilonej lipolizy (ocena kondycji krów - BCS, ang. *body condition scoring* $> 3,75$) ze wzrostem stężenia NEFA i β -hydroksymasłanu we krwi jest powiązany wzrost udziału tłuszczu w mleku. W przypadku krów o słabej kondycji (BCS $< 2,5$) oraz tych z hipoglikemią dominuje spadek zawartości białka w mleku i wobec ograniczonej lipomobilizacji we krwi wzrastają stężenia wskaźników mobilizacji białka (3-metylohistydyny).

Choroby metaboliczne bydła, do których dochodzi w następstwie braku równowagi między zapotrzebowaniem na produkcję a podażą składników są określane terminem chorób produkcyjnych (*production diseases*).

Stada bydła znajdujące się pod kontrolą użytkowości mlecznej otrzymują wyniki z próbných udojów w postaci tzw. tabulogramów, obejmujących wydajność mleczną, zawartość podstawowych składników chemicznych mleka, liczbę komórek somatycznych w mleku i obecnie również ilość ciał ketonowych. Wyniki są prezentowane indywidualnie dla każdej krowy oraz w postaci wartości średnich obliczonych dla stada z podziałem na okresy produkcyjne. Prawidłowe odczytanie tabulogramów dostarcza hodowcy informacji na temat właściwego żywienia oraz możliwości występowania chorób metabolicznych. W ocenie stada w zakresie zaburzeń metabolicznych należy kierować średnią zawartością tłuszczu i białka, a w ocenie poszczególnych krów: zawartością tłuszczu, białka i mocznika w mleku oraz stosunkiem zawartości tłuszczu do białka. Sugerowane zakresy wartości prawidłowych dla podstawowych chemicznych składników mleka to: tłuszcz

3,6-4,1%, białko 3,2-3,6%, stosunek tłuszcz/białko 1,1-1,3, mocznik 110-300 mg/L (do 350 mg/L w okresie pastwiskowym), laktoza 4,50-4,95%. Przekroczenie zakresów norm dla wymienionych składników mleka jest wskazaniem do korekty żywienia w stadzie (Bednarski, 2013).

Zmiany w zawartości składników chemicznych mleka, a także proporcji między nimi próbuje się wykorzystać w celu rozpoznania zaburzeń metabolicznych i NEB u krów. Jedną z koncepcji ich wykorzystania zakłada możliwość identyfikacji krów zagrożonych podkliniczną ketozą i ich wczesnego leczenia na podstawie oceny proporcji między zawartością tłuszczu i białka w mleku (Jenkins N. T., 2015; Sawall i in., 2014). Typując krowy z podkliniczną ketozą (BHBA we krwi $\geq 1,2$ mM/L) jako te, dla których wartość proporcji jest $>1,50$ uzyskuje się czułość (Se ang. *sensitivity*) 75% i specyficzność (S ang. *specificity*) 78%. Przyjmując wskazaną wartość graniczną, 30% krów (48 szt.) uznano w cytowanych badaniach za chore podklinicznie spośród 158 zbadanych jednorazowo w 8-30 dniu laktacji. Mimo stosowania u części z nich glikolu propylenowego nie uzyskano statystycznie istotnych różnic w wielkości produkcji mleka i wartościach proporcji tłuszczu do białka w mleku w stosunku do krów nieleczonych. W obydwu podobny był również odsetek przypadków ketozy klinicznej.

2.4. WPŁYW ZABURZEŃ METABOLIZMU ENERGETYCZNEGO U KRÓW PO PORODZIE NA PŁODNOŚĆ

W krajach o intensywnie rozwijającej się hodowli bydła mlecznego wraz ze wzrostem wydajności postępuje spadek płodności (Braganca i in., 2018; Lucy, 2007; Rodriguez-Martinez i in., 2008). Jest on skorelowany z opóźnionym wznowieniem cyklicznej aktywności przez jajniki, przesunięciem w czasie terminem wykonania pierwszej inseminacji i niższym wskaźnikiem zacielen. Jako przyczynę wskazuje się ujemny bilans energii i jego wpływ na termin wystąpienia pierwszej owulacji po porodzie (Kawashima i in., 2012). Zmiany we krwi w NEB odzwierciedlają nasilenie procesów katabolicznych, co ujawnia się wzrostem stężenia hormonu wzrostu i NEFA oraz obniżeniem stężenia insulinopodobnego czynnika wzrostu 1 - IGF-1 (ang. *insulin - like growth factor - 1*), insuliny i glukozy. Obniżona płodność krów może wynikać również z dodatkowych niedoborów żywieniowych m.in. z niskiej zawartości β -karotenu. W wielu badaniach poprawa płodności po zwiększeniu podaży β -karotenu w formie dodatku do paszy lub po podaniu pozajelitowym wynika z bardzo niskiej zawartości tego składnika w kiszonce z kukurydzy, stanowiącej główną paszę objętościową w żywieniu krów wysokowydajnych. Efektywność jego działania również przy właściwej podaży witaminy A sugeruje bezpośredni wpływ β -karotenu na procesy rozrodcze (Kawashima i in., 2012).

Ponieważ rodzaj i jakość pasz stosowanych w żywieniu krów w różnych gospodarstwach i sezonach żywieniowych różnią się, podobnie jak systemy

żywienia, stąd nie można uogólniać przyczyn zaburzeń płodności. Jednak opracowanie strategii zarządzania i wskazanie przyczyn obniżonej płodności musi zawsze poprzedzać ocena żywienia krów w okresie przejściowym.

Współzależność między zaburzeniami metabolizmu energetycznego u krów po porodzie a dalszą ich płodnością potwierdza wiele badań (Bobe i in., 2004; Gehrke i in., 2009). Wykazano, że u krów z przesuniętą w czasie po porodzie pierwszą owulacją stężenie hormonu wzrostu - GH (ang. *growth hormone*) we krwi było wysokie, natomiast IGF-1 bardzo niskie (Kawashima i in., 2007). Niskie stężenie hormonu wzrostu, a także utrzymujące się wyższe stężenie IGF-1 i narastające proporcjonalnie do tempa wzrostu pęcherzyków stężenie insuliny odnotowano u krów, u których owulacja miała miejsce przed upływem trzeciego tygodnia od porodu. Ten hormonalny profil jest przeciwieństwem obserwowanego w zaburzeniach metabolizmu energetycznego. Autorzy sugerują, że uzyskane przez nich wyniki zdecydowanie akcentują rolę IGF-1 i insuliny, jako „sygnałów metabolicznych” gotowości organizmu do wznowienia cyklicznej aktywności przez jajniki.

Z obserwacji wynika, że pierwsze owulacje do trzeciego tygodnia po porodzie występują u ok. 70,5% pierwiastek i tylko 53,0% wieloródek, co może również odzwierciedlać skalę występowania zaburzeń metabolicznych (Kawashima i in., 2006). Przesunięcie w czasie pierwszej owulacji typuje krowy z gorszą płodnością w stosunku do krów owulujących w pierwszych trzech tygodniach po porodzie. W cytowanych badaniach u krów z przesuniętym terminem pierwszej owulacji pierwszą inseminację wykonano średnio w 94,8 dniu podczas gdy u kontrolnych w 68,4 dniu, a liczba ciąż uzyskanych w pierwszych stu dniach od porodu była niższa - odpowiednio 50,0% względem 16,7%. Te dane wskazują, że owulacja w pierwszych trzech tygodniach po wycieleniu jest kluczową wskazówką szybkiego powrotu cyklicznej aktywności jajników i dobrej płodności krów po porodzie.

W większości badań relacje między hormonami powiązanimi z metabolizmem a aktywnością jajników są udowodnione w odniesieniu do wieloródek. Istnienie analogicznych współzależności obserwuje się również u pierwiastek, mimo tego, że w chwili pierwszego wycielenia ich rozwój somatyczny nie jest jeszcze zakończony (Kawashima i in., 2007). Spośród szesnastu pierwiastek, u których w zbliżonym czasie na jajnikach stwierdzono wzrost pęcherzyków tylko u sześciu doszło do owulacji. U nieowulujących samic profil hormonalny i metaboliczny cechowały niższe stężenia we krwi glukozy i IGF-1 oraz wyższe NEFA i β -hydroksymaślanu, a więc był podobny do obserwowanego u wieloródek.

Warunkiem dobrej płodności stada jest wysoka wykrywalność rui i zgłaszanie dużego odsetka krów do pierwszej inseminacji w określonym czasie oraz wysoka skuteczność unasięnień. Aby osiągnąć te cele krowy muszą szybko wznowić cykliczną aktywność jajników, zapewniającą normalny rozwój pęcherzyków i dobrą jakość oocytu oraz wykazywać ruję i być inseminowane we właściwym czasie (Crowe i in., 2013). Zwykle wznowienie aktywności

przez jajniki rozpoczyna się w ciągu 5-10 dni po porodzie z pierwszą owulacją średnio w 30 dni po porodzie (Butler, 2003; Leroy i in., 2005). Wskazuje się również, że im większa liczba cykli z owulacją poprzedza inseminację tym jest ona skuteczniejsza.

W celu zachowania na właściwym poziomie wskaźników płodności stada, zaleca się stosowanie standardowych terminów zabiegów inseminacyjnych, a więc wykonanie pierwszego zabiegu inseminacyjnego do ok. 70. dnia po porodzie. Ponieważ skuteczność pierwszej inseminacji szacuje się na ok. 60%, dlatego u krów, które powtarzają ruję istnieje konieczność ponownego wykonania zabiegu do 90. dnia po porodzie. Zacielenie krowy do 90 dnia od porodu sprawia, że zachowujemy 365 dniowy zalecany/standardowy okres międzyocieleniowy. Czas trwania okresu międzyocieleniowego wywiera wpływ na średnią roczną wydajność mleka w oborze oraz liczbę urodzonych w roku cieląt, czyli na opłacalność produkcji. Przedłużenie okresu międzyocieleniowego oddziałuje ujemnie na ekonomię produkcji (Wierzbowski i in., 2007).

Czas wznowienia aktywności przez jajniki zbiega się z NEB, który bezpośrednio lub pośrednio poprzez hormony (IGF-1, insulinę, hormon wzrostu) lub metabolity (NEFA, BHBA) upośledza funkcje gonad (Matoba i in., 2012). Na początku laktacji w wyniku ujemnego bilansu energii dochodzi do wzrostu stężenia NEFA i BHBA, ale również zmian stężeń IGF-1, GH i hormonu luteinizującego - LH (ang. *luteinising hormone*). Zainicjowanie wzrostu pęcherzyków na jajnikach w pierwszych kilku do kilkunastu dniach po porodzie pod wpływem hormonu dojrzewania pęcherzyków - FSH (ang. *follicle-stimulating hormone*) jest niezależne od bilansu energii. Pierwsza owulacja wymagająca tzw. przedowulacyjnego wzrostu stężenia LH jest już silnie uzależniona od bilansu energii i często przesunięta aż do 40-50 dnia po porodzie lub nie następuje, a skutkiem jej braku jest rozwój torbieli jajnikowych. Pęcherzyki jajnikowe rozwijające się w okresie poprzedzającym maksymalny NEB są z reguły mniejsze i wytwarzają mniej 17- β -estradiolu, stąd objawy rui są znikome lub nie ma ich wcale.

Wytwarzanie IGF-1 przez hepatocyty jest wynikiem łączenia się GH z jego receptorami w wątrobie. Stężenie GH po porodzie jest wyższe stąd stymuluje wytwarzanie IGF-1, a w miarę wzrostu stężenia IGF-1 we krwi wydzielanie GH przez przysadkę spada. U krów z NEB wobec zaburzeń ekspresji receptorów dla GH w wątrobie ilość powstającego IGF-1 jest niska (Rupprechter i in., 2011). Wykazano, że u krów z owulującym pęcherzykiem dominującym pierwszej fali stężenie IGF-1 w krwi było wyższe o 40-50% niż u krów, u których wzrost pęcherzyka nie kończył się owulacją (Butler, 2003). Dostępność IGF-1 i insuliny, których stężenia we krwi krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego są niskie, zmniejsza ilość wytwarzanego 17- β -estradiolu (estrogen rujowy) przez komórki ziarniste pęcherzyka i może prowadzić do dysfunkcji jajników, cichej rui, opóźnionej owulacji lub do zespołu torbieli jajników (Bossaert i in., 2008).

Oznaczanie stężenia NEFA i BHBA we krwi jest najczęściej wykonywanym badaniem w ocenie bilansu energii w organizmie krów, a ich znaczący wzrost wskazuje na słabe zdolności adaptacyjne do NEB (Ospina i in., 2010). Im większy NEB tym większy stopień lipomobilizacji i wyższe stężenie NEFA we krwi i wątrobie. Ograniczona możliwość ich utleniania prowadzi do powstawania ciał ketonowych (acetonu, kwasu octooctowego i kwasu β -hydroksymasłowego) w hepatocytach i podwyższonego ich stężenia we krwi (Van Haelst i in., 2008). Gdy stężenie we krwi przekracza próg nerkowy pojawiają się również w moczu. Wskazane metabolity mogą także bezpośrednio wpływać na rozwój pęcherzyków i jakość oocytów. Dotyczy to zwłaszcza BHBA, którego wyższe stężenie we krwi krów niecielnich po pierwszej inseminacji obserwowano trzy tygodnie przed i 9 tygodni po porodzie. Skuteczność pierwszej inseminacji u krów z podwyższonym stężeniem BHBA może być niższa nawet o 50% (Wathes i in., 2007). Również podwyższone stężenie NEFA w pierwszym miesiącu po porodzie może opóźniać aktywność jajników i zmniejszać szanse rozwoju ciąży po pierwszym zabiegu unasienniania (Ribeiro i in., 2013). Oszacowano, że w pierwszych 70-ciu dniach po porodzie szansa zajścia w ciążę krowy ze stężeniem NEFA $> 0,7 \mu\text{Eq/L}$ jest o ok. 16% niższa co może być wynikiem toksycznego oddziaływania NEFA na wzrost i funkcje komórek ziarnistych pęcherzyka jajnikowego (Vanholder i in., 2005).

Profil progesteronowy krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego po porodzie wskazuje na opóźnienie cyklicznej aktywności jajników. Skutkuje to opóźnieniem terminu wykonania pierwszej inseminacji i wydłużeniem okresu międzyciążowego (Raboisson i in., 2014). Z meta-analazy wyników badań prezentowanych w 131 publikacjach średni czas wykonania skutecznej inseminacji u krów z podkliniczną ketozą opóźnienia się o 16-22 dni (jeden cykl) w porównaniu z krowami zdrowymi, a skuteczność pierwszej inseminacji jest o 33% niższa niż u krów uznanych za zdrowe. Stłuszczenie wątroby u wysokoprodukcyjnych krów po porodzie jest powodem immunosupresji i wzrostu podatności na zakażenia, m.in. macicy oraz rozwoju zapalenia. U krów z ponadprzeciętną lipomobilizacją zaburzenia płodności mogą być również powodowane mniejszą żywotnością oocytów, co potwierdzono w badaniach *in vitro* badając oocyty pozyskane między 80-140 dniem po porodzie (Wensing i in., 1997). Tłumaczy to dlaczego u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego uzyskanie ciąży jest poprzedzone wieloma zabiegami inseminacyjnymi.

2.5. HIPOTEZA BADAWCZA I CEL PRACY

Selekcja hodowlana ukierunkowana na cechę produktyjności w hodowli bydła mlecznego poprawia efektywność produkcji, jednak jej ubocznym efektem jest pogorszenie wskaźników rozrodczych. Niska koncentracja składników pokarmowych w dawce, nieprawidłowe wzajemne ich zbilansowanie oraz niskie pobranie paszy, szczególnie w początkowym okresie laktacji, uniemożliwiają pełne pokrycie zapotrzebowania. Nieprawidłowe proporcje między składnikami w dawce dodatkowo prowadzą do zaburzeń trawiennych. Następstwem wysokiej wydajności, ograniczonej zdolności pobrania paszy i współistniejących zaburzeń trawiennych obniżających wykorzystanie składników z paszy jest pogłębienie ujemnego bilansu energii w organizmie, a skutkiem choroby metaboliczne. Wywierają one wpływ na przebieg okresu poporodowego, sprzyjając zaburzeniom funkcji jajników i rozwojowi chorób układu rozrodczego, co istotnie obniża wskaźniki reprodukcyjne. Wymiernym wskaźnikiem zaburzeń w rozrodzie jest niski wskaźnik zacieleń, a w konsekwencji wzrost liczby nieskutecznych zabiegów inseminacyjnych obniżających wyniki ekonomiczne gospodarstw.

Wykrywanie zaburzeń metabolicznych wymaga precyzyjnej diagnostyki opartej m.in. o badania wskaźników biochemicznych krwi określających profil metaboliczny. Ujemny bilans energii w organizmie krów, będący główną przyczyną zaburzeń metabolicznych we wczesnej laktacji wpływa również na podstawowy skład chemiczny mleka. W dostępnym piśmiennictwie współistnienie odchyłeń w wartościach wskaźników profilu metabolicznego krwi i składników chemicznych mleka zwykle opisuje się przez porównania między grupami badanych zwierząt. Brakuje jednak badań, które oceniałyby indywidualną/osobniczą wartość prognostyczną odchyłeń w podstawowym składzie chemicznym mleka pojedynczych krów w odniesieniu do ich dalszej płodności.

