

KWASICA ŻWACZA U KRÓW MLECZNYCH*

Krzysztof Bilik¹, Magdalena Łopuszańska-Rusek²,
Iwona Furgal-Dierzuk¹

¹Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy, Dział Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa,
32-083 Balice k. Krakowa,

²Narodowe Centrum Nauki w Krakowie, ul. Królewska 57, 30-081 Kraków

Obecnie w chowie bydła mlecznego dąży się do osiągnięcia możliwie wysokiej wydajności, przy jednoczesnym zachowaniu dobrego zdrowia i płodności krów oraz optymalnej zawartości tłuszczu i białka w mleku. W wyniku wieloletniego doskonalenia genetycznego krajowej populacji bydła czarno-, i czerwono-białego, przy wykorzystaniu buhajów holendersko-fryzyjskich wytworzono rodzimą wysokowydajną rasę polską holendersko-fryzyjską. W porównaniu z bydlęciem o użytkowości kombinowanej, krowy tej rasy wymagają nie tylko lepszych warunków utrzymania i opieki, ale przede wszystkim bardziej precyzyjnego bilansowania dawek pokarmowych w poszczególnych stadiach cyklu produkcyjnego (Osieglowski i Strzetelski, 2002). Szczególnie krytycznym okresem w żywieniu wysokowydajnych krów mlecznych, podczas którego dochodzi do obniżenia apetytu, zaburzeń procesów fermentacyjnych w żwaczu i wystąpienia deficytu energetycznego, jest okres okołoporodowy (zwany także przejściowym), obejmujący ostatnie trzy tygodnie przed wycieleniem i okres pierwszych trzech tygodni laktacji (Strzetelski i in., 2008). Podawanie w tym czasie dawek pokarmowych z dużą ilością skrobiowych pasz treściwych oraz niewłaściwa struktura fizyczna dawki mogą doprowadzić do nadmiernego obniżenia pH płynu żwacza oraz wystąpienia chorób i zaburzeń metabolicznych (Drackley i in., 2001), w tym również kwasicy (Krause i Oetzel, 2006). Pomimo że w ostatnich latach przeprowadzono wiele obserwacji dotyczących niestrawności kwaśnej – choroby metabolicznej przeżuwaczy, jednak stanowi ona nadal duże zagrożenie dla zdrowia zwierząt w stadach bydła mlecznego (McLaughlin i in., 2009). Celem niniejszego artykułu jest przedstawienie aktualnych poglądów i wyników badań dotyczących czynników wpływających na występowanie i objawy różnych postaci kwasicy żwacza w stadach krów mlecznych oraz możliwości jej zapobiegania.

Postacie i objawy kwasicy żwacza

W literaturze zootechniczno-weterynaryjnej wyróżnia się trzy postacie kwasicy żwacza: podkliniczną (subkliniczną), kliniczną i metaboliczną (Enemark, 2008), natomiast w zależności od nasilenia objawów chorobowych kwasicę żwacza można podzielić na dwie postaci: podostrą i ostrą (Kleen i in., 2003). Wystąpienie danej postaci choroby zależy od: ilości spożytej paszy wysokowęglowodanowej,

*Praca w ramach realizacji podzadania 05-4.05.1.

sposobu żywienia oraz właściwości osobniczych zwierzęcia (Zawadzki i in., 2007).

Do najczęściej występującej w praktyce hodowlanej postaci kwasicy zalicza się podkliniczną kwasicę żwacza – *subclinical rumen acidosis* (Nocek, 1997). Określa się ją jako stan, podczas którego dochodzi do obniżenia odczynu płynnej treści żwacza do wartości pH 5–5,5 przez okres kilku godzin (4–8) od zadania paszy, z powodu akumulacji lotnych kwasów tłuszczowych (Garrett i in., 1999; Nordlund i in., 2004). Krótkotrwałe zmiany kwasowości treści żwacza po których pH „wraca do fizjologicznej normy” zazwyczaj nie wywołują żadnych objawów chorobowych (Latos i in., 2012). Podkliniczna kwasica żwacza występuje natomiast przy żywieniu krów dawkami pokarmowymi z dużą ilością łatwo fermentujących węglowodanów niestrukturalnych, zwłaszcza przy nadmiernym rozdrobnieniu pasz i niedoborze włókna strukturalnego (Kowalski, 2001). W efekcie dochodzi do trwałego zaburzenia równowagi fermentacyjnej między dwoma frakcjami węglowodanów (tj. szybko fermentującymi węglowodanami niestrukturalnymi i wolno fermentującymi węglowodanami strukturalnymi) z powodu różnicy w szybkości ich degradacji w żwaczu (Latos i in., 2012). Towarzyszący temu zazwyczaj niedobór fizycznie efektywnego włókna (feNDF) wpływającego stymulująco na motorykę żwacza, a tym samym przeżuwanie i wydzielanie śliny, doprowadza w konsekwencji do rozwoju podklinicznej kwasicy żwacza i innych związanych z tym schorzeniem problemów zdrowotnych (Nocek, 1999, Latos i in., 2012). W czasie schorzenia następuje równocześnie zmiana proporcji mikroorganizmów żwacza oraz nagromadzenie się dużej ilości lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) w treści żwacza (Owens i in., 1998). Niskie pH treści żwacza powoduje zahamowanie namnażania się bakterii celulolitycznych (rozkładających celulozę), a stymulację namnażania się bakterii amyloolitycznych (wykorzystujących cukier) (np. *Streptococcus bovis*) oraz bakterii kwasu mlekowego z rodzaju *Lactobacillus* (Stone, 2004). Jednocześnie dochodzi także do zmniejszenia populacji pierwotniaków w żwaczu z powodu ich zamierania w wyniku przebywania w zbyt kwaśnym środowisku (Garry, 2002). Przy podawaniu dużej ilości skrobiowych pasz treściwych ulega również zmniejszeniu liczebność bakterii *Megasphaera elsadenii*, *Propionibacterium spp.* oraz *Selenomonas ruminantium*, które biorą udział w przekształceniu kwasu mlekowego w kwas octowy i propionowy lub w długołańcuchowe kwasy tłuszczowe (Goff i Horst, 1997). Duża ilość długołańcuchowych kwasów tłuszczowych w żwaczu wpływa na obniżenie pH i zwiększenie osmolarności płynnej treści żwacza, przyczyniając się tym samym do ograniczenia wchłaniania powstających w żwaczu LKT (Owens i in., 1998) oraz skrócenia czasu przeżuwania i wydzielania śliny (pH 8–8,5), będącej naturalnym buforem, neutralizującym powstające kwasy (Maekawa i in., 2002).

Podkliniczna kwasica żwacza obejmuje zazwyczaj całe stado zwierząt lub grupę technologiczną, a nie pojedyncze osobniki (Zawadzki i in., 2007). Pierwszymi widocznymi objawami chorobowymi spowodowanymi podkliniczną postacią kwasicy żwacza są: utrata łaknienia, zmienny apetyt oraz zmniejszona (nawet o ponad 25%) zdolność pobrania paszy (Kleen i in., 2003). Nagromadzone w wyniku fermentacji w żwaczu endotoksyny bakteryjne upośledzają motorykę żwacza, przyczyniając się do nadmiernego zwiększenia koncentracji LKT i obniżenia pH treści żwacza (Kleen

i in., 2009). Objawom kwasicy podklinicznej towarzyszy również spadek masy ciała i pogorszenie kondycji oraz obniżona wydajność i zawartość tłuszczu w mleku (Kha-fipour i in., 2009). W stadach ze stwierdzoną kwasicą podkliniczną obserwuje się ponadto zwiększone brakowanie zwierząt, w wyniku różnych schorzeń jej towarzyszących, np. ropni wątroby, ropni puszki racicowej, owrzodzeń nóg, ochwatu bydła i biegunek (Vermunt, 2000). Obserwowana często zmniejszona wydajność mleczna krów przy podklinicznej kwasicy żwacza powoduje, że podawana dawka pokarmowa może być zbyt „energetyczna” w stosunku do zapotrzebowania pokarmowego, co w konsekwencji prowadzi także do nadmiernego otluszczenia i wystąpienia syndromu „tłustej krowy” (Gäbler, 1990).