Kierując się powyższym spostrzeżeniem przeprowadzono badania, których zasadniczym celem była ocena skuteczności wykorzystania danych z okresowej kontroli użytkowości mlecznej w typowaniu krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego i wpływie opóźnienia u nich terminu pierwszej inseminacji na wskaźniki rozrodcze stada.

Cel realizowano poddając analizie statystycznej wyniki uzyskane na wybranej grupie krów mlecznych poszukując odpowiedzi na następujące pytania:

- w jakim czasie od porodu zaburzenia metabolizmu energetycznego stwierdza się najczęściej?
- które spośród wskaźników profilu metabolicznego w krwi najczęściej odbiegają od normy?
- czy w badanej populacji krów zaburzenia metabolizmu energetycznego we wczesnej laktacji mają wpływ na płodność i brakowanie?

- które składniki chemiczne mleka zmieniają swoją zawartości u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego?
- w jakim stopniu zmiany zawartości chemicznych składników mleka są powiązane ze wskaźnikami biochemicznymi profilu metabolicznego krwi?
- w jakim stopniu wartości graniczne wskaźników profilu metabolicznego krwi są zbieżne z analogicznymi dla składników mleka?
- które składnik chemiczne mleka umożliwiają typowanie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego?
- jaką wartość graniczną należy przyjąć dla chemicznego składnika mleka, aby zachować dużą specyficzności i możliwie wysoką czułość typowania krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego po porodzie?
- w jakim stopniu typowane według przyjętych kryteriów krowy z zaleceniem przesunięcia terminu pierwszej inseminacji są rzeczywiście zagrożone obniżoną płodnością?
- o ile można obniżyć indeks inseminacyjny u typowanych krów przesuważąc pierwszą inseminację o jeden cykl, tj. o ok. 21 dni?
- jakie jest ryzyko wydłużenia OMC krów w stadzie w wyniku typowania krów z zachowaną dobrą płodnością?

3. MATERIAŁ I METODY

Badania przeprowadzono w dwóch etapach. Pierwszy etap obejmował wizyty w gospodarstwach i pobieranie próbek krwi od krów w celu oznaczenia wybranych wskaźników profilu metabolicznego krwi. W drugim etapie badań analizowano dane dotyczące wyników kontroli użytkowości mlecznej i zapisków hodowlanych obejmujących terminy i skuteczność zabiegów inseminacyjnych.

Badaniu prowadzono w siedmiu gospodarstwach zlokalizowanych na terenie województw - wielkopolskiego, pomorskiego i kujawsko-pomorskiego, na krowach rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej. Liczba krów w poszczególnych gospodarstwach wahała się między 100 a 300. Łączna liczba zwierząt objętych badaniami to 173 krowy - pierwiastki (30 sztuk) i wieloródki (143 sztuki) w 2-9 laktacji. Odsetek krów w kolejnych laktacjach był następujący: w 2-giej laktacji – 38,2%, 3-ciej laktacji – 16,8%, 4-tej laktacji – 12,7%, 5-tej laktacji – 5,2%, 6-tej laktacji – 4%, 7-mej laktacji – 3,5%, 8-mej laktacji – 1,7%, 9-tej laktacji – 0,6%. Liczba samic uczestniczących w doświadczeniu w poszczególnych gospodarstwach wynosiła: w gospodarstwie nr 1 (G/1) – 14 krów, gospodarstwie nr 2 (G/2) – 46 krów, gospodarstwie nr 3 – (G/3) – 18 krów, gospodarstwie nr 4 (G/4) – 19 krów, gospodarstwie nr 5 (G/5) – 27 krów, gospodarstwie nr 6 (G/6) – 33 krowy, gospodarstwie nr 7 (G/7) – 11 krów. Średnia wydajność mleczna krów w gospodarstwach objętych obserwacjami w standardowej 305-dniowej laktacji wynosiła: G/1 – 8375 kg, G/2 – 9936 kg, G/3 – 10078 kg, G/4 – 9223 kg, G/5 – 6346 kg, G/6 – 8123 kg, G/7 – 7114 kg, przy średnim procencie tłuszczu w mleku, odpowiednio: 4,12%, 3,79%, 4,45%, 4,73%, 4,31%, 3,35% i 3,78%. Przedstawione dane pochodzą z podsumowania wyników kontroli użytkowości mlecznej krów za laktację, w której prowadzono badania.

3.1. ŻYWIENIE KRÓW

W gospodarstwach G/1, G/2, G/3 krowy utrzymywano w oborach wolnostanowiskowych, a w gospodarstwach G/4, G/5, G/6, G/7 zwierzęta hodowano w systemie uwięziowym. Ogólny schemat żywienia krów w oborach przedstawiał się następująco. Karmienie zwierząt odbywało się dwukrotnie w ciągu doby, między godz. 7⁰⁰-8⁰⁰ oraz między godz. 15⁰⁰-16⁰⁰, mieszanką TMR w gospodarstwach: G/1, G/2, G/3, G/4, G/5, G/6 oraz mieszanką częściowo wymieszaną - SMR (*semi mixed ratio*, inne określenie PMR – częściowo wymieszana dawka, z ang. *portion mixed ratio* lub *partly mixed ratio*) w gospodarstwie G/7. Według systemu SMR krowy otrzymywały „paszę pełnoporcjową” składem dostosowaną do średniej wydajności wszystkich krów dojnych. System ten zakładał, że krowy tworzą jedną grupę technologiczną. Zwierzęta z wyższą wydajnością karmiono indywidualnie dodatkiem paszy

treściwej zadawanej ręcznie lub z automatu paszowego. Żywnienie TMR oznacza podział krów na grupy technologiczne i zadawanie paszy w postaci jednej mieszanki pełnodawkowej. Z kolei SMR zakłada żywienie krów dawką dostosowaną do średniej wydajności w oborze, gdzie krowy o wyższej wydajności dokarmia się, według założonego programu, indywidualnie paszą treściwą.

We wszystkich gospodarstwach pierwiastki uczestniczące w doświadczeniu w okresie 3 tygodni przed wycieleniem przeprowadzano z obory wolnostanowiskowej do porodówki, uzupełniając dawkę dzienną kiszonki (zwykle z kukurydzy) premiksem mineralnym wymieszanym z 2-3 kg (w przeliczeniu na krowę) śrut zbożowych.

Krowy w laktacji przemieszczano między grupami żywieniowymi (2-4 grupy) kierując się wynikami comiesięcznych prób udojowych lub komputerowych odczytów dziennej wydajności z aparatów udojowych (model MU 480), uśrednianej za okres minionego tygodnia. Krowy zasuszano w dziewiątym tygodniu przed planowanym wycieleniem. U krów z wyższą wydajnością mleczną w okresie poprzedzającym zasuszenie (> 15 kg/dzień) przed zasuszeniem zmniejszono dawkę TMR-u oraz częstość dojów.

Receptury żywieniowe układano w oparciu o wyniki analizy składu chemicznego kiszonek oraz pozostałych komponentów dawek określonych przez producentów. W skład dawek pokarmowych wchodziły - pasze objętościowe (kiszonka z kukurydzy, wysłodki buraczane prasowane, słoma pszenna) oraz treściwe + mikroelementy (Bergafat – tłuszcz chroniony, Lacto plus, kwaśny węglan sodu, kreda pastewna, śruty zbożowe, śruta sojowa, śruta rzepakowa, mocznik paszowy). We wszystkich gospodarstwach zwierzęta miały nieograniczony dostęp do lizawek z selenem i magnezem przy stołach paszowych oraz wody z automatycznych poideł.

3.2. OZNACZENIA WSKAŹNIKÓW BIOCHEMICZNYCH

W każdym gospodarstwie krowy do badań typowano losowo co 14 dni. Materiałem do badań była krew pobrana z żyły szyjnej zewnętrznej (*vena cervicalis externa*) od krów będących pod nadzorem ginekologicznym. Typowanie krów do badania polegało na wybraniu 3-6 krów wycielonych w ostatnich 10-14 dniach przed pierwszym pobraniem krwi. Dobierając krowy do badań kierowano się zasadą, aby dzień pierwszego pobrania krwi i zakwalifikowania do badań był jak najbliższy siódmemu dniu od porodu. Kolejne badanie krwi wykonywano po upływie 14 dni. Krew pobierano przy użyciu zamkniętego systemu podciśnieniowego VACUETTE® z krzemionką (w celu uzyskania surowicy) i z heparyną litową (w celu uzyskania osocza). Krew od krów do 30-tego dnia po porodzie pobierano w godzinach porannych między godz. 6⁰⁰-7⁰⁰ (przed karmieniem). Badania laboratoryjne próbek krwi

obejmowały oznaczenia wybranych wskaźników profilu metabolicznego, tj.: glukozy (Glu) w osoczu, niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (NEFA) i aminotransferazy asparaginianowej (AspAT) w surowicy. Oznaczenia stężenia glukozy wykonywano zaraz po dostarczeniu próbek krwi do laboratorium (tj. w ciągu 2-4 godzin po pobraniu krwi) i jej odwirowaniu (1000 obrotów/minutę). Surowicę zamrażano w temperaturze -20°C w celu wykonania pozostałych analiz w terminie późniejszym.

Do grupy krów z zaburzeniami metabolicznymi kwalifikowano zwierzęta, u których chociaż jeden wskaźnik biochemiczny krwi był wyższy lub odpowiednio niższy od przyjętych wartości granicznych: glukoza (Glu) $< 2,2$ mM/L, niezestryfikowane kwasy tłuszczowe (NEFA) > 500 $\mu\text{Eq/L}$, aminotransferaza asparaginianowa (AspAT) > 106 IU/L. Oznaczenia glukozy i aminotransferazy asparaginianowej wykonano korzystając z zestawu odczynników firmy Alfa-Diagnostics (Polska). Oznaczenie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (NKT) wykonano metodą chemiczną wg W.G. Duncome: *Clin. Chim. Acta* 9:122, 1964. Absorbancję próbek odczytano na fotometrze Epoll-20.

3.3. WYNIKI KONTROLI UŻYTKOWOŚCI MLECZNEJ

Na podstawie zgromadzonych w gospodarstwach wyników kontroli użytkowości mlecznej analizowano dzienną wydajność mleczną, % tłuszczu, % białka, wzajemne proporcje tych składników oraz liczbę komórek somatycznych. W analizie wyników badań brano pod uwagę wyniki z pierwszej.

3.4. OCENA PŁODNOŚCI KRÓW

Oceny płodności krów dokonano na podstawie zapisków hodowlanych obejmujących terminy zabiegów inseminacyjnych, wyniki badania cielności, a także brakowanie. W oparciu o zgromadzone dane obliczono następujące wskaźniki płodności: liczba dni od porodu do pierwszego zabiegu inseminacyjnego, wskaźnik zacieleń po pierwszej inseminacji, odsetek krów „powtarzających”, indeks inseminacyjny, okres usługi oraz okres międzyciążowy. Badania statystyczne obejmowały analizę wariancji jednoczynnikowej, analizę korelacji i regresji jedno- i wieloczynnikowej oraz analizę regresji logistycznej. Analizę statystyczną wyników wykonano przy pomocy pakietu narzędzi statystycznych zawartych w programie STATISTICA 6.0 PL.

4. OMÓWIENIE WYNIKÓW

Przed przystąpieniem do analiz statystycznych powiązanych z celem badań oszacowano płodność zebranej grupy krów. Jako wskaźnik przyjęto skuteczność pierwszego zabiegu inseminacyjnego niezależnie od terminu jego wykonania. Graniczną wydajnością mleczną, powyżej której skuteczność pierwszego zabiegu inseminacyjnego jest obniżona, to ok. 7 tys. kg mleka / 305 dni laktacji. Po kolejnych zabiegach inseminacyjnych „przewaga” w zacieleniu się krów z niższą wydajnością mleczną nie jest już widoczna. Co więcej to właśnie grupa krów z najniższą wydajnością zdaje się „skupiać” samice tzw. problemowe pod względem płodności, czego dowodzą niskie wartości wskaźnika zacielen sumowane po kolejnych zabiegach inseminacyjnych. Dostępne dane o krowach z tej grupy (cechy osobnicze) porównano z analogicznymi z pozostałych grup (dane nieujęte w tabeli). Wyniki tej analizy dowodzą, że większość krów z najniższą wydajnością pochodziła z gospodarstwa G/5 (13 spośród 21 sztuk). Wśród nich 75% to krowy wieloródki z zaburzeniami metabolizmu energetycznego (podwyższone stężenie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych, podwyższona aktywność AspAT we krwi).

Tab. 1 Skumulowane wartości wskaźnika badanej populacji

Nr zabiegu inseminacyjnego:	Wydajność mleczna w standardowej laktacji (305 dni)				
	< 6000 kg n = 21	6000-7000 kg n = 17	7000-8000 kg n = 35	8000-9000 kg n = 47	> 9000 kg n = 53
1	28,6%	23,5%	17,1%	12,8%	15,4%
2	38,1%	58,8%	60,0%	53,2%	61,5%
3	42,9%	76,5%	80,0%	74,5%	75,0%
4	52,4%	82,4%	88,6%	91,5%	90,4%
5	61,9%	88,2%	94,3%	93,6%	96,2%

Dane zebrane w tabeli 2 wskazują na podobny średni czas wykonania pierwszej inseminacji po porodzie we wszystkich grupach. Wskaźniki płodności wyliczone dla krów, które w okresie obserwacji, tj. do 200 dnia od porodu zaszyły w ciążę nie różniły się statystycznie ($P > 0.05$). Wskazują jednak na lepszą płodność krów o wydajności niższej niż 7000 kg. W grupie samic o wydajności do 6 tys. kg mleka zużycie nasienia na ciążę wynosiło średnio $2,12 \pm 1,27$, a w grupie 6-7 tys. kg mleka/305 dni laktacji $2,17 \pm 1,38$ porcji. Zacielone krowy z grupy o najniższej wydajności (poniżej 6 tys. kg) charakteryzowały się krótszym okresem usługi oraz krótszym odstępem czasu między ocieleniem a ponownym zacieleniem (krótszy okres międzyciążowy). W pozostałych grupach krów wraz ze wzrostem wydajności mlecznej zwiększała się liczba zabiegów inseminacyjnych koniecznych do zacielenia krów. W grupach krów z wydajnością przekraczającą 8 tys. kg mleka potrzebne były prawie trzy zabiegi inseminacyjne na ciążę ($2,80 \pm 1,92$ przy wydajności 8-9 tys. kg mleka i $2,85 \pm 2,20$ w grupie z wydajnością powyżej 9 tys. kg). We wszystkich grupach okres międzyciążowy był wydłużony. Tylko u krów z najniższą wydajnością był zbliżony do optymalnej wartości 90 dni. W grupach o wydajności 6-7 i 7-8 tys. kg mleka okres usługi i okres międzyciążowy były najdłuższe.

Tabela 2. Wskaźniki płodności badanej populacji krów

Wskaźnik:	Wydajność mleczna w standardowej laktacji (305 dni)				
	< 6000 kg	6000 - 7000 kg	7000 - 8000 kg	8000 - 9000 kg	> 9000 kg
liczba krów uwzględnionych przy obliczaniu terminu wykonania 1-szej inseminacji	n = 21	n = 17	n = 35	n = 7	n = 53
liczba dni od porodu do 1-szej inseminacji	83,3 ± 37,9	92,9 ± 30,6	98,9 ± 51,0	90,4 ± 42,5	89,1 ± 23,4
liczba krów uwzględnionych przy obliczaniu pozostałych wskaźników płodności*	n = 13	n = 15	n = 33	n = 44	n = 50
liczba zabiegów inseminacyjnych na ciążę	2,12 ± 1,27	2,17 ± 1,38	2,67 ± 2,03	2,80 ± 1,92	2,85 ± 2,20
okres usługi	25,7 ± 49,1	55,6 ± 66,3	47,7 ± 87,8	44,9 ± 75,3	36,2 ± 50,7
okres międzyciążowy	115,7 ± 55,8	153,3 ± 71,1	167,3 ± 116,0	142,0 ± 80,9	132,0 ± 59,1

*tylko krowy, które w okresie obserwacji zostały zacielone

Tabela 3. Występowanie zaburzeń metabolizmu energetycznego u krów w różnym czasie od porodu

Parametr:	¹ Krowy z cechami zaburzeń metabolizmu energetycznego w I badaniu: (n) %	Krowy z zaburzeniami metabolizmu energetycznego tylko w I badaniu (n) %	² Krowy z cechami zaburzeń metabolizmu energetycznego tylko w II badaniu: (n) %
↑NKT	(37 / 40) 92,5%	(28) 70,0%	(3) 7,5%
↑AspAT	(17 / 19) 89,5%	(13) 68,4%	(2) 10,5%
↑NKT/↑AspAT	(12 / 12) 100%	(5) 41,7%	-
↓Glu/↑NKT	(4 / 5) 80,0%	(3) 60,0%	(1) 20,0%
↓Glu/↑AspAT	(2 / 2) 100%	(1) 50,0%	-
↓Glu/↑NKT/↑AspAT	(6 / 7) 85,7%	(2) 33,3%	(1) 14,3%
Z cechami zaburzeń metabolizmu energetycznego – ogółem n = 85 (49,1%)	(78) 91,8%	(52) 61,2%	(7) 8,2%
Zdrowe n = 88 (50,9%)	-	-	-

¹ do 14 - tego dnia po porodzie; ² między 15 a 28 dniem po porodzie; n_{ogólne} = 173 krowy

W tabeli 3 przedstawiono częstość występowania zaburzeń metabolicznych na podstawie odchylenia wartości wskaźników krwi w pierwszych 14-tu dniach od porodu i w kolejnych dwóch tygodniach. U 91,8% krów zaburzenia metaboliczne stwierdzono w I badaniu krwi. W kolejnym badaniu krwi odchylenia wartości badanych wskaźników profilu metabolicznego stwierdzono ponownie u 33,3% krów i u 8,2% samic, które wcześniej ich nie wykazywały.