Kwasica kliniczna (ostra) może być konsekwencją wystąpienia kwasicy podklinicznej (podostrej). Kwasica ostra występuje wówczas, gdy odczyn płynnej treści żwacza w wyniku nagromadzenia się dużych ilości izomerów D i L kwasu mlekowego, obniża się do wartości pH poniżej 5,0 i utrzymuje się przez dłuższy okres doby (Stone, 2004). Nagromadzenie dużej ilości kwasu mlekowego obniża zdolności buforowe żwacza, doprowadzając w efekcie do zaniku jego motoryki, a w konsekwencji do odwodnienia i zniszczenia błony śluzowej ścian żwacza (Owens i in., 1998). U zdrowych klinicznie zwierząt stosunek bakterii gram-ujemnych do gram-dodatnich w żwaczu wynosi 60:40. Przy nadmiernym spożyciu łatwo fermentujących węglowodanów lub utracie zdolności buforujących zmieniają się mikroflora i pH płynnej treści żwacza, wzrasta gwałtownie ilość bakterii gram-dodatnich oraz ulega obniżeniu stosunek bakterii gram-ujemnych do gram-dodatnich – do 20:80 (Owens i in., 1998). Jeżeli w kwasicy podklinicznej spadek pH treści żwacza spowodowany jest nagromadzeniem dużej ilości lotnych kwasów tłuszczowych, a głównym „producentem” kwasu mlekowego jest *Streptococcus bovis* (Shu i in., 2000), to w kwasicy klinicznej (ostrej) bakterie te ustępują miejsca laseczkowatym bakteriom gram-dodatnim *Lactobacillus*, produkującym duże ilości kwasu mlekowego (Owens i in., 1998). Gdy w normalnych warunkach fizjologicznych poziom kwasu mlekowego w treści żwacza krów wynosi od 1 do 20 mmol/l, w kwasicy ostrej może osiągać wartość dochodzącą do 330 mmol/l (Zawadzki i in., 2007). W stanach ostrej kwasicy odczyn płynu żwacza osiąga ujemny logarytm stałej dysocjacji kwasu mlekowego (pK_A kwasu mlekowego = 3,8), co oznacza, że zdolności buforowe żwacza zostały już wyczerpane, a treść żwacza staje się wodnista o zabarwieniu mleczno-szarym i charakterystycznym słodko-kwaśnym zapachu (Dirksen i in., 1985). Objawami klinicznymi kwasicy ostrej są: nadmierne pobudzenie zwierząt, częste porykiwanie, kładzenie się i wstawanie, zgrzytanie zębami, łzawienie oczu oraz niepokój i inne objawy świadczące o cierpieniu zwierzęcia (Blood i Radostits, 1989). Spośród innych objawów wymienia się: apatię, anoreksję, ból w okolicy brzucha (kolki), częstoskurcz serca (tachykardia), przyspieszony oddech (tachypnea), biegunki, chwiejność, chodu i pokładanie się. Kwasica ostra może prowadzić do upadku zwierzęcia (Garry, 2002). Zwierzęta po przebytych schorzeniach zapadają również znacznie częściej na bakteryjne i grzybicze zapalenia przewodu pokarmowego (Radostits i in., 1994).

Kwasica metaboliczna stanowi niejako drugi etap klinicznej (ostrej) postaci kwasicy z objawami intoksykacji organizmu (Zawadzki i in., 2007), gdy duża ilość

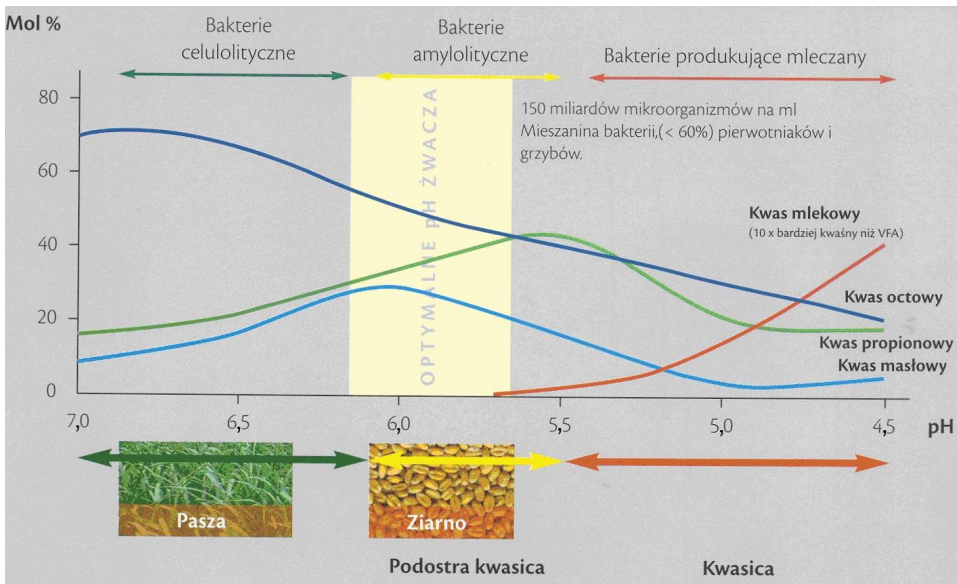
kwasu mlekowego nagromadzona w żwaczu przedostaje się do krwioobiegu (Owens i in., 1988). Wzrastające stężenie kwasu mlekowego i glukozy we krwi zmniejsza jej osmolarność oraz stężenie dwuwęglanów i wapnia, co pogarsza bilans elektrolitów i równowagę kwasowo-zasadową oraz obniża pH krwi. Wchłanianie kwasu mlekowego do krwi odbywa się dwoma drogami, albo przez pasaż płynnej treści żwacza do trawieńca i jelita cienkiego, w którym następuje jego absorpcja do krwioobiegu, albo przez bezpośrednie jego wchłanianie przez ściany żwacza (Møller i in., 1997). W warunkach fizjologicznych kwas mlekowy metabolizowany jest w żwaczu do propionianu, natomiast w przypadku kwasicy metabolicznej, w wyniku zaburzenia metabolizmu większa jego ilość przedostaje się bezpośrednio do krwi (Gentile i in., 2004). Przez błonę śluzową żwacza do krwioobiegu przedostają się również inne substancje toksyczne, takie jak: histamina, tyramina i tryptamina, syntetyzowane przez bakterie żwacza, powodując ogólne zakażenie organizmu. Ponadto towarzyszące kwasicy metabolicznej częste biegunki powodują odwodnienie organizmu i zagęszczenie krwi, a w efekcie zwiększenie stężenia erytrocytów w śledzionie oraz podwyższenie hematokrytu i liczby leukocytów (Zawadzki i in., 2007). Zagęszczona krew ma utrudniony przepływ przez nerki, w wyniku czego dochodzi do upośledzenia ich czynności (Shu i in., 2000). W skrajnych przypadkach, przy silnie nasilonych objawach chorobowych następuje wstrząs anaboliczny i zgon zwierzęcia, spowodowany ogólną intoksykacją organizmu (Garry, 2002). W obrazie histopatologicznym ścian przewodu pokarmowego widoczne są liczne zniszczenia błony śluzowej żwacza przez nagromadzone kwasy, ropnie i przekrwienia naczyń krwionośnych żwacza, czepca, jelit, wątroby, nerek, płuc i mózgu oraz zaawansowane zwyrodnienia hepatocytów w wątrobie.

Przyczyny występowania kwasicy żwacza

Zachodzące w okresie przejściowym procesy fizjologiczne w organizmie krowy przygotowują ją do porodu i intensywnej produkcji mleka po wycieleniu (Bell i in., 1995). W tym okresie zwiększa się zapotrzebowanie energetyczne zwierzęcia, przy malejącej zdolności pobrania paszy (Hayirli i in., 2002). Prowadzi to do wystąpienia ujemnego bilansu energetycznego i zaburzeń metabolicznych (Goff i Horst, 1997). Aby pokryć wzrastające potrzeby energetyczne, krowa wykorzystuje rezerwy tłuszczowe swojego ciała, co prowadzi do spadku masy ciała i zwiększenia koncentracji wolnych kwasów tłuszczowych w surowicy krwi i triacylgliceroli w wątrobie. W wyniku zachodzących zmian może dochodzić do zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, zwiększonej podatności zwierzęcia na wystąpienie zaburzeń metabolicznych i hormonalnych oraz obniżonej zdolności pobrania paszy i spadku kondycji (Hayirli i in., 2002).

Przyczyną tego schorzenia są błędy żywieniowe, prowadzące do zaburzeń w procesie bakteryjnej fermentacji w przedżołądkach oraz w homeostazie organizmu zwierzęcia. W konsekwencji następuje intensywna fermentacja łatwo strawnych węglowodanów, stymulujących tworzenie się dużych ilości kwasu mlekowego w żwaczu. Nadmiar łatwo fermentujących węglowodanów, przy nadmiernym rozdrobnieniu pasz, powoduje skrócenie czasu przeżuwania stałej treści pokarmowej, co sprzyja zmniejszeniu ilości wydzielanej śliny, będącej naturalnym czynnikiem bu-