Tabela 4. Częstość występowania odchyłeń wartości badanych wskaźników biochemicznych krwi u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego

Grupa krów (n _{ogółem} = 85 krów):	n krów	¹ %	¹ I badanie krwi (do 14 dni po porodzie) n / %	¹ II badanie krwi (między 14 -28 dniem po porodzie) n / %	¹ Nowe przypadki odchyłeń wskaźnika w II badaniu krwi n / %
↑NKT	64	75,3 ^a	59 / 69,4% ^a	14 / 16,5%	5 / 5,9%
↑AspAT	40	47,1 ^b	37 / 43,5% ^b	16 / 18,8%	3 / 3,5%
↓Glu	13	15,3 ^b	11 / 12,9% ^b	9 / 10,6%	2 / 2,3%

^{abc} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0.05$; ¹% vs. ogółu krów z zaburzeniami metabolicznymi (n = 85); czas od porodu do pierwszego badania krwi w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego wyniósł odpowiednio $7,8 \pm 6,0$ i $7,2 \pm 5,2$ dni ($P > 0.05$)

Dane o częstości występowania odchyłeń wartości poszczególnych wskaźników biochemicznych we krwi krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego przedstawiono w tabeli 4. Podwyższone stężenie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych w surowicy stwierdzono u ponad 2/3 badanych krów w pierwszych 14-tu dniach po porodzie (69,4%). Po upływie kolejnych 14 dni odsetek krów z opisywanym odchyleniem obniżył się do 16,5%. Podwyższoną aktywność AspAT w surowicy stwierdzono u 43,5% krów w pierwszym badaniu i u 18,8% w drugim. Najrzadziej stwierdzano obniżone stężenia glukozy we krwi. Odsetek krów z odchyleniem wartości tego wskaźnika w obydwu badaniach był zbliżony i wynosił odpowiednio w pierwszym i drugim badaniu – 12,9 i 10,6%. Nowe przypadki odchyłeń wartości badanych wskaźników w krwi w drugim badaniu tj. powyżej 14-tego dnia laktacji, pojawiały się rzadko i nie przekraczały 6% ogólnej liczby samic z zaburzeniami metabolicznymi.

W tabeli 5 przedstawiono wartości wskaźników biochemicznych oznaczone w pierwszym badaniu krwi. Średni czas od porodu do pierwszego badania krwi nie różnił się między grupą krów kontrolnych a wykazujących zaburzenia metaboliczne i wynosił średni – odpowiednio $7,8 \pm 6,0$ i $7,2 \pm 5,2$ dni ($P > 0,05$). Średnie stężenie NKT ($500 \mu\text{Eq/L}$ – przyjęta wartość graniczna) było wyższe u krów z zaburzeniami metabolicznymi w porównaniu z grupą kontrolną. Nie różniło się między grupą krów z zaburzeniami tylko w pierwszym oraz pierwszym i drugim badaniu krwi, jednak obydwie średnie przekraczały przyjętą wartość progową. U krów z cechami zaburzeń metabolicznych w trzecim lub czwartym tygodniu po porodzie (drugie badanie krwi) średnie stężenie NKT było niskie i porównywalne z grupą kontrolną. Również średnia aktywność AspAT w surowicy w porównaniu z grupą kontrolną była wyższa u krów z cechami zaburzeń metabolicznych w pierwszym oraz pierwszym i drugim badaniu. Podwyższone średnie wartości AspAT nie różniły się między wspomnianymi grupami, a wartość progową przekraczała tylko średnia aktywność AspAT w grupie krów z przewlekającymi się zaburzeniami metabolicznymi (przyjęta wartość progowa 106 IU/L). Średnie stężenie glukozy we krwi w żadnej grupie nie było niższe niż przyjęta wartość graniczna ($2,2 \text{ mM/L}$). Najniższe odnotowano u krów z zaburzeniami metabolicznymi w obydwu badaniach. Porównując wartości stężeń glukozy w grupie krów z zaburzeniami metabolicznymi łącznie i w grupie kontrolnej różnice między średnimi były statystycznie istotne ($p < 0,05$).

Tabela 5. Wartości wybranych wskaźników biochemicznych u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego i kontrolnych w pierwszym badaniu krwi (*średnia ± odchylenie standardowe*)

Grupa krów (n ogółem = 173):	n	Badany wskaźnik		
		niezestryfikowane kwasy tłuszczowe $\mu\text{Eq/L}$	aminotransferaza asparaginianowa IU/L	glukoza mM/L
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w pierwszym badaniu krwi (do 14- tu dni po porodzie)	52	557 ± 189 ^a	97 ± 44 ^a	2,75 ± 0,71 ^{ab}
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w drugim badaniu krwi (powyżej 14 - tego dnia po porodzie)	7	262 ± 139 ^b	69 ± 10 ^b	3,23 ± 0,46 ^b
z zaburzeniami metabolicznymi w obydwu badaniach krwi	26	565 ± 179 ^a	109 ± 54 ^a	2,57 ± 0,81 ^a
z zaburzeniami metabolicznymi – RAZEM	85	535 ± 199 ^A	98 ± 47 ^A	2,73 ± 0,74 ^B
kontrolne	88	280 ± 122 ^{Bb}	71 ± 30 ^{Bb}	2,99 ± 0,50 ^{Ab}

¹odsetek obliczony w stosunku do ogółu krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego; ^{abc AB} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0.05$ – *duże litery* porównanie średnich w grupie krów kontrolnych i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego (łącznie), *małe litery* porównanie średnich w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego w wyodrębnionych grupach; czas od porodu do pierwszego badania krwi w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego wyniósł odpowiednio $7,8 \pm 6,0$ i $7,2 \pm 5,2$ ($P > 0.05$)

W drugim badaniu krwi wyższe średnie stężenie NKT odnotowano u krów z przewlekającymi się zaburzeniami metabolicznymi oraz u krów, u których cechy zaburzeń metabolicznych ujawniły się tylko w drugim badaniu. Żadna ze średnich nie przekraczała przyjętej wartości progowej. Najwyższą średnią aktywność AspAT stwierdzono u krów wykazujących odchylenia badanych wskaźników w obydwu badaniach krwi. Średnia dla tego wskaźnika przekraczała wartość progową tylko u krów z cechami zaburzeń metabolicznych w obydwu badaniach. Najniższe średnie stężenie glukozy stwierdzono u krów z zaburzeniami metabolicznymi w obydwu badaniach, lecz nie było niższe od wartości progowej. Średnie stężenie glukozy we krwi krów z cechami zaburzeń metabolicznych łącznie, także w drugim badaniu krwi istotnie różniło się od średniej wyliczonej dla grupy kontrolnej.

Tabela 6. Wartości wybranych wskaźników biochemicznych krwi krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego i kontrolnych w drugim badaniu krwi (*średnia ± odchylenie standardowe*)

Grupa krów (n _{ogółem} = 173):	n	Badany wskaźnik		
		niezestryfikowane kwasy tłuszczowe $\mu\text{Eq/L}$	aminotransferaza asparaginianowa IU/L	glukoza mM/L
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w pierwszym badaniu krwi (do 14-tu dni po porodzie)	52	236 ± 108 ^b	67 ± 11 ^c	3,01 ± 0,55 ^{ab}
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w drugim badaniu krwi (powyżej 14-tego dnia po porodzie)	7	376 ± 298 ^a	95 ± 54 ^b	2,70 ± 0,65 ^{bc}
z zaburzeniami metabolicznymi w obydwu badaniach krwi	26	435 ± 219 ^a	129 ± 68 ^a	2,60 ± 0,62 ^c
z zaburzeniami metabolicznymi - RAZEM	85	323 ± 199 ^A	92 ± 53 ^{Aa}	2,83 ± 0,61 ^B
kontrolne	88	195 ± 123 ^{Bb}	63 ± 14 ^{Bc}	3,11 ± 0,39 ^{Aa}

¹odsetek obliczony w stosunku do ogółu krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego; ^{abc AB} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0.05$ – *duże litery* porównanie średnich w grupie krów kontrolnych i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego (łącznie), *małe litery* porównanie średnich w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego w wyodrębnionych grupach; czas od porodu do badania krwi w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego wyniósł odpowiednio 20,1 ± 4,1 i 19,9 ± 4,1 ($P < 0.05$).

Tabela 7. Brakowanie krów z zaburzeniami metabolicznymi z powodu niepłodności

Grupa krów (n _{ogółem} = 85 krów):	² Brakowanie (n) %
z zaburzeniami metabolizmu energetycznego – ogółem	(19 / 85) 22,3% ^a
kontrolne	(14 / 88) 15,9% ^b

^{abc} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0,05$; czas od porodu do pierwszego badania krwi w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego wyniósł odpowiednio $7,8 \pm 6,0$ i $7,2 \pm 5,2$ ($P < 0,05$)

W tabeli 8 zebrano dane dotyczące wskaźników płodności krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego, kontrolnych i wybrakowanych z powodu niepłodności. Grupę krów z cechami zaburzeń metabolizmu energetycznego po porodzie charakteryzował niższy odsetek ciąż po dwóch zabiegach inseminacyjnych, tym samym wyższy odsetek krów „powtarzających” oraz większa średnia liczba zabiegów inseminacyjnych na ciążę. Wskaźnik zacieleń po pierwszym zabiegu inseminacyjnym, okres usługi oraz okres międzyciążowy były w tej grupie w porównaniu z grupą kontrolną również gorsze, lecz nie różniły się statystycznie ($p > 0,05$). Wskaźniki płodności różniły się również między grupami krów zróżnicowanych czasem wystąpienia zaburzeń metabolicznych. Największy wpływ na obniżenie płodności miały krowy, u których zaburzenia metaboliczne zdiagnozowano tylko w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie. W danych zestawionych w tabeli 8 zwraca uwagę duża liczba zabiegów inseminacyjnych wykonanych u krów wybrakowanych ostatecznie z powodu niepłodności. Wśród nich krów z wcześniej stwierdzonymi zaburzeniami metabolicznymi było więcej - 22,3% w porównaniu do kontrolnych, które stanowiły - 15,9% ($P < 0,05$) (tabela 7). Ta dysproporcja potwierdza wpływ zaburzeń metabolicznych na wielkość brakowania. Brakowanie w grupie krów kontrolnych skłania również do rozpatrywania innych czynników jako przyczyn obniżonej płodności.

Tabela 8. Wskaźniki płodności krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego, kontrolnych i wybrakowanych z powodu niepłodności (średnia ± odchylenie standardowe)

Grupa krów (n _{ogółem} = 173):	Analizowany wskaźnik:						
	termin 1-szej inseminacji	wskaźnik zacielen po 1-szej inseminacji	wskaźnik zacielen po 2-ch inseminacjach	odsetek krów „powtarzających”	liczba zabiegów inseminacyjnych / ciążę	okres usługi	okres międzyciążowy
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w pierwszym badaniu krwi (do 14-tu dni po porodzie n = 52)	-	42,9%	57,1% ^b	42,9% ^a	2,69 ± 2,08 ^b	66,9 ± 92,6	164,4 ± 90,7
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w drugim badaniu krwi (powyżej 14-tego dnia po porodzie n = 7)	-	50,0%	75,0% ^{ab}	25,0% ^{ab}	2,75 ± 2,87 ^{ab}	60,2 ± 73,1	135,8 ± 57,2
z zaburzeniami metabolicznymi w obydwu badaniach krwi (n = 26)	-	50,0%	72,2% ^{ab}	27,8% ^{ab}	1,89 ± 1,08 ^b	37,9 ± 52,4	131,3 ± 69,0

cd tabeli 8

z zaburzeniami metabolicznymi – razem (n = 66)	80,4±8,4	45,3%	62,5% ^B	37,5% ^B	2,47 ± 1,91 ^A	58,3 ± 82,1	153,3 ± 83,9
kontrolne (n = 74)	80,4±6,6	35,7%	79,0% ^{Aa}	21,4% ^{Ab}	2,07 ± 1,25 ^A	48,5 ± 62,8	135,5 ± 79,2
¹ wybrakowane (n = 33)	-	-	-	100% ^C	² 4,24 ± 2,32 ^{Ba}	-	-

¹wybrakowane z grupy kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego – 15,9% i 22,3% (p < 0.05); ²średnia liczba zabiegów inseminacyjnych wykonanych u krów przed brakowaniem z powodu niepłodności; ^{abc AB}średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy P < 0.05 - *duże litery* porównanie średnich w grupie krów kontrolnych i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego (łącznie), *małe litery* porównanie średnich w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolicznymi w wyodrębnionych grupach

Tabela 9. Wartości wskaźników biochemicznych krwi krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego i kontrolnych po usunięciu krów wybrakowanych (*średnia ± odchylenie standardowe*)

Grupa krów (n ogółem = 173):	n	² Badany wskaźnik		
		niezestryfikowane kwasy tłuszczowe μEq/L	aminotransferaza asparaginianowa IU/L	glukoza mM/L
z zaburzeniami metabolicznymi – razem	66	570 ± 188 ^A	110 ± 60 ^A	2,48 ± 0,51 ^B
kontrolne	74	292 ± 118 ^C	70 ± 12 ^B	2,84 ± 0,40 ^A
wybrakowane	33	450 ± 203 ^B	107 ± 57 ^A	2,63 ± 0,49 ^B

¹ odsetek obliczony w stosunku do ogółu krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego; ² do obliczeń przyjęto wyższą wartość stężenia NKT i aktywności AspAT oraz niższą stężenia glukozy uzyskaną w badaniu przed lub po 14-tym dniu od porodu; ^{abc ABC} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0.05$ - *duże litery* porównanie średnich w grupach krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego, kontrolnych i wybrakowanych (osobno), *małe litery* porównanie średnich w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolicznymi w wyodrębnionych grupach.

W tabeli 9 zestawiono średnie wartości badanych wskaźników biochemicznych we krwi po wyodrębnieniu krów wybrakowanych z powodu niepłodności. Średnie wartości wszystkich badanych wskaźników biochemicznych krwi u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego i wybrakowanych krów z tej grupy różniły się statystycznie od analogicznych krów kontrolnych. Stężenie NKT u krów z zaburzeniami metabolicznymi było dwukrotnie wyższe w porównaniu z grupą krów kontrolnych oraz wyższe niż u krów wybrakowanych. Średnia aktywność AspAT oraz stężenie glukozy krów wybrakowanych było porównywalne z wartościami tych wskaźników u krów z zaburzeniami metabolicznymi.

Tabela 10 zawiera zestawienie danych z pierwszej próby udojowej o podstawowym składzie chemicznym mleka, liczbie komórek somatycznych i dziennej produkcji u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego po porodzie oraz krów kontrolnych. Próbę wykonano w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego w terminie $23,8 \pm 13,1$ dni, a w grupie kontrolnej po upływie $20,8 \pm 10,8$ dni po ocieleniu. Średnia produkcja mleka u krów z zaburzeniami metabolicznymi wyniosła $38,4 \pm 10,2$ kg mleka, a u krów kontrolnych $35,9 \pm 10,0$ kg. Na uwagę zasługują wskaźniki określające proporcję między zawartością tłuszczu i białka w mleku. Wartości tych wskaźników różnią się statystycznie w porównywanych grupach. Proporcja tłuszczu do białka u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego (prawie połowa krów badanej populacji) wynosiła średnio $1,51 \pm 0,37$, a w grupie kontrolnej $1,38 \pm 0,36$. Odpowiednio, proporcja między zawartością białka w stosunku do zawartości tłuszczu w mleku mieściła się w zakresie $0,70 \pm 0,17$ i była niższa w porównaniu do analogicznej w grupie krów zdrowych $0,77 \pm 0,18$.