forującym płynną treść żwacza (Owens i in., 1998). Pobranie łatwo fermentujących węglowodanów wpływa ponadto na wzrost liczebności bakterii zasiedlających żwacz i produkcję dużych ilości lotnych kwasów tłuszczowych (LKT), a w efekcie obniżenie pH płynu żwacza, ograniczenie namnażania bakterii celulolitycznych i stymulację namnażania bakterii amylolitycznych, wykorzystujących cukier. Przyczyną wystąpienia kwasicy żwacza w stadach wysokowydajnych krów mlecznych są błędy żywieniowe popełniane w bilansowaniu, przygotowywaniu i podawaniu dawek pokarmowych w ostatnich trzech tygodniach przed wycieleniem oraz w pierwszych pięciu tygodniach laktacji (Oetzel, 2000). Do bezpośrednich przyczyn żywieniowych prowadzących do wystąpienia kwasicy żwacza należy zaliczyć podawanie zbyt dużej ilości węglowodanów skrobiowych łatwo ulegających fermentacji w żwaczu, w tym zwłaszcza ziaren niektórych zbóż (pszenicy, owsa), buraków cukrowych i melasy (Krause i Oetzel, 2006) lub innych pasz zawierających łatwo fermentujące węglowodany, np. młodych zielonek (Kowalski, 2001). Kwasicę żwacza może również wywołać nagła zmiana dawki pokarmowej lub podawanie jednorazowo zbyt dużej ilości paszy treściwej w przypadku żywienia krów systemem tradycyjnym (Stone, 2004) albo podawanie pasz objętościowych soczystych nadmiernie rozdrobnionych (Krause i Combs, 2003). Także sortowanie paszy przez zwierzęta na stole paszowym może doprowadzić do zwiększonego pobrania skrobi i mniejszego suchej masy, a w efekcie do nadmiernego zakwaszenia treści żwacza i wystąpienia podklinicznej kwasicy (Morgante i in., 2007). W następstwie zmniejszenia produkcji śliny i skrócenia czasu przeżuwania paszy obniżeniu może ulec zawartość tłuszczu w mleku (Strzetelski i in., 2008). Zakłócony przebieg procesów trawiennych zaburza funkcjonowanie całego organizmu zwierzęcia (Dirksen i in., 1985), w tym zwłaszcza wykształcenia odpowiedniej mikroflory żwacza, wzrostu i rozwoju bakterii neutralizujących kwas mlekowy, prawidłowego wzrostu i rozwoju brodawek żwacza niezbędnych do absorpcji dużych ilości lotnych kwasów tłuszczowych (LKT) i utrzymania pH treści żwacza na odpowiednim poziomie (rys. 1). W badaniach przeprowadzonych na krowach mlecznych będących w okresie okołoporodowym, zwanym też okresem przejściowym (od 3. tygodnia przed do 3. tygodnia po porodzie) wykazano, że zwiększenie ilości paszy treściwej w dawce pokarmowej kilka tygodni przed wycieleniem pozwala mikroorganizmom żwacza zaadaptować się do wysokoenergetycznych i łatwo fermentujących dawek pokarmowych bogatych w skrobię skarmianych po wycieleniu (Xu i Allen, 1998). Chociaż w tym okresie brodawki żwacza rozwijają się intensywnie, to jednak maksymalne rozmiary (wysokość, szerokość i powierzchnię) uzyskują dopiero w 4–5 tygodniu laktacji. Niektóre badania wykazały, że niestrawność kwaśna może również wystąpić u cieląt pijących łąpczywie mleko z wiader bez smoczków (Lorenz i Lorch, 2009). Następuje wówczas przedostawanie się dużych porcji mleka z pominięciem rynienki przełykowej bezpośrednio do żwacza, w którym w wyniku gwałtownej fermentacji bakteryjnej dochodzi do nagromadzenia się dużych ilości kwasu mlekowego i wystąpienia metabolicznej kwasicy mlekowej (D-lactic acidosis).



Rys. 1. Czynniki wpływające na kwasicę żwacza (wg Celtic Sea Minerals/NOACK Polen Sp. z o.o.)

Fig. 1. Factors of rumen acidosis (acc. to Celtic Sea Minerals/NOACK Polen Sp. z o.o.)

Kwasica żwacza a opłacalność produkcji mleka

Występowanie w stadach krów kwasicy żwacza stanowi poważny problem ekonomiczny dla hodowców bydła mlecznego na całym świecie. Z badań przeprowadzonych w Stanach Zjednoczonych (Garrett i in., 1999) wynika, że kwasica podkliniczna występuje u 19% krów mlecznych w pierwszej tercji laktacji i 26% krów w drugiej tercji. Kwasicę żwacza obserwowano również u 10% krów mlecznych wypasanych na pastwisku i dokarmianych paszą treściwą (Bramley i in., 2008). W innych badaniach prowadzonych w 14 fermach mlecznych w stanie Wisconsin objawy kwasicy obserwowano u ponad 20% krów znajdujących się w pierwszym i szczytowym okresie laktacji (Oetzel i in., 1999). Doświadczenia przeprowadzone we Włoszech (Morgante i in., 2007) w 10 stadach krów mlecznych wykazały, że w trzech stadach podkliniczna kwasica żwacza (pH płynnej treści $\leq 5,5$) wystąpiła u 33% krów, a w pięciu stadach u ponad 33% krów stwierdzono obniżony odczyn treści żwacza do wartości pH $\leq 5,8$. W badaniach prowadzonych w Holandii (Kleen i in., 2009) w 18 fermach mlecznych objawy kwasicy żwacza stwierdzono u 13,8% populacji. W Polsce tego typu badań dotychczas nie prowadzono, ale jak podaje Krzyżewski (2010) schorzenia metaboliczne stanowią wciąż poważny problem, gdyż ich udział wśród ogółu schorzeń zwierząt przeżuujących wynosi ponad 60%. Koszty związane z podkliniczną kwasicą żwacza (SARA) krów mlecznych w hodowlach wielkostadnych na Węgrzech według danych tam publikowanych (Latos i in., 2012) szacuje się na około 1,12 mln USD dziennie. Straty finansowe spowodowane występowaniem kwasicy w stadach bydła mlecznego potęgują zwłaszcza takie czynniki, jak: obniżona wydajność i zawartość tłuszczu w mleku, zwiększone koszty leczenia i wcześniejsze

brakowanie krów ze stada podstawowego oraz zwiększone upadki zwierząt (Krause i Oetzel, 2006). W badaniach przeprowadzonych w latach dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku w Stanach Zjednoczonych wykazano, że koszty leczenia kwasicy wynosiły 1,12 USD/krowę dziennie, co przy stosunkowo wysokiej ilości krów chorujących stanowi poważne zagrożenie dla rentowności produkcji mleka w komercyjnych fermach bydła mlecznego (Stone, 1999).