Tabela 10. Dzienna produkcja mleka, podstawowy skład chemiczny oraz liczba komórek somatycznych w próbkach mleka z pierwszej próby udojowej (*średnia ± odchylenie standardowe*)

Grupa krów (n _{ogółem} = 173):	n	Badany wskaźnik						
		kg mleka	% tłuszczu [%T]	% białka [%B]	[%T] / [%B]	[%B] / [%T]	mocznik (mg/dL)	liczba komórek somatycznych x 1000/ml
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w I badaniu krwi	52	39,0 ± 9,1	4,72 ± 1,10	3,19 ± 0,31	1,49 ± 0,36 ^a	0,71 ± 0,16 ^a	217 ± 95	490 ± 920
z zaburzeniami metabolicznymi tylko w II badaniu krwi	7	33,61 ± 1,6	4,36 ± 0,97	3,25 ± 0,46	1,36 ± 0,35 ^b	0,78 ± 0,21 ^a	166 ± 95	380 ± 786
z zaburzeniami metabolicznymi w obu badaniach krwi	26	38,6 ± 11,8	5,04 ± 1,42	3,09 ± 0,39	1,63 ± 0,38 ^a	0,65 ± 0,15 ^b	224 ± 110	619 ± 1072
z zaburzeniami metabol.– RAZEM	85	38,4 ± 10,2	4,78 ± 1,20	3,17 ± 0,35	1,51 ± 0,37 ^A	0,70 ± 0,17 ^A	215 ± 94	513 ± 946
kontrolne	88	35,9 ± 10,0	4,47 ± 0,98	3,27 ± 0,37	1,38 ± 0,36 ^{Bb}	0,77 ± 0,18 ^{B0a}	206 ± 87	429 ± 834
^{ABP} (<i>poziom istotności</i>)	-	0.1101	0.0683	0.0604	0.0197	0.0116	0.5102	0.5419

^{abc AB} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0.05$ – *duże litery* porównanie średnich w grupie krów kontrolnych i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego (łącznie), *małe litery* porównanie średnich w grupie kontrolnej i z zaburzeniami metabolizmu energetycznego w wyodrębnionych grupach; pierwszą próbę udojową wykonano: w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego w pierwszych 14 dniach po porodzie w $23,6 \pm 12,1$ dniu; w grupie z zaburzeniami metabolizmu energetycznego powyżej 14 dnia po porodzie w $23,6 \pm 18,8$ dniu; w grupie z zaburzeniami metabolizmu energetycznego w obydwu badaniach krwi w $24,6 \pm 12,1$ dniu (średnio dla grup krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego ogółem w $23,8 \pm 13,1$) oraz w $20,8 \pm 10,8$ w grupie kontrolnej ($P > 0.05$)

W tabeli 11 zestawiono wartości współczynników korelacji między podstawowymi składnikami chemicznymi mleka oraz wybranymi wskaźnikami zaburzeń metabolizmu energetycznego w krwi krów. Istotną statystycznie korelację dodatnią ($P < 0,05$) wykazano między zawartością tłuszczu w mleku a poziomem wolnych kwasów tłuszczowych w pierwszym i drugim badaniu krwi. Wzrost ilości tłuszczu w mleku był również proporcjonalny do wzrostu aktywności AspAT w drugim badaniu krwi. Zmiany zawartości białka w mleku były wprost proporcjonalne do stężenia glukozy i tylko w drugim badaniu istotnie ujemnie skorelowane ze stężeniem NKT. Obydwie proporcje między zawartością tłuszczu i białka w mleku były skorelowane ze stężeniami NKT (w obydwu badaniach krwi). Wartości współczynników korelacji były wyższe w odniesieniu do wyników drugiego badania krwi. Istotną ujemną korelację, wykazano między proporcją białka do tłuszczu w mleku a aktywnością AspAT w krwi. Wspomniana proporcja była skorelowana również z wynikami oznaczeń glukozy w drugim badaniu krwi.

Tabela 11. Ocena współzależności między podstawowymi składnikami chemicznymi w mleku a wybranymi wskaźnikami zaburzeń metabolizmu energetycznego we krwi krów

Wybrane składniki chemiczne mleka i niektóre proporcje (n _{ogółem} = 173):	¹ Pierwsze badanie krwi (do 14-ego dnia po porodzie)			¹ Drugie badanie krwi (między 14-28 dniem po porodzie)		
	Glu	NKT	AspAT	Glu	NKT	AspAT
kg mleka w próbie udojowej	-0,0339 <i>P = 0,696</i>	0,1393 <i>P = 0,107</i>	0,0290 <i>P = 0,739</i>	0,1302 <i>P = 0,132</i>	0,1479 <i>P = 0,087</i>	-0,1004 <i>P = 0,247</i>
% tłuszczu	-0,0302 <i>P = 0,728</i>	0,1966 <i>P = 0,022</i>	0,1304 <i>P = 0,132</i>	-0,0421 <i>P = 0,627</i>	0,2587 <i>P = 0,002</i>	0,3018 <i>P = 0,000</i>
% białka	0,2179 <i>P = 0,011</i>	-0,1084 <i>P = 0,211</i>	-0,0825 <i>P = 0,342</i>	0,2417 <i>P = 0,005</i>	-0,2199 <i>P = 0,010</i>	0,0221 <i>P = 0,800</i>
% tłuszczu / % białka	-0,1109 <i>P = 0,200</i>	0,2188 <i>P = 0,011</i>	0,1510 <i>P = 0,080</i>	-0,1411 <i>P = 0,103</i>	0,3432 <i>P = 0,000</i>	0,2437 <i>P = 0,004</i>
% białka / % tłuszczu	0,1187 <i>P = 0,170</i>	-0,2207 <i>P = 0,010</i>	-0,1764 <i>P = 0,041</i>	0,1772 <i>P = 0,040</i>	-0,3392 <i>P = 0,000</i>	-0,1912 <i>P = 0,026</i>

¹ r - współczynnik korelacji (normalna czcionka); P - poziom istotności (kursywa); wartości P < 0,05 zaznaczono pogrubioną czcionką

Tabela 12. Wartości graniczne % tłuszczu w mleku obliczone na podstawie równań regresji w porównaniach ze wskaźnikami biochemicznymi krwi (dotyczy współzależności ze współczynnikiem korelacji $r < 0,05$)

Analizowany wskaźnik biochemiczny krwi (x)	Równanie regresji wg modelu: $y = b + ax$ gdzie y - % tłuszczu w mleku, x - analizowany wskaźnik biochemiczny krwi, a i b - współczynniki regresji	% tłuszczu w mleku (średnia ± odchylenie standardowe)	Wartość graniczna % tłuszczu w mleku wg danych piśmiennictwa:	Pozycje piśmiennictwa:
NKT x ₁ - pierwsze badanie krwi x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 4,2451 + 0,0009x_1$ (± 1,0891) $y = 4,2376 + 0,0016x_2$ (± 1,0704)	4,71 ± 0,18 5,04 ± 0,30	5,0	(Pecka i in., 2012)
AspAT x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 4,0136 + 0,0080x_1$ (± 1,0650)	4,87 ± 0,22		

¹ obliczono przyjmując następujące wartości graniczne wskaźników krwi: NKT = 500 μEq/l oraz AspAT = 106 IU/l (odchylenie obejmuje 95% przedział ufności)

Tabela 13. Wartości graniczne % białka w mleku obliczone na podstawie równań regresji w porównaniach ze wskaźnikami biochemicznymi krwi (dotyczy współzależności ze współczynnikiem korelacji $r < 0,05$)

Analizowany wskaźnik biochemiczny krwi (x)	Równanie regresji wg modelu: $y = b + ax$ gdzie y - % tłuszczu w mleku, x - analizowany wskaźnik biochemiczny krwi, a i b - współczynniki regresji	% białka w mleku (średnia ± odchylenie standardowe)	Wartość graniczna % białka w mleku wg danych piśmiennictwa:	Pozycje piśmiennictwa:
Glukoza x ₁ - pierwsze badanie krwi x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 2,9210 + 0,1036 x_1$ (± 0,3548) $y = 2,7207 + 0,1658 x_2$ (± 0,3580)	3,15 ± 0,07 3,09 ± 0,10	3,2	(Sobotka i in., 2011)
NKT x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 3,3321 + 0,0005 x_1$ (± 0,3625)	3,10 ± 0,10		

¹ obliczono przyjmując następujące wartości graniczne wskaźników krwi: Glukoza = 2,2 mM/l oraz NKT = 500 μEq/l (odchylenie obejmuje 95% przedział ufności)

Tabela 14. Wartości graniczne proporcji między % tłuszczu / % białka w mleku obliczone na podstawie równań regresji w porównaniach ze wskaźnikami biochemicznymi krwi (dotyczy współzależności ze współczynnikiem korelacji $r < 0,05$)

Analizowany wskaźnik biochemiczny krwi (x)	Równanie regresji wg modelu: $y = b + ax$ gdzie y - % tłuszczu w mleku, x - analizowany wskaźnik biochemiczny krwi, a i b - współczynniki regresji	¹ % tłuszczu / % białka w mleku (średnia ± odchylenie standardowe)	Wartość graniczna % tłuszczu / % białka w mleku wg danych piśmiennictwa:	Pozycje piśmiennictwa:
NKT x ₁ - pierwsze badanie krwi x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 1,3149 + 0,0003x_1$ (± 0,3629) $y = 1,2758 + 0,0007x_2$ (± 0,3512)	1,48 ± 0,06 1,63 ± 0,10	1,5	(Toni i in., 2011)
AspAT x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 1,2874 + 0,0022x_1$ (± 0,3650)	1,52 ± 0,07		

¹ obliczono przyjmując następujące wartości graniczne wskaźników krwi: NKT = 500 μEq/l oraz AspAT = 106 IU/l (odchylenie obejmuje 95% przedział ufności)

Tabele 12-15 przedstawiają wartości graniczne dla zawartości tłuszczu, białka oraz wzajemnej proporcji tych składników, obliczone na podstawie granicznych wartości stężeń NKT, AspAT i glukozy przyjmowanych w diagnostyce laboratoryjnej zaburzeń metabolicznych w badaniach krwi (wg modelu regresji $y = b + ax$). Wyliczone wartości graniczne dla składników mleka wyniosły odpowiednio: dla zawartości tłuszczu: 4,71-5,04%, dla zawartości białka: 3,09-3,15%, % tłuszczu / % białka: 1,48-1,63 oraz % białka / % tłuszczu: 0,64-0,72.

Tabela 15. Wartości graniczne proporcji między % białka / % tłuszczu w mleku obliczone na podstawie równań regresji w porównaniach ze wskaźnikami biochemicznymi krwi (dotyczy współzależności ze współczynnikiem korelacji $r < 0,05$)

Analizowany wskaźnik biochemiczny krwi (x)	Równanie regresji wg modelu: $y = b + ax$ gdzie y - % tłuszczu w mleku, x - analizowany wskaźnik biochemiczny krwi, a i b - współczynniki regresji	¹ % białka / % tłuszczu w mleku (średnia ± odchylenie standardowe)	Wartość graniczna % białka / % tłuszczu w mleku wg danych piśmiennictwa:	Pozycje piśmiennictwa:
NKT x ₁ - pierwsze badanie krwi x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 0,8008 + 0,0002 x_1$ (± 0,1732) $y = 0,8117 + 0,000 x_2$ (± 0,1648)	0,72 ± 0,03 0,64 ± 0,05	0,75 / 0,8-0,9	<i>(Adamović i in., 2003; Dozet i in., 1996; Silva-del-Río i in., 2011)</i>
AspAT x ₁ - pierwsze badanie krwi x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 0,8114 + 0,0010 x_1$ (± 0,1732) $y = 0,7924 + 0,000 8x_2$ (± 0,1760)	0,71 ± 0,03 0,70 ± 0,04		
Glukoza x ₂ - drugie badanie krwi	$y = 0,5419 + 0,0629 x_1$ (± 0,1755)	0,68 ± 0,05		

¹ obliczono przyjmując następujące wartości graniczne wskaźników krwi: NKT = 500 µEq/l, AspAT = 106 IU/l oraz glukoza = 2,2 mM/l (odchylenie obejmuje 95% przedział ufności)

Tabela 16. Wpływ różnych wartości granicznych % tłuszczu, % białka i proporcji między nimi w mleku na skuteczności typowania krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego we wczesnej laktacji (analiza wpływu pojedynczego czynnika)

Składnik chemiczny mleka lub proporcja	¹ Analizowane wartości graniczne:	% poprawnych diagnoz (ogółem)	% poprawnych diagnoz w grupie krów zdrowych (specyficzność)	% poprawnych diagnoz w grupie krów z zab. met. en. (czułość)	² OR (iloraz szans)	³ P (poziom istotności)
% tłuszczu [%T]	> 4,0	54,4	33,3	79,5	1,9375	0.0594
	> 4,5	55,3	56,5	53,8	1,5167	0.1773
	> 5,0	57,6	75,0	37,2	1,7755	0.0861
	> 5,5	60,0	89,1	25,6	2,8276	0.0116
	> 6,0	60,6	95,6	19,2	5,2381	0.0017
% białka [%B]	< 3,4	-	-	-	-	⁴ nie analizowano
	< 3,2	60,0	56,5	64,1	2,3214	0.0070
	< 3,0	55,3	73,9	33,3	1,4167	0.3020
	< 2,8	55,3	91,3	12,8	1,5441	0.3847
	< 2,6	-	-	-	-	⁴ nie analizowano
[%T] / [%B]	> 1,4	58,5	55,9	61,1	2,0293	0.0225
	> 1,5	61,4	71,0	50,0	2,4440	0.0049
	> 1,6	60,8	80,6	37,2	2,4660	0.0092
	> 1,7	60,2	84,9	30,8	2,5079	0.0137
	> 1,8	57,9	88,2	21,8	2,0775	0.0796

cd tabeli 16

[%B] / [%T]	< 0,9	-	-	-	-	⁴ nie analizowano
	< 0,8	56,1	34,4	82,0	2,3981	0.0144
	< 0,7	58,5	61,3	55,1	1,9452	0.0317
	< 0,6	60,2	84,9	30,8	2,5079	0.0137
	< 0,5	57,3	95,7	11,5	2,9022	0.0739

¹ do grupy krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego kwalifikowano krowy z niższymi wartościami % tłuszczu lub [%T] / [%B] w mleku niż przyjęte wartości graniczne oraz krowy z wartościami wyższymi w odniesieniu do % białka i [%B] / [%T]; ²OR (odds ratio - iloraz szans); ³poprawność prognoz oceniono metodą regresji logistycznej dla każdej z wartości granicznych niezależnie; ⁴wyników nie poddawano analizie statystycznej ze względu na brak poprawnych obserwacji w co najmniej jednej z badanych grup

Tabela 17. Poprawność typowania krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego po porodzie z równoczesnym wykorzystaniem różnych wartości granicznych % tłuszczu oraz [%T] / [%B] w mleku z pierwszej próby udojowej (łącznie analiza dwóch parametrów)

Analizowane wartości graniczne [%T]/[%B] w mleku:	¹ Wyszczególnienie obliczonych statystyk:	¹ Analizowane wartości graniczne % tłuszczu w mleku:				
		> 4,0	> 4,5	> 5,0	> 5,5	> 6,0
> 1,2	% diagnoz poprawnych – ogółem	55,9	55,9	57,6	60,0	60,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	31,5	31,5	75,0	89,1	95,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	84,6	84,6	37,2	25,6	19,2
	² OR (iloraz szans)	2,5217	2,5217	1,7755	2,8276	5,2381
	³ P (poziom istotności)	0.0453	0.0455	0.3140	0.0067	0.0012
> 1,3	% diagnoz poprawnych – ogółem	57,6	55,9	58,2	60,0	60,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	45,6	42,4	76,1	89,1	95,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	70,5	71,8	37,2	25,6	19,2
	² OR (iloraz szans)	2,0087	1,8731	1,8830	2,8276	5,2380
	³ P (poziom istotności)	0.1135	0.1536	0.1014	0.0216	0.0038

cd tabeli 17

> 1,4	% diagnoz poprawnych – ogółem	59,4	58,8	58,8	60,0	60,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	57,6	56,5	56,5	89,1	95,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	61,5	61,5	61,5	25,6	19,2
	² OR (iloraz szans)	2,1744	2,0800	2,0800	2,8280	5,2381
	³ P (poziom istotności)	0.0516	0.0622	0.0521	0.0145	0.0028
> 1,5	% diagnoz poprawnych – ogółem	61,8	61,8	61,8	60,6	61,2
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	71,7	71,7	71,7	69,6	61,2
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0
	² OR (iloraz szans)	2,5380	2,5380	2,5380	2,2857	2,4074
	³ P (poziom istotności)	0.0115	0.0111	0.0142	0.0071	0.0014
> 1,6	% diagnoz poprawnych – ogółem	61,2	61,2	61,2	60,6	61,2
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	81,5	81,5	81,5	79,3	80,4
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	37,2	37,2	37,2	38,5	38,5
	² OR (iloraz szans)	2,6110	2,6110	2,6110	2,4013	2,5694
	³ P (poziom istotności)	0.0145	0.0207	0.0190	0.0145	0.0028

¹ do grupy krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego kwalifikowano krowy z niższymi wartościami % tłuszczu lub [%T] / [%B] w mleku niż przyjęte wartości graniczne; ²OR (odds ratio - iloraz szans); ³ poprawność prognoz oceniono metodą regresji logistycznej dla każdej z wartości granicznych niezależnie

Tabela 18. Poprawność typowania krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego po porodzie z równoczesnym wykorzystaniem różnych wartości granicznych % tłuszczu oraz [%B] / [%T] w mleku z pierwszej próby udojowej (łącznie analiza dwóch parametrów)