Kwasica żwacza a rozród

Oprócz bezpośredniego wpływu kwasicy żwacza na obniżenie opłacalności produkcji mlecznej ma ona również wpływ na płodność krów. Popelniane w praktyce hodowlanej błędy żywieniowe powodują zaburzenia procesów trawienia paszy oraz w gospodarce nerwowo-hormonalnej organizmu, warunkującej prawidłowy rozród (Ingvartsen, 2006). Występowanie podklinicznej kwasicy żwacza prowadzi do podwyższenia koncentracji lipopolisacharydów (endotoksyn) we krwi, w wyniku rozpadu bakterii gram-ujemnych w żwaczu (Gozho i in., 2005). Endotoksyny zaburzają prawidłowe funkcjonowanie neuroendokrynych osi rozrodczych, poprzez stymulowanie wydzielania kortyzolu i progesteronu, a tłumienie częstotliwości pulsacyjnego wydzielania hormonu luteinizującego LH (Battaglia i in., 1997). W konsekwencji zaburzają wzrost pęcherzyków jajnikowych, opóźniają owulację i stymulują występowanie cichych rui. Z przeprowadzonych w ostatnich latach badań (Leitgeb i Van Saun, 2008) wynika, że kwasica żwacza wiąże się również ze zmniejszonym w wyniku niedoboru energii wydzielaniem hormonów i osłabieniem funkcji jajników oraz przedłużającym się w wyniku tego czasem wystąpienia pierwszej rui po wycieleniu i zwiększoną ilością zabiegów unasienniania do uzyskania ciąży. W razie niedostatecznej ilości energii w dawce pokarmowej przy odpowiedniej podaży białka, mikroorganizmy żwacza nie mogą w pełni wykorzystać uwalnianego amoniaku, co prowadzi do zwiększenia pH płynu żwacza i ilości amoniaku we krwi i wątrobie oraz zaburzeń pokarmowych i rozrodczych (NRC, 2001). Nadmierna ilość jonów amonowych powstających w wątrobie zaburza ponadto glukoneogenezę i pogłębia ujemny bilans energetyczny krów. Ponadto stwierdzono, że kwasica żwacza wiąże się także z występowaniem ochwatu (*laminitis*) u bydła (Vermunt, 2000), co z kolei zwiększa częstotliwość występowania cyst jajnikowych i zaburza prawidłowe funkcjonowanie jajników (Garbarino i in., 2004). Występująca w okresie okołoporodowym chroniczna kwasica żwacza powoduje również zwiększoną koncentrację hormonów steroidowych, które podczas porodu osłabiają kurczliwość mięśni macicy oraz powodują dystocję szyjki macicy, opóźniając przez to akcję porodową (Ras i in., 1996). Tak więc krowy chorujące na kwasicę chroniczną są bardziej podatne na zaleganie łożyska, zaleganie poporodowe oraz mają zmniejszoną odporność na infekcje. Ponadto u noworodków pochodzących od krów chorych na kwasicę obserwowano także zwiększoną podatność na choroby płucne i żołądkowo-jelitowe oraz biegunki (Ras i in., 1996).

Kwasica żwacza a dobrostan zwierząt

Występowanie kwasicy żwacza w stadach bydła mlecznego wiąże się nie tylko ze spadkiem produktywności i obniżeniem opłacalności chowu krów, ale również z towarzyszącymi jej innymi schorzeniami, mającymi istotny wpływ na dobrostan