Analizowane wartości graniczne [%T]/[%B] w mleku:	¹ Wyszczególnienie obliczonych statystyk:	¹ Analizowane wartości graniczne % tłuszczu w mleku:				
		> 4,0	> 4,5	> 5,0	> 5,5	> 6,0
< 0,9	% diagnoz poprawnych – ogółem	57,1	55,3	57,6	60,0	60,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	38,0	56,5	75,0	89,1	95,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	79,5	53,8	37,2	25,6	19,2
	² OR (iloraz szans)	2,3794	1,5167	1,7755	2,8276	5,2381
	³ P (poziom istotności)	0.0751	0.0859	0.0521	0.0104	0.0018
< 0,8	% diagnoz poprawnych – ogółem	56,5	56,5	57,6	60,0	60,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	34,8	34,8	75,0	89,1	95,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	82,0	82,0	37,2	25,6	19,2
	² OR (iloraz szans)	2,4381	2,4381	1,7755	2,8276	5,2380
	³ P (poziom istotności)	0.0445	0.0445	0.0329	0.0072	0.0013

cd tabeli 18

< 0,7	% diagnoz poprawnych – ogółem	-	58,8	58,8	60,0	60,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	-	62,0	62,0	89,1	95,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	-	55,1	55,1	25,6	19,2
	² OR (iloraz szans)	-	2,0000	2,0010	2,8276	5,2380
	³ P (poziom istotności)	-	0,0828	0,0711	0,0203	0,0039
< 0,6	% diagnoz poprawnych – ogółem	-	-	-	60,0	61,2
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	-	-	-	81,5	84,8
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	-	-	-	34,6	33,3
	² OR (iloraz szans)	-	-	-	2,3356	2,7856
	³ P (poziom istotności)	-	-	-	0,0160	0,0037
< 0,5	% diagnoz poprawnych – ogółem	-	-	-	60,6	60,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów zdrowych	-	-	-	89,1	94,6
	% diagnoz poprawnych w grupie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego	-	-	-	26,9	21,8
	² OR (iloraz szans)	-	-	-	3,0211	3,1284
	³ P (poziom istotności)	-	-	-	0,0263	0,0065

¹ do grupy krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego kwalifikowano krowy z niższymi wartościami % tłuszczu niż przyjęte wartości graniczne oraz krowy z wartościami wyższymi w odniesieniu do [%B] / [%T]; ²OR (odds ratio - iloraz szans); ³ poprawność prognoz oceniono metodą regresji logistycznej dla każdej z wartości granicznych niezależnie

W tabelach 16-18 przedstawiono wyniki badania zbieżności między ilością krów z zaburzeniami metabolicznymi rozpoznanymi w badaniach krwi a liczbą przypadków wskazanych na podstawie różnych wartości granicznych badanych składników mleka. Najwyższą zgodność rozpoznania zaburzeń metabolicznych na podstawie badania mleka uzyskano przyjmując jako graniczną zawartość tłuszczu 6,0% i 3,2% dla białka (tabela 16). Tylko w odniesieniu do tłuszczu w mleku, stopniowe podnoszenie wartości granicznej poprawiało specyficzność metody, tj. powodowało wzrost odsetka poprawnie wskazanych krów „zdrowych”. Statystycznie istotną zgodność rozdziału krów na podstawie proporcji % tłuszczu / %białka uzyskano dla kilku wartości granicznych mieszczących się w przedziale 1,4 - 1,7, natomiast dla proporcji % białka / % tłuszczu w przedziale 0,5 - 0,8. Dodatkowo w tabelach 17 i 18 porównano zbieżność prognoz dla zawartości tłuszczu w mleku w powiązaniu z różnymi wartościami proporcji między tłuszczem i białkiem w mleku. Analizowane warianty interakcji cechowała różna poprawność typowania krów z zaburzeniami metabolicznymi, jednak nie była ona lepsza niż ta, która opierała się na ich wskazaniu tylko w oparciu o zawartość tłuszczu w mleku. Czulość i specyficzność metody typowania krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego na podstawie zawartości tłuszczu w mleku jest zmienna i zależna od przyjętej wartości granicznej (tabela 16). W tych badaniach prognoza była statystycznie istotna, gdy przyjęto jako graniczną zawartość tłuszczu w mleku 5,5% i 6,0%. Odpowiednio do wskazanych wartości granicznych czulość metody wynosiła 25,6% i 19,2%, natomiast specyficzność 89,1% i 95,6%.

Ze względu na istotną współzależność między płodnością a wydajnością dodatkowo oceniono graniczną wielkość dziennej produkcji mleka, przy której obserwuje się istotne różnice w odsetku krów z obniżoną płodnością. Przyjęto trzy wartości graniczne dla dziennej produkcji mleka, tj. 35, 42,5 i 50 kg/dzień. Największą różnicę w odsetku krów „powtarzających” i wskaźniku zacieleń uzyskano między grupami wyłonionymi po przyjęciu jako granicznej wydajności - 42,5 kg mleka/dzień. Wartości wskaźnika zacieleń i odsetka krów „powtarzających” były istotnie statystyczne ($p = 0,0292$ i $p = 0,0380$) i wynosiły odpowiednio 46,7% vs. 23,3% w porównaniu do krów z dzienną wydajnością poniżej 42,5 kg.

Tabela 19. Ocena zbieżności między wydajnością mleczną krów w próbie udojowej poprzedzającej pierwszą inseminację a zacieleniem i zespołem „powtarzania”

Porównywane grupy krów:	Liczba krów w grupach:	¹ Badany wskaźnik:	Chi ² Walda	² OR	P	Wartości wskaźnika w porównywanych grupach:
z dziennym udojem: ≤ 35 kg vs. > 35 kg	44 vs. 90	wskaźnik zacieleni	0,4243	0,7820	0.5148	36,4% vs. 42,2%
		„powtarzanie”	0,5435	1,3548	0.4610	25,0% vs. 31,1%
≤ 42,5 kg vs. > 42,5 kg	90 vs. 44	wskaźnik zacieleni	4,7565	2,3333	0.0292	46,7% ^a vs. 27,3% ^b
		„powtarzanie”	4,3033	2,2747	0.0380	23,3% ^a vs. 40,9% ^b
≤ 50 kg vs. > 50 kg	118 vs. 16	wskaźnik zacieleni	3,8375	3,2985	0.0501	43,2% vs. 18,7%
		„powtarzanie”	3,5393	2,8064	0.0599	26,3% vs. 50,0%

¹ dotyczy skuteczności pierwszej inseminacji; „powtarzanie” - krowy wymagające dla uzyskania ciąży więcej niż dwóch zabiegów inseminacyjnych. ² odds ratio - iloraz szans; ^{ab} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy P < 0.05

Tabela 20. Rzeczywista płodność krów z zawartością tłuszczu w mleku > 6% i wydajnością > 42,5 kg oraz przewidywana po korekcie terminu pierwszej inseminacji

¹ Grupa krów:	Wartości:	Liczba krów:	² % (n) poprawnych prognoz	Brakowanie (n)	Wskaźnik zacieleń	³ % krów „powtarzających”	Indeks inseminacyjny	OMC
z tłuszczem w mleku > 6%	rzeczywiste	19	84,2% (16)	5	21,4% ^a	35,7% ^a	3,26 ± 2,58	143,4 ± 65,5
	przewidywane				64,3% ^b	7,1% ^b	2,42 ± 2,46	147,9 ± 62,2
z tłuszczem w mleku > 6% i wydajnością > 42,5 kg	rzeczywiste	12	83,3% (10)	4	25,0% ^a	25,0% ^a	2,92 ± 1,73	144,0 ± 78,5
	przewidywane				75,0% ^b	0% ^b	2,08 ± 1,56	149,2 ± 76,1

¹ zawartość tłuszczu dotyczy pierwszej próby udojowej, a wydajność mleczna próby udojowej najbliższej inseminacji; ^{ab} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0.05$; ² dotyczy skuteczności pierwszej inseminacji; ³ „powtarzanie” - krowy wymagające dla uzyskania ciąży więcej niż dwóch zabiegów inseminacyjnych

Tabela 21. Rzeczywista płodność stada oraz przewidywana po korekcie terminu pierwszej inseminacji u krów z zawartością tłuszczu w mleku > 6% i wydajnością > 42,5 kg

¹ Grupa krów:	Wartości:	Liczba krów:	Brakowanie (n)	Wskaźnik zacieleń	³ % krów „powtarzających”	Indeks inseminacyjny	OMC
stado - przed korektą terminu 1 SU	rzeczywiste	165	32	39,8%	29,3%	2,70 ± 1,96	143,9 ± 81,1
stado - po korekcie terminu 1 SU u krów z tłuszczem w mleku > 6%	przewidywane			44,4%	26,3%	2,59 ± 1,93	144,4 ± 80,8
stado - po korekcie terminu 1 SU u krów z tłuszczem w mleku > 6% i wydajnością > 42,5 kg	przewidywane			42,9%	27,8%	2,64 ± 1,96	144,2 ± 80,9

¹ zawartość tłuszczu dotyczy pierwszej próby udojowej, a wydajność mleczna próby udojowej najbliższej inseminacji; ^{ab} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy $P < 0.05$; ³ „powtarzanie” – krowy wymagające dla uzyskania ciąży więcej niż dwóch zabiegów inseminacyjnych

Tabela 22. Rzeczywista płodność grupy krów z zawartością tłuszczu w mleku > 5,5% i wydajnością > 42,5 kg oraz przewidywana po korekcie terminu pierwszej inseminacji

¹ Grupa krów:	Wartości:	Liczba krów:	² % (n) poprawnych prognoz	Brakowanie (n)	Wskaźnik zacieleń	³ % krów „powtarzających”	Indeks inseminacyjny	OMC
z tłuszczem w mleku > 5,5%	rzeczywiste	30	73,3% (22)	5	37,5% ^a	31,2% ^a	3,07 ± 2,53	148,7 ± 92,4
	przewidywane				68,7% ^b	18,7% ^b	2,33 ± 2,34	155,7 ± 88,0
z tłuszczem w mleku > 5,5% i wydajnością > 42,5 kg	rzeczywiste	21	71,4% (15)	5	33,3% ^a	33,3% ^a	2,95 ± 2,16	159,9 ± 106,8
	przewidywane				66,7% ^b	16,7% ^b	2,24 ± 1,92	167,7 ± 102,1

¹ zawartość tłuszczu dotyczy pierwszej próby udojowej, a wydajność mleczna próby udojowej najbliższej inseminacji; ^{ab} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy P < 0.05; ² dotyczy skuteczności pierwszej inseminacji; ³ „powtarzanie” - krowy wymagające dla uzyskania ciąży więcej niż dwóch zabiegów inseminacyjnych

Tabela 23. Rzeczywista płodność stada oraz przewidywana po korekcie terminu pierwszej inseminacji u krów z zawartością tłuszczu w mleku > 5,5% i wydajnością > 42,5 kg

¹ Grupa krów:	Wartości:	Liczba krów:	Brakowanie (n)	Wskaźnik zacieleń	³ % krów „powtarzających”	Indeks inseminacyjny	OMC
stado - przed korektą terminu 1 SU	rzeczywiste	165	32	39,8%	29,3%	2,70 ± 1,96	143,9 ± 81,1
stado - po korekcie terminu 1 SU u krów z tłuszczem w mleku > 5,5%	przewidywane			45,9%	26,3%	2,55 ± 1,91	145,2 ± 82,8
stado - po korekcie terminu 1 SU u krów z tłuszczem w mleku > 5,5% i wydajnością > 42,5 kg	przewidywane			43,6%	27,8%	2,61 ± 1,93	144,9 ± 80,5

¹ zawartość tłuszczu dotyczy pierwszej próby udojowej, a wydajność mleczna próby udojowej najbliższej inseminacji; ^{ab} średnie oznaczone różnymi literkami różnią się statystycznie przy P < 0.05; ³ „powtarzanie” – krowy wymagające dla uzyskania ciąży więcej niż dwóch zabiegów inseminacyjnych

Tabele 20 i 22 przedstawiają płodność rzeczywistą krów z podwyższoną zawartością tłuszczu (odpowiednio powyżej 6,0% i 5,5%) i przewidywaną - po rezygnacji z pierwszego zabiegu inseminacyjnego. Dodatkowo w obydwu tabelach przedstawiono różnice we wskaźnikach płodności krów, u których o rezygnacji z pierwszego zabiegu inseminacyjnego decydowała nie tylko podwyższona zawartość tłuszczu, ale również podwyższona wydajność przekraczająca 42,5 kg mleka / dzień. Z przedstawionych porównań wynika, że odstąpienie od pierwszego zabiegu inseminacyjnego istotnie poprawia wskaźnik zacielen i zmniejsza odsetek krów „powtarzających”. W efekcie obniża się ilość koniecznych unasienień na uzyskanie ciąży i tylko niewielkie wydłużenie OMC o ok. 5-8 dni ($p > 0,05$). Tabele 21 i 23 prezentują zmiany wskaźników płodności całej badanej populacji krów oraz po rezygnacji z pierwszego zabiegu inseminacyjnego u krów z podwyższoną zawartością tłuszczu w mleku i / lub podwyższoną dzienną produkcją mleka powyżej 42,5 kg. Dokonana korekta terminu pierwszej inseminacji nie zmienia w stadzie ogólnego wskaźnika zacielen, odsetka krów „powtarzających” i wartości indeksu inseminacyjnego ($p > 0,05$). Wśród krów typowanych do grupy z zalecanym opóźnieniem wykonania pierwszej inseminacji znalazły się również krowy zacielone po pierwszym unasienieniu (15,8 -16,7%). Przesunięcia inseminacji u takich krów (z zachowaną dobrą płodnością, mimo podwyższonej zawartości tłuszczu w mleku i / lub wysokiej dziennej produkcji mleka $> 42,5$ kg) tylko nieznacznie wydłuża OMC. Ponieważ są to tylko pojedyncze przypadki stąd nie wpływa to istotnie na wydłużenie OMC typowanych krów i stada ($p > 0,05$).

Tabela 24. Odsetek pierwszych zabiegów inseminacyjnych wykonanych przed i po 90-tym dniu od porodu u krów przy różnej zawartości tłuszczu w mleku

Przyjęta wartość graniczna % tłuszczu w mleku:	¹ Odsetek (n) krów z terminem wykonania pierwszej inseminacji:	
	przed 90 dniem po porodzie	po 90 dniu po porodzie
> 6,0%	55,5% (10)	44,5% (8)
> 5,5%	59,2% (16)	40,8% (11)
> 5,0%	67,3% (33)	32,6% (16)

¹ 90 (przed 90 dniem p.p.) i > 90 (po 90 dniu p.p.)

Dane w tabeli 24 wskazują odsetek krów badanej populacji krów inseminowanych do i powyżej 90 dnia po porodzie w grupach zróżnicowanych graniczną zawartością tłuszczu w mleku (> 6,0%; > 5,5%; 5,0%). Przewaga zabiegów inseminacyjnych wykonanych przed 90-tym dniem po porodzie najwyraźniej zaznacza się u krów z zawartością tłuszczu w mleku < 5,0%, gdzie aż 67,3% krów inseminowano przed 90-tym dniem od porodu. Przyjmując coraz wyższe wartości graniczne dla tłuszczu w mleku wzrasta stopniowo odsetek krów, u których wysoki poziom tłuszczu w mleku jest zbieżny z zaburzeniami metabolicznymi i gorszą płodnością. Potwierdza to wzrost odsetka krów z pierwszą inseminacją powyżej 90 dnia od porodu.

5. DYSKUSJA

Podsumowując ocenę płodności badanej populacji krów można wskazać na istnienie trendu wskazującego pogarszanie się wskaźników płodności wraz ze wzrostem wydajności mlecznej. Pozostaje on zgodny z opiniami wynikającymi z badań innych autorów (Braganca i in., 2018; Lucy, 2007; Rodriguez-Martinez i in., 2008). Należy jednak zauważyć, że wspomniana tendencja ma charakter proporcjonalnego wzrostu tylko w odniesieniu do liczby koniecznych zabiegów inseminacyjnych na zacielenie krowy. W odniesieniu do terminu pierwszego zabiegu inseminacyjnego, okresu usługi czy okresu międzyciążowego, mimo zachowanego trendu, obserwuje się większe wahania wartości średnich w stosunku do narastającej produktywności (patrz tabela 2). Mogą one wynikać z ograniczonej liczby krów w grupach, co równocześnie wskazuje, że wydajność mleczna nie jest jedynym czynnikiem decydującym o zbliżonej płodności w grupach krów (jednorodności grup pod względem płodności). Najwyższą zbieżność wydajności mlecznej ze skutecznością pierwszej inseminacji można uzyskać oceniając ten wskaźnik u krów, które ostatecznie zostają zacielone, a więc po wyeliminowaniu sztuk nieplodnych (wybrakowanych). Z obserwacji własnych i badań innych autorów wynika, że wskaźnik zacielenia po pierwszym zabiegu inseminacyjnym jest szybkim i wiarygodnym narzędziem oceny płodności (Bogucki M. i wsp. 2007). Dlatego w badaniach populacyjnych płodność krów w powiązaniu z ich wydajnością jest analizowana w odniesieniu do skuteczności pierwszego zabiegu inseminacyjnego. Wynika to z wielokrotnie potwierdzanej w badaniach różnych autorów zbieżności między zaburzeniami procesów rozrodczych a wielkością deficytu energii i czasem utrzymywania się ujemnego bilansu energii. Niska płodność po kolejnych zabiegach inseminacyjnych jest skutkiem patologicznych konsekwencji zaburzeń metabolizmu energetycznego (zmiany w narządach mięsnych - zwyrodnienie tłuszczowe wątroby) i wtórnych powikłań powstających w konsekwencji immunosupresji (*metritis / endometritis / endometritis cytologica, mastitis*), zaburzeń regulacji procesów rozrodczych (zaburzenia owulacji – zarastanie pęcherzyków, torbiele jajnikowe, opóźniona owulacja), lub / i niepowiązanych z wydajnością, lecz spontanicznie powstających zaburzeń w przebiegu *puerperium* w następstwie ciężkich porodów np. w wyniku dysproporcji płodowo-miednicznej, porodów bliźniaczych, zatrzymania łożyska i in. Należy wskazać, że opisane przyczyny mogły być powodem utrzymującego się niskiego wskaźnika zacielenia w grupie krów o najniższej wydajności (tabela 1). Krowy z tej grupy, które ostatecznie nie zaszły w ciążę w okresie obserwacji cechowały się większą liczbą przebytych porodów. Chociaż wraz z wiekiem samicy i kolejnym porodem wzrasta ryzyko zaburzeń w przebiegu okresu poporodowego, jednak trudno jednoznacznie wskazać na wiek, jako jedyną przyczynę nieplodności krów tej grupy. W podsumowaniu obserwacji nad wpływem wydajności mlecznej na płodność można wnioskować, że różnice między obniżonym wskaźnikiem

zacieleń krów po pierwszym zabiegu inseminacyjnym „zacierają” się po kolejnych inseminacjach.