zwierząt (Krause i Oetzel, 2006). Głównym schorzeniem towarzyszącym kwasicy żwacza i wpływającym na pogorszenie samopoczucia (dobrostanu) zwierząt jest *laminitis* (*Pododermatitis aseptica diffusa*), czyli rozwarstwienie ściany racicy, zwane także ochwatem lub zapaleniem i owrzodzeniem skórnej warstwy wnętrza podszwy racicy (Vermunt, 2000). Schorzenie to związane jest z wieloma niezależnymi od siebie czynnikami, takimi jak: żywienie dawkami z nadmiernym udziałem łatwo fermentujących węglowodanów, brakiem lub niedostateczną ilością efektywnego włókna, stymulującego wydzielanie dostatecznej ilości śliny neutralizującej LKT oraz obecnością mykotoksyn w paszy (Strzetelski i in., 2008). Przyczynami występowania ochwatu w stadach bydła mlecznego mogą być również zaburzenia metaboliczne i trawienne oraz infekcje tkankowe (np. mastitis lub zapalenie macicy). Występowaniu kwasicy żwacza i ochwatu bydła sprzyjają również nieodpowiednie czynniki środowiskowe, np. zbyt twarda podłoga, brak wygodnego legowiska lub mechaniczne uszkodzenia kończyn (Webster, 2001). Zarówno etiologia ochwatu, jak i jego powiązanie z kwasicą żwacza nie zostały jednak jeszcze w pełni wyjaśnione i wymagają dalszych badań (Cook i in., 2004). Kwasica ostra (kliniczna), jak i powracające stany kwasicy podklinicznej (podostrej) niszczą nabłonek błony śluzowej żwacza i jelit, co sprzyja swobodnemu przepływowi bakterii oraz toksyn bakteryjnych do krwioobiegu, pojawianiu się ropni wątroby i innych narządów oraz ogólnej reakcji zapalnej organizmu (Gozho i in., 2005). Produkowana przez bakterie żwacza i absorbowana do krwioobiegu przez uszkodzony nabłonek żwacza histamina powoduje wzrost ciśnienia krwi i uszkodzenie ścian włosowatych naczyń krwionośnych zaopatrujących tworzywo rogu racicowego, doprowadzając do stanu zapalnego i krwotoku w obrębie racic. Ochwatowi towarzyszy również choroba linii białej, rozwój wrzodów i zwiększona ilość przypadków uszkodzenia podszwy racicy. Garner i in. (2002) zauważyli, że wraz ze wzrostem udziału ziarna zbóż w dawce pokarmowej zwiększeniu ulega ilość produkowanej histaminy i innych toksyn wytwarzanych przez bakterie żwacza. W niektórych badaniach (Tarlton i in., 2002) wykazano, że przy rozwijającym się wraz z podkliniczną kwasicą ochwacie, biorą udział metaloproteiny macierzy zewnątrzkomórkowej, które uczestniczą w fizjologicznych i patologicznych procesach przebudowy składników macierzy puszki racicowej, zmieniając ją w sposób podobny do tych, jakie są widoczne na rogach i racicach po porodzie. Zmiany hormonalne w czasie porodu powodują zmiany w metabolizmie tkanki łącznej racicy oraz wydłużenie się włókien kolagenowych i rozluźnienie tkanki łącznej. Kwasica żwacza wpływa na zwiększenie w krwioobiegu ilości toksyn pochodzenia żwaczowego, aktywuje metaloproteiny, które z kolei degradują komponenty skóry właściwej puszki racicowej (Mungall i in., 2001).

Do innych schorzeń związanych z kwasicą, powodujących zwiększenie stresu i pogorszenie samopoczucia zwierząt, zalicza się również wzdęcia żwacza i skręt trawieńca, spowodowane nagromadzeniem się dużej ilości gazów i płynu żwaczowego w trawieńcu (Cheng i in., 1998). W wyniku wzmożonej produkcji w żwaczu dwutlenku węgla i metanu oraz krótkołańcuchowych kwasów tłuszczowych następuje ich swobodny przepływ do dalszych odcinków przewodu pokarmowego, powodując atonię żwacza oraz przemieszczenie trawieńca w niefizjologiczny sposób (Cheng i in., 1998). Schorzeniu temu towarzyszy niepokój zwierząt, częste pokładanie się

i cierpienie. U zwierząt z podostrą kwasicą obserwowano również zaburzenia wzroku lub nawet ślepotę, co potęgowało stres i złe samopoczucie zwierząt (Slyter, 1976). Autor sugeruje, że przyczyną ślepoty może być metanol produkowany w dużych ilościach w stanach kwasicy, który przedostając się do krwioobiegu prowadzi do atrofii nerwu wzrokowego i utraty wzroku. Ponadto w stadach bydła chorującego na podkliniczną kwasicę żwacza mogą występować krwotoki z nozdrzy, powstające w wyniku bakteryjnych stanów zapalnych układu oddechowego (Enemark, 2008).