Zebrane w tabelach wyniki potwierdzają, że wraz z upływem czasu od porodu częstość występowania zaburzeń metabolizmu energetycznego jest mniejsza. Średnie wartości badanych wskaźników w analizowanych grupach sugerują, że badania krwi odleglejsze w czasie od porodu są powiązane z niższymi stężeniami wolnych kwasów tłuszczowych i aktywnością aminotransferazy asparaginianowej oraz wyższymi stężeniami glukozy. Obserwacje własne są zbieżne z obserwacjami innych autorów, którzy potwierdzają niższe poziomy glukozy w początkowym okresie laktacji (3-4 tydzień - $3,22 \pm 0,21$ mM/L), jej wzrost w środkowym okresie laktacji (3-4 miesiące po wycieleniu - $3,69 \pm 0,08$ mM/L) oraz utrzymujące się wysokie wartości w okresie zasuszenia ($3,74 \pm 0,21$ mM/L) (Filipejová i in., 2009). Odwrotną zależność obserwuje się w odniesieniu do surowiczej aktywności AspAT, która jest wyższa na początku laktacji ($83,5 \pm 18,2$ IU/L), a maleje w okresie zasuszenia ($51,8$ IU/L $\pm 18,2$ IU/L) (Filipejová i in., 2009). Podobne wnioski wynikają z badań Kida (2002), który odnotował aktywność AspAT 44-73 IU/L we krwi krów w okresie zasuszenia oraz jej gwałtowny wzrost w ciągu 10 dni po wycieleniu i spadek w ok. 50-tym dniu laktacji. Po tym czasie zmiany aktywności enzymu nie wykazywały znaczących wahań i mieściły się w przedziale 49-82 IU/L.

Dzienna produkcja mleka, szczególnie w okresie jej dynamicznego narastania do szczytu laktacji, ma znaczący wpływ na intensywność procesów metabolicznych. Zaburzenia metaboliczne, powiązane z przemianami endogennymi lub zaburzeniami procesów trawiennych mogą ujawniać się zespołem objawów typowych dla danego zaburzenia lub mieć charakter niejawny tzw. podkliniczny. Badanie wskaźników biochemicznych krwi powiązanych z katabolizmem węglowodanów, tłuszczów i białek umożliwiają potwierdzenie zbieżności objawów z chorobą o podłożu metabolicznym lub jej wykrycie, gdy przebiega w formie łagodnej, tj. bez wyraźnych objawów. Jednym z „rutynowo” uwzględnianych w badaniach profilu metabolicznego wskaźników jest oznaczanie aktywności aminotransferazy asparaginianowej we krwi. Wzrost jej aktywności w komórce powiązany z nasileniem katabolizmu aminokwasów skutkuje również wyższą aktywnością enzymu we krwi. Takie zachowanie enzymu ze względu na jego specyficzność narządową (w porównaniu z innymi tkankami wysoka zawartość w wątrobie i mięśniach) może być również wynikiem uszkodzeń struktury komórek (Milinković-Tur i in., 2005). Stąd umiarkowany wzrost aktywności enzymu jest utożsamiany z głodzeniem lub ze zwiększonym katabolizmem aminokwasów wobec braku innych energetycznych składników pokarmowych, a znaczący wzrost jest czułym wskaźnikiem uszkodzeń wątroby (Meyer i in., 1998). Jak wynika z przeglądu piśmiennictwa krew do badań jest zwykle pobierana z żyły szyjnej zewnętrznej, w godzinach porannych i po karmieniu (Filipejová i in., 2009; Kida, 2002). W badaniach własnych krew pobierano w godzinach porannych,

lecz zawsze przed karmieniem zwierząt. Taki termin jest optymalny dla diagnostyki zaburzeń metabolicznych w badaniach medycznych.

Ważnym wskaźnikiem nasilenia katabolizmu tłuszczów i wynikających z tego zagrożeń jest stężenie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych we krwi. Z danych piśmiennictwa wynika, że ich podwyższone stężenie notuje się już w ostatnim tygodniu ciąży, lecz najwyższe charakteryzuje okres 24-72 godz. po porodzie (Gehrke, 2006; Kida, 2002). Po tym czasie notuje się stopniowy spadek ich stężenia. W badaniach własnych średnie wartości stężeń NKT we krwi pochodzą z okresów między 1-14-tym dniem po porodzie i kolejnych dwóch tygodni, stąd są niższe niż cytowane w piśmiennictwie.

Autorzy amerykańscy badali związek stężeń niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych we krwi, kwasu β -hydroksymasłowego i wapnia z wielkością produkcji mleka we wczesnej laktacji i wskaźnikiem zacielen po pierwszej inseminacji (Chapinal i in., 2012). We wspomnianych badaniach stężenie niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych w pierwszym i drugim tygodniu po wycieleniu było znacznie wyższe niż w badaniach własnych i wynosiło odpowiednio $\geq 700 \mu\text{Eq/L}$ i $\geq 1000 \mu\text{Eq/L}$. Autorzy wskazują, że tak znaczący wzrost był wynikiem typowania do badań krów, u których we wczesnej laktacji zaobserwowano gwałtowny spadek produktywności. Jednak poziom NEFA, podobnie jak kwasu β -hydroksymasłowego we wczesnym okresie poporodowym nie wpłynął na skuteczność pierwszej inseminacji. Kida (2002) przeprowadzał testy metaboliczne w odstępach 10-dniowych, rozpoczynając od okresu zasuszenia, a kończąc na późnej laktacji w populacji krów liczącej ponad 29 tys. sztuk zgromadzonych w ponad 1100 stadach. Na podstawie analizy uzyskanych wyników potwierdził możliwość wykrycia krów z nadmierną kondycją oraz na podstawie niskiego poziomu albumin, cholesterolu, magnezu i wysokiego stężenia niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych zagrożenia stad występowaniem chorób okresu okołoporodowego. Autor podkreśla, że wykonywanie testów metabolicznych, zwłaszcza u krów w okresie okołoporodowym, daje możliwość wykrycia zaburzeń metabolicznych nie tylko w stadach, ale również indywidualnie u krów.

Badania własne potwierdziły niższą płodność krów z cechami zaburzeń metabolicznych w porównaniu z grupą krów kontrolnych. Należy jednak wskazać, że krowy z odchyleniami wartości wskaźników metabolizmu energetycznego nie stanowią grupy jednorodnej. Potwierdza to występowanie przypadków z odchyleniami w jednym lub większej liczbie wskaźników płodności, również zależne od czasu pojawienia się zaburzeń metabolizmu energetycznego. Niemniej wśród nich znajdują się samice, u których ze względu na trudności w zacieleniu należy rozważyć strategię postępowania polegającą na przesunięciu terminu pierwszej inseminacji. W badaniach autorów z Estonii (Ling i in., 2003) określano współzależność między parametrami metabolicznymi a wskaźnikami płodności. Wartości indeksu inseminacyjnego wahały się w zakresie 2-2,5 porcji nasienia (Ling i in., 2003).

Wykazano negatywną korelację między stężeniem glukozy w okresie 28-42 i 63-77 dni a okresem usługi i okresem przestoju poporodowego. Negatywną współzależność potwierdzono porównując stężenia wolnych kwasów tłuszczowych w przedziale 63-77 dni po porodzie z długością okresu usługi.

Z danych tabeli 8 wynika, że w grupie krów wybrakowanych odchylenia wartości badanych wskaźników biochemicznych krwi po porodzie były zbieżne z tymi, które oznaczono u krów z zaburzeniami metabolicznymi i różne w porównaniu z grupą kontrolną. Upoważnia to do wniosku, że zaburzenia metabolizmu energetycznego po porodzie i współistniejące z nim zaburzenia płodności dominowały jako przyczyny brakowania (Seifi i in., 2011). Wskazuje się, że podwyższone stężenie NKT jest powiązane z nasileniem katabolizmu tłuszczu (Gehrke, 2006; McArt i in., 2013). W początkowym okresie laktacji jest proporcjonalne do ilości tkanki tłuszczowej w organizmie i wielkości ujemnego bilansu energii. Występując bez współistnienia z odchyleniami innych wskaźników dotyczy najczęściej krów w pierwszej lub drugiej laktacji, sugerując przekarmienie energetyczne w okresie poprzedzającym poród - końcowym okresie poprzedniej laktacji i zasuszeniu. Współistniejąc z podwyższoną aktywnością AspAT we krwi i niskim stężeniem glukozy sugeruje zaburzenia czynnościowe wątroby, a nawet uszkodzenia hepatocytów w wyniku stłuszczenia (Filar, 2003; Marczuk i in., 2003; Tracz i in., 2012).

Z przeprowadzonych badań wynika, że u krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego odsetek samic brakowanych z powodu niepłodności jest wyższy w porównaniu z krowami, które nie wykazują odchylenia wartości badanych wskaźników w krwi we wczesnej laktacji (tabela 7). W europejskich stadach bydła mlecznego optymalny procent brakowania krów powinien wynosić 20-30% (Antkowiak i in., 2003). Wśród głównych przyczyn brakowania wielu autorów wymienia choroby metaboliczne i ich wtórne konsekwencje. Niektórzy podkreślają, że choroby metaboliczne są jednym z niekorzystnych skutków zbyt wysokiej produkcji mleka (Pokorska i in., 2012). Zwierzęta chorujące z tego powodu są bardziej zagrożone eliminacją ze stada (Salfer, 2002). Krowy te mają wydłużony okres przestoju poporodowego i mimo wielokrotnych inseminacji się nie zacielają. Wśród przyczyn brakowania krów z zaburzeniami metabolicznymi poza jałowością wymienia się zapalenia wymienia, choroby układu ruchu i niestrawności (Kurysko, 1989; Oler A. i in., 2012; Pokorska i in., 2012). Zaburzenia w układzie rozrodczym częściej pojawiają się u krów o wysokiej wydajności mlecznej.

Wielkość brakowania krów z powodu niepłodności jest zróżnicowana i nie zawsze proporcjonalna do wielkości stada. Stwierdzono, że może kształtować się na poziomie 23,4 % w stadach o dużej liczbie pogłowia (812 sztuk) i być wyższa - 35,9% w stadach utrzymujących do 290 krów (Borkowska i in., 2006; Oler i in., 2012; Pokorska i in., 2012; Sawa i in., 2012). Wielkość brakowania

jest skorelowana z produktywnością, w tym nie tylko z ilością mleka, ale również tłuszczu i białka. Poza jałowością, brakowanie z powodu zapaleń gruczołu mlekowego - *mastitis* jest ważną, powiązaną z produktywnością przyczyną brakowania (Borkowska i in., 2006; Pokorska i in., 2012).

Brakowanie krów z powodu jałowości w wielu badaniach pozostaje w związku z ich produktywnością. Zwykle analiza przyczyn brakowania jest przeprowadzana retrospektywnie (*post hoc*). Wskazuje się, że krowy z chorobami metabolicznymi są znacznie wcześniej brakowane ze stada (Pokorska i in., 2012). Decyzję o wczesnym brakowaniu podejmujemy kierując się słabą kondycją, niską produktywnością, znacznego stopnia, przewlekłą kulawizną i in. Rzadziej wczesne brakowanie jest wynikiem chorób układu rozrodczego, z wyjątkiem konsekwencji komplikacji porodowych (Żukowski, 2009). W przypadkach, gdy choroby układu rozrodczego nie wpływają na ogólny stan zdrowia i produktywność, podstawą decyzji o wybrakowaniu krowy są wielokrotne, nieskuteczne unasienienia. Dlatego takie krowy przez dłuższy czas przebywają w stadzie, są wielokrotnie inseminowane, aż do spadku dziennej wydajności poniżej progu opłacalności i wobec braku ciąży są ostatecznie eliminowane.

Z danych piśmiennictwa wynika, że optymalny stosunek tłuszczu do białka w mleku nie powinien przekraczać wartości 1,5. Wyższa zawartość tłuszczu przy niższej zawartości białka, a w konsekwencji wzrost powyżej 1,5 wartości tego wskaźnika wskazują na zwierzęta z ujemnym bilansem energii, czyli takie, które będą nadmiernie traciły kondycję (Lach, 2008). Inni autorzy sugerują również, że u krów, u których stosunek tłuszczu do białka przekracza wartość 1,5 istnieje większe ryzyko zachorowania na ketozę, przemieszczenie trawieńca, *mastitis* i / lub wzrasta częstość występowania torbieli jajników. Podwyższony stosunek tłuszczu do białka może zwiększać ryzyko wystąpienia przemieszczenia trawieńca, zwłaszcza na lewą stronę (LDA), nawet o 8,6 razy. Zwierzęta z wyższymi wartościami wskaźnika proporcji tłuszczu do białka, mimo iż produkują więcej mleka przedstawiają gorsze wyniki reprodukcyjne, co przejawia się głównie obniżoną skutecznością pierwszej inseminacji nawet o ok. 40%, wydłużeniem OMC i zwiększeniem indeksu inseminacyjnego. Stosunek tłuszczu do białka w pierwszej próbie udojowej jest uznawany za bardziej wiarygodny indikator istnienia zaburzeń metabolicznych i obniżonej płodności niż ocena kondycji krów (BCS) (Heuer i in., 1999). Analiza procentowej zawartości tłuszczu i białka, szczególnie wzajemne proporcje tych składników w mleku, są znaczącą informacją o mobilizacji tłuszczu w organizmie oraz poziomie negatywnego bilansu energii (Toni i in., 2011). Zawartość tłuszczu, a także mocznika i ich proporcja w stosunku do ilości białka w mleku są wskazywane jako parametry stopnia zbilansowania żywienia. Zatem informacje z kontroli użytkowości mlecznej, podobnie jak BCS mogą służyć do monitorowania żywienia. W związku z tym zwiększanie się koncentracji tłuszczu i obniżanie zawartości białka w mleku we wczesnej laktacji jest utożsamiane z negatywnym bilansem energii w organizmie krowy

i niedoborem energii w dawce pokarmowej (Heuer i in., 1999). Niektórzy autorzy kierując się tą współzależnością potwierdzają, że w miarę wzrostu wartości opisywanego wskaźnika maleje prawdopodobieństwo zajścia krowy w ciążę (Löf, 2014). Podsumowując, liczne badania opisują stosunek tłuszczu do białka w mleku, jako cechę najlepiej nadającą się do przewidywania statusu energetycznego zwierzęcia (Friggens i in., 2007; Grieve i in., 1986; Van Knegsel i in., 2007). Diagnozowanie schorzeń metabolicznych u pojedynczych krów tylko na podstawie dziennej wydajności mleka i proporcji tłuszczu do białka nie powinno być jedynym wykładnikiem podejmowania środków zapobiegawczych w zakresie technologii żywienia czy leczenia (Adamski, 2010).

Wyniki uzyskane w badaniach własnych, zwłaszcza dotyczące relacji tłuszczu do białka w mleku były dodatnio skorelowane z zawartością niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych i aktywnością aminotransferazy asparaginianowej we krwi, co potwierdza ich przydatność diagnostyczną w rozpoznawaniu chorób metabolicznych (Heuer i in., 1999). Badanie aktywności enzymów wątrobowych we krwi (gamma - glutamylotransferazy - GGT, aminotransferazy asparaginianowej - AspAT, aminotransferazy alaninowej - ALT) jest uznaną formą oceny skutków zaburzeń metabolizmu energetycznego (Jóźwik i in., 2012). Jóźwik i in. (2012) w swoich badaniach potwierdzili dodatnią korelację między zawartością tłuszczu, białka i laktozy w mleku a koncentracją AspAT i ALT we krwi. Autorzy odwołując się do publikacji Stojević Z. i in. (2005) potwierdzają opinię, że we wczesnej fazie laktacji w wątrobie krów wysokowydajnych następuje nasilenie przemian mających przeciwdziałać niekorzystnym skutkom ujemnego bilansu energii, których odzwierciedleniem mogą być zamiany aktywności enzymów wątrobowych we krwi.

Wyliczone wartości graniczne dla poszczególnych parametrów w mleku oscylują wokół wartości granicznych cytowanych w literaturze. Różnice w ilości niektórych składników mleka są uwarunkowane genetycznie (55%) lub zależą od czynników pozagenetycznych, wśród których największy wpływ wywiera żywienie. Inne czynniki pozagenetyczne to rasa, rodzaj paszy, stadium laktacji, wiek zwierzęcia, jakość doju, stan zdrowia zwierząt, czynniki środowiskowe (temperatura, wilgotność, przepływ powietrza), warunki chowu (Bojanić Rašović M. i in., 2013).

Krowy rasy Holsztyńskiej mają zwykle najniższy poziom białka w mleku spośród ras europejskich o znaczeniu gospodarczym. Oscyluje ona w przedziale 3,15-3,25%. Dla porównania krowy rasy Jersey cechują się wysoką zawartością białka w mleku - 3,80-3,90%. Pośrednią zawartością białka stwierdza się u ras Ayrshire i Guernsey, odpowiednio - 3,25-3,35% i 3,55-3,65%. Według Robinson (1997), Litwińczuk i in. (2015) u krów holsztyńskich żywionych dawkami dobrze zbilansowanymi w stosunku do zapotrzebowania istnieją duże indywidualne różnice w zawartości białka. Zazwyczaj 4-procentowa zawartość białka mleka w pierwszym tygodniu laktacji zmniejsza się do wartości 2,7-3,0%

pod koniec 6-tego tygodnia laktacji, a następnie wykazuje powolny wzrost do wartości 3,6-3,8% pod koniec laktacji.

Komponenty mleka są wrażliwymi wskaźnikami problemów żywieniowych i zaburzeń zdrowia krów. Zawartość tłuszczu w mleku dostarcza głównie informacji o ilości powstającego w żwaczu kwasu octowego. Zmniejszona zawartość tłuszczu częściej jest problemem całego stada, natomiast podwyższona, tylko poszczególnych krów. Wzrost zawartości tłuszczu w mleku jest nie tylko wynikiem przesunięcia proporcji w ilości wytwarzanych lotnych kwasów tłuszczowych w kierunku kwasu octowego, ale również jest uwarunkowany dostępnością do niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych w krwi, pochodzących z mobilizacji tłuszczu. Stąd we wczesnej laktacji ujemny bilans energii współlistnieje z nasiloną lipolizą, a w konsekwencji podwyższoną zawartością tłuszczu w mleku (Nogalski i in., 2008).

Zmiany proporcji między ilością tłuszczu i białka, w odosobnionych przypadkach, gdy zawartość białka jest równa lub większa niż zawartość tłuszczu, wskazują na zaburzenia trawienia (niestrawność). Z kolei wzrost proporcji tłuszczu do białka powyżej 1,5 lub odpowiednio spadek proporcji białka do tłuszczu poniżej 0,75 sygnalizują ryzyko ketozy u krów. Korzystając z tych kryteriów naukowcy kalifornijscy wykazali, że w około 80% stad ponad 40% krów miało stosunek białka do tłuszczu $< 0,75$ (Silva-del-Río i in., 2011). W przypadku znacznej redukcji zawartości tłuszczu w mleku, stosunek tłuszczu do białka jest mniejszy niż 0,8. W zależności od żywienia, koncentracja tłuszczu może różnić się do 1,0% od wartości przeciętnej dla rasy, podczas gdy zawartość białka rzadko zmienia się o więcej niż 0,1 do 0,4%. Zredukowana zawartość białka w mleku do mniej niż 3,0% u krów rasy Holsztyńskiej jest zwykle spowodowana przez niewystarczającą ilość węglowodanów w diecie, a w mniejszym stopniu przez niedostatek białka w paszy (Guinee i in., 2007).

W pracy przyjęto dwa graniczne poziomy zawartości tłuszczu w mleku (5,5% i 6,0%), które różnicowały krowy na „zdrowe” i z zaburzeniami metabolicznymi z zachowaniem znamion statystycznej istotności. Obie wartości graniczne charakteryzowała wysoka specyficzność, co uznano za pozytywny aspekt metody, ponieważ minimalizowały ryzyko wskazania krów z zaburzeniami metabolicznymi w grupie krów, które ich nie przejawiały. Niestety metoda oparta na wynikach analizy mleka cechuje się bardzo niską czułością. Oznacza to, że spośród krów, które przejawiały zaburzenia metaboliczne odchyleniami wartości wskaźników krwi od normy, poprawnie typujemy zaledwie 25,6% lub 19,2% krów (odpowiednio do przyjętych wartości granicznych zawartości tłuszczu - 5,5% lub 6,0%). Główną przyczyną niskiej czułości metody należy upatrywać w asynchronizacji między czasem występowania zaburzeń metabolicznych a terminem wykonania pierwszej próby udojowej. Większość odchyleń wartości wskaźników krwi od normy stwierdzono w pierwszych dniach laktacji, natomiast pierwszy próbny udój miał miejsce w trzecim, a często dopiero w czwartym tygodniu laktacji. Istnieje

również druga zasadnicza przyczyna niskiej czułości. Jest nią fakt, że wskazywana w piśmiennictwie wartość graniczna zawartości tłuszczu wynosząca 5% nie typuje krów do odpowiednich grup z zachowaniem statystycznej istotności. Przyjmując wyższe wartości graniczne dla tłuszczu w mleku należy skorygować również wartości graniczne badanych wskaźników we krwi. Przykład: korzystając z równań regresji (tabela 12) dla współzależności między tłuszczem w mleku a stężeniem NKT i AspAT w krwi można wyliczyć, że 5,5% lub 6% zawartości tłuszczu w mleku odpowiadają wyższe stężenia NKT, odpowiednio 1091 $\mu\text{Eq/L}$ i 1525 $\mu\text{Eq/L}$ oraz aktywności AspAT, odpowiednio 186 IU/L i 248 IU/L w krwi. Przyjęte w pracy wartości graniczne dla NKT wynosiły 500 $\mu\text{Eq/L}$ oraz 106 IU/L dla AspAT. Podniesione do wskazanych granic stężenia NKT i aktywność AspAT w krwi są charakterystyczne dla zaburzeń metabolicznych przebiegających w formie objawowej (klinicznych), a nie podklinicznych. Można więc przypuszczać, że wyniki badania mleka w pierwszej próbie udojowej (3-4 tydzień po porodzie), umożliwiają wskazanie krów z cięższym przebiegiem zaburzeń metabolicznych we wczesnej laktacji.

Z porównania odsetka pierwszych zabiegów inseminacyjnych u krów z podwyższoną zawartością tłuszczu w mleku wynika, że im wyższy tłuszcz w mleku tym częściej pierwsza inseminacja wykracza poza 90 dzień od porodu. Zatem decyzja o rezygnacji z pierwszego zabiegu inseminacyjnego u krów z podwyższoną zawartością tłuszczu w mleku znajduje uzasadnienie w obserwacjach terenowych. Wzrost odsetka pierwszych inseminacji powyżej 90 dnia po porodzie, proporcjonalnie do zawartości tłuszczu jest naturalnym / rejestrowalnym w stadach zjawiskiem, powiązaniem z obniżoną płodnością krów. Jego prawdopodobną przyczyną są: brak rui, niepełnoobjawowe ruje, skrócenie czasu trwania rui, a w konsekwencji trudności w jej wykryciu i ustaleniu optymalnego terminu unasienienia. Przyjmując wysoką zawartość tłuszczu w mleku (> 6%) przy typowaniu krów z zaleceniem przesunięcia pierwszej inseminacji, większą ich część (83,3-84,2%) stanowią samice ze znacznie gorszą płodnością.

6. WNIOSKI

1. U 91,8% krów zaburzenia metabolizmu energetycznego występują w pierwszych czternastu dniach po porodzie, a tylko u 8,2% krów ujawniają w 3-4 tygodniu laktacji.
2. U 1/3 krów odchylenia od normy wskaźników zaburzeń metabolizmu energetycznego we krwi stwierdzone w pierwszych czternastu dniach po porodzie utrzymują się przez okres, co najmniej 14 dni.
3. Wskaźnikiem we krwi najczęściej odbiegającym od normy jest podwyższone stężenie NKT, które stwierdza się u 75,3% krów oraz podwyższona aktywności AspAT - 47,1% krów. Częstość przypadków hipoglikemii nie przekracza 15,3%.
4. Wystąpienie zaburzeń metabolizmu energetycznego po porodzie jest czynnikiem podwyższonego zagrożenia trwałą niepłodnością i brakowania krów.
5. Wskaźniki opisujące skuteczność unasienień najlepiej odzwierciedlają obniżoną płodność krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego po porodzie.
6. Współzależność między zawartością składników chemicznych w mleku z pierwszej próby udojowej a wskaźnikami zaburzeń metabolizmu energetycznego we krwi jest większa w odniesieniu do badań krwi wykonanych w 3-4 tygodniu po porodzie.
7. Typowanie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego na podstawie składu chemicznego mleka z pierwszej próby udojowej cechuje niska czułość i specyficzność.
8. Składnikami mleka z pierwszej próby udojowej umożliwiającymi uzyskanie najwyższego odsetka poprawnie wytypowanych krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego i krów niewykazujących tych zaburzeń jest zawartość tłuszczu i / lub proporcja między zawartością białka i tłuszczu.
9. Aby ograniczyć liczbę krów zdrowych niepoprawnie typowanych ze względu na wysoką zawartość tłuszczu należy przyjąć wyższe wartości graniczne dla tłuszczu i/lub proporcji białka do tłuszczu w mleku – odpowiednio powyżej 6,0% i poniżej 0,5 (podwyższenie specyficzności metody).
10. Wśród krów z zaleceniem opóźnienia wykonania pierwszej inseminacji, typowanych według kryteriów wskazanych we wniosku 9 znajduje się 15,8-16,7% samic z zachowaną dobrą płodnością, u których opóźnienie inseminacji o 21 dni (jeden cykl) nie wpływa istotnie na wydłużenie OMC całego stada.

PIŚMIENNICTWO

- [1] Adamović M., Lemić J., Milić B., Adamović O., Radivojević M., 2003. Novi rezultati o mogućnostima očuvanja sadržaja važnijih sastojaka mleka. *Prehrambena industrija*, 1-2, 143-149.
- [2] Adamski M., 2010. Kondycja krów w okresie okołoporodowym a poziom wybranych parametrów krwi i płodności. Rozprawa habilitacyjna, Wydawnictwo Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu.
- [3] Antkowiak I., Pytlewski J., Dorynek Z., 2003. Produkcyjność życiowa oraz przyczyny brakowania krów w gospodarstwie „Lubianka” – OHZ Lubiana. *Zeszyty Naukowe Przeglądu Hodowlanego* 68 (1), 123-129.
- [4] Barański W., 2009. Choroby okresu poporodowego występujące u krów mlecznych. www.wipasz.pl (Wipasz - sekcja Bydło).
- [5] Bednarski M., 2013. Choroby bydła podstawy diagnostyki i terapii, rozdział IV Choroby metaboliczne. Wydawnictwo apra-wetpress s.c. - Lecznicza dużych zwierząt, 150-171.
- [6] Biswal S., Nayak D. C., Sardar K. K., 2016. Prevalence of ketosis in dairy cows in milk shed areas of Odisha state, India. *Vet World*, 9 (11), 1242-1247.
- [7] Bobe G., Young J.W., Beitz D.C., 2004. Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci*, 87, 3105-3124.
- [8] Bogucki M., Sawa A., Neja W., 2007. Zróżnicowanie wskaźników płodności krów mlecznych w związku ze wzrastającą wydajnością laktacyjną. *Acta Scientiarum Polonorum, Zootechnica* 6 (3), 3-10.
- [9] Bojanić Rašović M., Nikolić N., Martinović A., Katić V., Rašović R., Walcer M., Domig K., 2013. Correlation between protein to fat ratio of milk and chemical parameters and the yield of semi-hard cheese. *Biotechnology in Animal Husbandry* 29 (1), 145-159.
- [10] Borkowska D., Januś E., 2006. Przyczyny brakowania krów czarno-białych a ich płodność, długość użytkowania i produkcyjność. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska Lublin-Polonia, sectio EE*, vol. XXIV, 13, 89-94.
- [11] Bossaert P., Leroy J. L., De Vliegher S., Opsomer G., 2008. Interrelations between glucose-induced insulin response, metabolic indicators and time of first ovulation in high-yielding dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 91 (9), 3363-3371.
- [12] Bragança L. G., Zangirolamo A. F., 2018. Strategies for increasing fertility in high productivity dairy herds. *Proceedings of the 32nd Annual Meeting of the Brazilian Embryo Technology Society (SBTE)*; Florianópolis, SC, Brazil, August 16th to 18th, 2018.
- [13] Butler W. R., 2003. Energy balance relationships with follicular development, ovulation and fertility in postpartum dairy cows. *Livestock Production Science*, 83, 211-218.

- [14] Chapinal N., Carson M. E., LeBlanc S. J., Leslie K. E., Godden S., Capel M., Santos J. E. P., Overton M. W., Duffield T. F., 2012. The association of serum metabolites in the transition period with milk production and early-lactation reproductive performance. *Journal of Dairy Science*, 95 (3), 1301-1309.
- [15] Crowe M. A., Mullen M.P., 2013. Regulation and differential secretion of gonadotropins during post partum recovery of reproductive function in beef and dairy cows. In *Gonadotropin*, 107-124.
- [16] Divers T. J., Peek S. F., Redakcja wydania I polskiego Twardoń J., Fabisiak M., 2011. *Choroby Bydła Mlecznego*, Edycja druga, Tom I-II. Wydawnictwo Elsevier Urban & Partner. Wrocław.
- [17] Dozet N., Adžić N., Stanišić M., Živić N., 1996. *Autohtoni mlječni proizvodi*. Poljoprivredni institut, Podgorica.
- [18] Filar J., 2003. *Schorzenia przemiany węglowodanowo - tłuszczowej u przeżuwaczy*. Wydawnictwo AR w Lublinie.
- [19] Filipejová T., Kováčik J., 2009. Evaluation of selected biochemical parameters in blood plasma, urine and milk of dairy cows during the lactation period. *Slovak Journal of Animal Science*, 42 (1), 8-12.
- [20] Friggens N. C., Ridder C., Lovendahl P., 2007. On the use of milk composition measures to predict energy balance in dairy cows. *Journal of Dairy Science*, 90, 5453–5467.
- [21] Gehrke M., 2006. *Udział amoniaku i mocznika w zaburzeniach metabolizmu oraz płodności u krów*. Rozprawa habilitacyjna, Puławy, 91-97.
- [22] Gehrke M., Markiewicz H., 2009. Culling and fertility of cows with energy metabolic disturbances in the early postparturient period. *Bull. Vet. Inst. Puławy*, 53 (3), 375-381.
- [23] Główny Urząd Statystyczny, 2018. *Pogłowie bydła według stanu w czerwcu 2018 r.* Warszawa.
- [24] Grieve D. G., Korver S., Rijpkema Y. S., Hof G, 1986. Relationship between milk composition and some nutritional parameters in early lactation. *Livest. Prod. Sci.* 14, 239–254.
- [25] Grodzki H., 2005. *Hodowla i użytkowanie zwierząt gospodarskich*. Wydawnictwo SGGW Warszawa.
- [26] Guinee C. T. P., Mulholland E. O., Kelly J., Callaghan D. J.O. 2007. Effect of protein-to-fat ratio of milk on the composition, manufacturing efficiency, and yield of cheddar cheese. *Journal of Dairy Science*, 90, 110–123.
- [27] Hayirli A., 2006. The role of exogenous insulin in the complex of hepatic lipidosis and ketosis associated with insulin resistance phenomenon in postpartum dairy cattle. *Vet. Res. Commun.*, 30 (7), 749-774.
- [28] Heuer C., Schukken Y.H., Dobbelaar P., 1999. Postpartum Body Condition Score and results from the first test day milk as predictors of disease, fertility, yield, and culling in commercial dairy herds. *Journal of Dairy Science*, 82 (2), 295–304.

- [29] Jenkins N. T., Peña G., Risco C., Barbosa C. C., Vieira-Neto A., Galvão K. N., 2015. Utility of inline milk fat and protein ratio to diagnose subclinical ketosis and to assign propylene glycol treatment in lactating dairy cows. *Can Vet J.*, 56 (8), 850–854.
- [30] Józwiak A., Strzałkowska N., Bagnicka E., Grzybek W., Krzyżewski J., Poławska, E., Kołataj A., Horbańczuk J.O., 2012. Relationship between milk yield, stage of lactation, and some blood serum metabolic parameters of dairy cows. *Czech Journal of Animal Science*, 57 (8), 353–360.
- [31] Kawashima C., Fukihara S., Maeda M., Kaneko E., Montoya C. A., Matsui M., Shimizu T., Matsunaga N., Kida K., Miyake Y., Schams D., Miyamoto A., 2007. Relationship between metabolic hormones and ovulation of dominant follicle during the first follicular wave post-partum in high-producing dairy cows. *Reproduction.*, 133 (1), 155-163.
- [32] Kawashima C., Kaneko E., Amaya Montoya C., Matsui M., Yamagishi N., Matsunaga N., Ishii M., Kida K., Miyake Y., Miyamoto A., 2006. Relationship between the first ovulation within three weeks postpartum and subsequent ovarian cycles and fertility in high producing dairy cows. *J. Reprod. Dev.*, 52 (4), 479-486.
- [33] Kawashima C., Matsui M., Shimizu T., Kida K., Miyamoto A., 2012. Nutritional factors that regulate ovulation of the dominant follicle during the first follicular wave postpartum in high-producing dairy cows. *J. Reprod. Dev.*, 58 (1), 10-16.
- [34] Kawashima C., Sakaguchi M., Suzuki T., Sasamoto Y., Takahashi Y., Matsui M., Miyamoto A., 2007. Metabolic profiles in ovulatory and anovulatory primiparous dairy cows during the first follicular wave postpartum. *J Reprod Dev.*, 53 (1), 113-120.
- [35] Kida K., 2002. Use of every ten-day criteria for metabolic profile test after calving and dry off in dairy herds. *Journal of Veterinary Medicine Science*, 64 (11), 1003-1010.
- [36] Krogh, M. A., Toft N., Enevoldsen C., 2011. Latent class evaluation of a milk test, urine test, and the fat-to-protein percentage ratio in milk to diagnose ketosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 94 (5), 2360-2367.
- [37] Kuryszko J., 1989. Badania nad występowaniem cyst jajnikowych i ich związku z czynnością jajnika i stanem błony śluzowej jajowodu i macicy krów. Rozprawa habilitacyjna, AR we Wrocławiu.
- [38] Lach Z., 2008. Co widać w mleku? Hoduj z głową, styczeń-luty, 10-12.
- [39] LeBlanc S., 2010. Monitoring metabolic health of dairy cattle in the transition period. *J. Reprod. Dev.*, 56 Suppl S:29-35.
- [40] Lee H. H., Kida K., Miura R., Inokuma H., Miyamoto A., Kawashima C., Haneda S., Miyake Y., Matsui M., 2012. Slow recovery of blood glucose in the insulin tolerance test during the prepartum transition period negatively impacts the nutritional status and reproductive performance postpartum of dairy cows. *J. Vet. Med. Sci.*, 74 (4), 457-464.

- [41] Leroy J. L., Vanholder T., Mateusen B., Christophe A., Opsomer G., de Kruif A., Genicot G., Van Soom A., 2005. Non-esterified fatty acids in follicular fluid of dairy cows and their effect on developmental capacity of bovine oocytes in vitro. *Reproduction*, 130 (4), 485-495.
- [42] Ling K., Jaakson H., Samarütel J., Leesmäe A., 2003. Blood metabolites of Estonian Holstein cows and their relation to some fertility parameters. *Agraarteadus*, 14 (5), 269-276.
- [43] Löf E., Gustafsson H., Emanuelson U., 2014. Factors influencing the chance of cows being pregnant 30 days after the herd voluntary waiting period. *Journal of Dairy Science*, 97 (4), 2071-2080.
- [44] Lucy M. C., 2007. Fertility in high-producing dairy cows: reasons for decline and corrective strategies for sustainable improvement. *Soc Reprod Fertil Suppl.*, 64, 237-254.
- [45] Marczuk J., Filar J., 2003. Ocena uszkodzenia wątroby i jej zaburzeń czynnościowych w przebiegu zespołu nadmiernej mobilizacji tłuszczu u krów mlecznych. *Medycyna Weterynaryjna*, 59 (1), 47-50.
- [46] Matoba S., O'Hara L., Carter F., Kelly A. K., Fair T., Rizos D., Lonergan P., 2012. The association between metabolic parameters and oocyte quality early and late postpartum in Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 95 (3)9, 1257-1266.
- [47] McArt J. A., Nydam D. V., Oetzel G. R., Overton T. R., Ospina P.A., 2013. Elevated non-esterified fatty acids and β -hydroxybutyrate and their association with transition dairy cow performance. *Vet. J.*, 198 (3), 560-570.
- [48] Meyer D. J., Harvey J. W., 1999. *Veterinary Laboratory Medicine. Interpretation and Diagnosis*. 1998, 2nd ed., W. B. Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, 157-187.
- [49] Milinković-Tur, Perić S., Stojević V., Zdelar-Tuk Z., Pirsljin M., 2005. Concentrations of total proteins and albumins, and AST, ALT and GGT activities in the blood plasma of mares during pregnancy and early lactation. *Veterinarski arhiv*, 75 (3), 195-202.
- [50] Ministerstwo Rolnictwa i Rozwoju Wsi, 2012. Bieżąca informacja o rolnictwie na świecie. *Biuletyn informacyjny* 12/2012. Warszawa.
- [51] Mordak R., 2008. Podstawowe parametry biochemiczne i hematologiczne w monitorowaniu zdrowia bydła. *Życie Weterynaryjne*, 83 (7), 572-576.
- [52] Nogalski Z., Górak E., 2008. Kondycja jałówek przy wycieleniu i jej zmiany w początkowym okresie laktacji a użyteczność pierwiastek. *Medycyna Wet.* 2008, 64 (3), 322-326.
- [53] Oetzel G.R., 2004. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.*, 20 (3), 651-674.
- [54] Oler A., Sawa A., Urbańska P., Wojtkowiak M., 2012. Analysis of longevity and reasons for culling high-yielding cows. *Acta Sci. Pol., Zootechnica* 11 (3), 57-64.

- [55] Ospina P. A., Nydam D. V., Stokol T., Overton T. R., 2010. Evaluation of nonesterified fatty acids and beta-hydroxybutyrate in transition dairy cattle in the northeastern United States: critical thresholds for prediction of clinical diseases. *J. Dairy Sci.*, 93 (2), 546-554.
- [56] Pires J. A., Delavaud C., Faulconnier Y., Pomiès D., Chilliard Y., 2013. Effects of body condition score at calving on indicators of fat and protein mobilization of periparturient Holstein-Friesian cows. *J. Dairy Sci.*, 96 (10), 6423-6439.
- [57] Pokorska J., Kułaj D., Ormian M., 2012. Przyczyny brakowania krów rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej odmiany czarno-białej użytkowanych w fermie wielkotowarowej. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego*, t.8, nr 2, 17-24.
- [58] Raboisson D., Mounié M., Maigné E., 2014. Diseases, reproductive performance, and changes in milk production associated with subclinical ketosis in dairy cows: a meta-analysis and review. *J. Dairy Sci.*, 97 (12), 7547-7563.
- [59] Ribeiro, E. S., Lima F. S., Greco L. F., Bisinotto R. S., Monteiro A. P., Favoreto M., Ayres H., Marsola R. S., Martinez N., Thatcher W. W., Santos J. E., 2013. Prevalence of periparturient diseases and effects on fertility of seasonally calving grazing dairy cows supplemented with concentrates. *J. Dairy Sci.*, 96 (9), 5682-5697.
- [60] Robinson P.H., 1997. Manipulating Milk Protein Percentage and Production in Lactating Dairy Cows. Cooperative Extension Specialist, University of California, Davis, CA 95616-8521, 1. Difficult to Manipulate Factors, 1-4.
- [61] Rodriguez-Martinez H., Hultgren J., Bage R., Bergqvist A. S., Svensson C., Bergsten C., Lidfors L., Gunnarsson S., Algers B., Emanuelson U., Berglund B., Andersson G., Håård M., Lindhé B., Stålhammar H. & Gustafsson H., 2008. Reproductive performance in high-producing dairy cows: Can we sustain it under current practice? Sustained fertility in dairy cows: problems and suggestions, 1, 1-36.
- [62] Ruprechter G., Carriquiry M., Ramos J. M., Pereira I., Ana M., 2011. Metabolic and endocrine profiles and reproductive parameters in dairy cows under grazing conditions: effect of polymorphisms in somatotropic axis genes. *Acta Vet Scand.*, 53 (1), 35.
- [63] Salfer J., 2002. Improving profit through decreased culling. University of Minnesota Extension Service, Stearns County, 25-33.
- [64] Sawall Z., Litherland N., 2014. Fresh cow milk fat to protein ratio (fat:protein) can be used to identify cows experiencing ketosis. University of Minnesota, Dairy Extension.
- [65] Seifi H. A., LeBlanc S. J., Leslie K. E., Duffield T. F., 2011. Metabolic predictors of post-partum disease and culling risk in dairy cattle. *The Veterinary Journal*, 188 (2), 216-220.

- [66] Silva-del-Río N. , Lago A., Verboort B., Selvaraj H., 2011. Milk fat and milk protein to fat ratio in California dairies. University of California, Agricultural and Natural Science, M282, ADSA 2011, cetulare.ucdavis.edu/files/114681.pdf.
- [67] Sobotka W., Miciński J., Wróblewski P., Zwierzchowski G., 2011. Wpływ systemu żywienia tradycyjnego i TMR na pobranie paszy przez krowy, ich wydajność, skład mleka i jego jakość higieniczną. *Roczniki Naukowe Polskiego Towarzystwa Zootechnicznego*, t. 7, nr 4, 87-96.
- [68] Stojević Z., Piršljin J., Milinković-Tur S., Zdelar-Tuk M., Beer Ljubić B., 2005. Activities of AST, ALT and GGT in clinically healthy dairy cows during lactation and in the dry period. *Veterinarski Arhiv*, 75, 67–73.
- [69] Toni F., Vincenti L., Grigoletto L., Ricci A., Schukken Y.H., 2011. Early lactation ratio of fat and protein percentage in milk is associated with health, milk production, and survival”, *Journal of Dairy Science*, 94 (4), 1772-1783.
- [70] Tracz E., Kupczyński R., Mordak R., Zawadzki M., 2012. Analiza wybranych wskaźników metabolicznych krów utrzymywanych w różnych systemach. *Acta Sci. Pol., Medicina Veterinaria*, 11 (3), 15-24.
- [71] Van Haelst, Y. N., Beeckman A., Van Knegsel A. T., Fievez V., 2008. Short communication: elevated concentrations of oleic acid and long-chain fatty acids in milk fat of multiparous subclinical ketotic cows. *J. Dairy Sci.*, 91 (12), 4683-4686.
- [72] Van Knegsel A. T. M., Van den Brand H., Dijkstra J., Van Straalen W. M., Heetkamp M. J. W., Tamminga S., Kemp B., 2007. Dietary energy source in dairy cows in early lactation: Energy partitioning and milk composition. *Journal of Dairy Science*, 90, 1467–1476.
- [73] Vanholder T., Papen J., Bemers R., Vertenten G., Berge A. C., 2015. Risk factors for subclinical and clinical ketosis and association with production parameters in dairy cows in the Netherlands. *J. Dairy Sci.*, 98 (2), 880-888.
- [74] Vanholder T., Leroy J. L., Dewulf J., Duchateau L., Coryn M., de Kruif A., Opsomer G., 2005. Hormonal and metabolic profiles of high-yielding dairy cows prior to ovarian cyst formation or first ovulation post partum. *Reprod. Dom. Anim*, 40 (5), 460-467.
- [75] Wathes, D. C., Fenwick M., Cheng Z., Bourne N., Llewellyn S., Morris D. G., Kenny D., Murphy J., Fitzpatrick R., 2007. Influence of negative energy balance on cyclicity and fertility in the high producing dairy cow. *Theriogenology*, 68 (1), S232-241.
- [76] Weber C., Hametner C., Tuchscherer A., Losand B., Kanitz E., Otten W., Singh S. P., Bruckmaier R. M., Becker F., Kanitz W., Hammon H. M., 2013. Variation in fat mobilization during early lactation differently affects feed intake, body condition, and lipid and glucose metabolism in high-yielding dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 96 (1), 165-180.

- [77] Wensing Th., Kruip Th., Geelen M. J. H., Wentink G. H., van den Top A. M., 1997. Postpartum fatty liver in high-producing dairy cows in practice and in animal studies. The connection with health, production and reproduction problems. *Comparative Haematology International*, 7 (3), 167–171.
- [78] Whitaker M.A., 1997. Interpretation of metabolic profiles in dairy cows. *Cattle Practice*, 5, 7–60.
- [79] Wierzbowski S., Żukowski K., 2007. Rozród Bydła, Balice, 219-220.
- [80] Żukowski K., 2009. Przyczyny wysokiego stopnia brakowania krów mlecznych. *Wiadomości Zootechniczne*, R. XLVII, 4, 67-68.

STRESZCZENIE

Wykrywanie zaburzeń metabolizmu energetycznego wymaga precyzyjnej diagnostyki opartej m.in. o badania wskaźników biochemicznych krwi określających profil metaboliczny. Ujemny bilans energii w organizmie krów, będący główną przyczyną zaburzeń metabolicznych we wczesnej laktacji wpływa również na podstawowy skład chemiczny mleka. Zasadniczym celem przeprowadzonych badań była ocena skuteczności wykorzystania danych z okresowej kontroli użytkowości mlecznej w typowaniu krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego i wpływie opóźnienia u nich terminu pierwszej inseminacji na wskaźniki rozrodcze stada. Badania przeprowadzono w dwóch etapach. Pierwszy etap obejmował wizyty w gospodarstwach i pobieranie próbek krwi od krów z żyły szyjnej zewnętrznej (*vena cervicalis externa*) w celu oznaczenia wybranych wskaźników profilu metabolicznego. W drugim etapie badań analizowano dane dotyczące wyników kontroli użytkowości mlecznej i zapisów hodowlanych obejmujących terminy i skuteczność zabiegów inseminacyjnych. Badania prowadzono na krowach rasy polskiej holsztyńsko-fryzyjskiej. Łączna liczba zwierząt objętych badaniami to 173 krowy - pierwiastki (30 sztuk) i wieloródki (143 sztuki) w 2-9 laktacji. Na podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że u 91,8% krów zaburzenia metabolizmu energetycznego występują w pierwszych czternastu dniach po porodzie, a tylko u 8,2% krów ujawniają po raz pierwszy w 3-4 tygodniu laktacji. U 1/3 krów odchylenia od normy wskaźników zaburzeń metabolizmu energetycznego we krwi stwierdzone w pierwszych czternastu dniach po porodzie utrzymują się przez okres co najmniej 14 dni. Badania krwi wykazały, że wskaźnikiem najczęściej odbiegającym od normy jest podwyższone stężenie NKT, które stwierdza się u 75,3% krów oraz podwyższona aktywność AspAT - 47,1% krów. Częstość przypadków hipoglikemii nie przekraczała 15,3%. Współzależność między zawartością składników chemicznych w mleku z pierwszej próby udojowej a wskaźnikami zaburzeń metabolizmu energetycznego we krwi jest większa w odniesieniu do badań krwi wykonanych w 3-4 tygodniu po porodzie. Typowanie krów z zaburzeniami metabolizmu energetycznego na podstawie składu chemicznego mleka z pierwszej próby udojowej cechuje niska czułość i specyficzność. Aby ograniczyć liczbę krów zdrowych niepoprawnie typowanych do grupy z zaburzeniami metabolicznymi ze względu na wysoką zawartość tłuszczu należy przyjąć wyższe wartości graniczne dla tłuszczu w mleku – odpowiednio powyżej 5,5% i 6,0% (podwyższenie specyficzności metody). Wśród krów z zaleceniem opóźnienia wykonania pierwszej inseminacji, typowanych według powyższych kryteriów znajduje się 15,8-16,7% samic z zachowaną dobrą płodnością, u których opóźnienie inseminacji o 21 dni (jeden cykl) nie wpływa istotnie na wydłużenie OMC całego stada. Przesunięcie terminu wykonania pierwszej inseminacji u tych krów poprawia wskaźnik zacieleń po pierwszej inseminacji dla stada.

SUMMARY

Detection of energy metabolism disorders requires precise blood tests diagnosis based on biochemical indicators defining the metabolic profile. Negative energy balance in the body of cows, which is the main cause of metabolic disorders in early lactation, also affects the basic chemical composition of milk.

The aim of the research was to assess the effectiveness of the use of data from periodic control of dairy utility in the selection of cows with energy metabolism disturbances and the impact of their delay in the first insemination on the reproductive indicators of the herd.

The research was conducted in two stages. The first step comprised of farm visits and taking blood samples from cows' jugular vein to determine selected indicators of the metabolic profile. In the second stage of the study, the data on the results of the milk utility control and breeding records were analyzed. Those records included the timing and effectiveness of insulative treatments. The research was conducted on the Holstein-Friesian Polish cows. The total number of animals covered by the study was 173 cows - elements (30 cows) and multiparous (143 cows) in 2-9 lactation.

Based on the tests, it was found that in 91.8% of cows, energy metabolism disorders occurred in the first fourteen days after delivery, and only in 8.2% of cows revealed for the first time in 3-4 weeks of lactation. In 1/3 cows there were abnormalities in energy metabolism indicators in blood that were found in the first thirteen days after delivery. They lasted for a period of at least 14 days. Blood tests showed that the most frequently abnormal indicator elevated was NKT concentration, which was found in 75.3% of cows and elevated AspAT - 47.1% of cows. The incidence of hypoglycemia did not exceed 15.3%. The correlation between the content of chemical constituents in milk from the first milking sample and the indexes of disorders of energy metabolism in blood was greater in relation to blood tests carried out in the 3-4th week after delivery. The selection of cows with disturbances of energy metabolism based on the chemical composition of milk from the first milking sample was characterized by low sensitivity and specificity.

To limit the number of healthy cows incorrectly assigned to the group with metabolic disorders due to the high fat content, higher limit values for fat in milk should be accepted - above 5,5% and 6,0% (increasing the specificity of the method). Among cows the recommendation to delay the first insemination, selected according to the above criteria, is 15.8-17.7% of females with good fertility, in which the delay of insemination by 21 days (one cycle) does not significantly affect the extension of the whole herd intercurrent period. Postponing the date of the first insemination in these cows improves the conception rate after the first insemination for the herd.