Zapobieganie kwasicy żwacza

Zaburzenia procesów fermentacyjnych w żwaczu i obniżone pH treści żwacza, spowodowane zwiększonym udziałem w dawce pokarmowej skrobiowych pasz treściwych i zmniejszonym pasz objętościowych, dotyczą zwłaszcza okresu okołopłodowego (Krause i Oetzel, 2006). W tym czasie wysokowydajne krowy mleczne powinny być szczególnie chronione przed niekorzystnymi procesami trawiennymi zachodzącymi w żwaczu. Bardzo istotną rolę odgrywa właściwe przygotowanie żywienia krow w okresie zasuszenia do wzrastających dawek pasz treściwych, podawanych we wczesnym okresie laktacji (Stone, 2004). W wyniku zachodzących w okresie późnej ciąży procesów fizjologicznych (sekrecja siary, wzrost płodu, zmiana statusu endokrynologicznego) zwiększają się potrzeby energetyczne krowy, przy jednoczesnym osłabieniu apetytu i zdolności pobrania paszy (Contreras i in., 2004). W porównaniu z wczesnym (pierwszym) okresem zasuszenia, zapotrzebowanie energetyczne krowy w końcowym (drugim) okresie zasuszenia zwiększa się o około 13%, przy jednoczesnym spadku pobrania suchej masy paszy o około 26–30% (Hayirili i in., 2002). Niedobór energii, białka i składników mineralnych w dawce pokarmowej w okresie późnej ciąży może prowadzić do osłabienia odporności krowy, w wyniku nadmiernego uruchamiania rezerw energetycznych ciała oraz zwiększenia zagrożenia wystąpienia chorób metabolicznych i pogorszenia rozrodu (Kowalski i Kański, 2000). Przygotowanie środowiska żwacza do pasz skarmianych w przyszłej laktacji wymaga zwiększenia koncentracji energii w dawce pokarmowej podawanej w ostatnich trzech tygodniach przed wycieleniem, poprzez częściowe zastąpienie pasz objętościowych paszą treściwą. Takie postępowanie pozwala mikroorganizmom żwacza zaadaptować się do łatwo fermentujących dawek pokarmowych, bogatych w skrobię, a podawanych po wycieleniu (Xu i Allen, 1998). Dawki pokarmowe ze zwiększonym udziałem pasz treściwych stymulują ponadto rozwój brodawek żwacza i zwiększają w ten sposób powierzchnię chłonną dla lotnych kwasów tłuszczowych (Goff i Horst, 1997). Pasy skrobiowe łatwo fermentujące w żwaczu przygotowują drobnoustroje żwacza do zwiększonego pobrania węglowodanów niestrukturalnych występujących w paszach podawanych w okresie wczesnej laktacji. W efekcie dostarczają także odpowiednią ilość kwasu propionowego, wspomagającego glukoneogenezę w wątrobie (Overton i Waldron, 2004). Badania Hayirli i in. (2002) wykazały, że kontrolowany dodatek pasz treściwych skrobiowych w okresie późnej ciąży wpływa również korzystnie na pobranie paszy i wydajność mleczną w początkowym okresie laktacji. Przy żywieniu krow dawkami z wysokim udziałem pasz treściwych skrobiowych należy pamiętać, że nadmierna ilość węglowodanów niestrukturalnych w dawce może doprowadzić do otluszczenia (zapasienia) krow i wystąpienia zaburzeń metabolicznych, w tym rów-

niez kwasicy żwacza i przemieszczenia trawieńca (Kowalski, 2001). Zaleca się więc, aby dawka pokarmowa w ostatnich trzech tygodniach przed wycieleniem zawierała podobne komponenty paszowe jak po wycieleniu, a pasze treściwe z dużą ilością śrut zbożowych były wprowadzane od 3. tygodnia przed wycieleniem w ilościach wzrastających od 1–1,5 kg/dobę w trzecim tygodniu przed wycieleniem do 3–4 kg/dobę w ostatnim tygodniu przed spodziewanym porodem (Normy żywienia przeżuwaczy, IZ PIB-INRA, 2009).

Oprócz pełnego pokrycia zapotrzebowania energetycznego ważną rzeczą jest dostarczenie krowie w okresie przejściowym odpowiedniej ilości białka dobrej jakości (NRC, 2001). Niedobór białka ogólnego w dawkach pokarmowych stosowanych w tym okresie przyczynia się do wystąpienia takich zaburzeń zdrowotnych, jak: porażenie poporodowe, zatrzymanie łożyska, ketoza, trudne porody, pogorszenie płodności i mastitis. Normy żywienia NRC (2001) zakładają, aby dawki pokarmowe w okresie zasuszenia zawierały nie mniej niż 12% białka ogólnego, a optymalna zawartość tego białka dla krów zasuszonych powinna wynosić od 12,7 do 14,7% w suchej masie dawki. Z badań VanSaun i Sniffen (1995) wynika, że zwiększenie zawartości białka ogólnego w dawkach dla krów zasuszonych do poziomu ponad 12% SM wpływa także korzystnie na wskaźniki rozrodcze krów pierwiastek oraz obniżenie zachorowalności krów wieloródek na ketozę. Zalecanej dla krów zasuszonych normy na białko ogólne nie powinno się jednak przekraczać, gdyż jak wykazały badania Hartwell i in. (2000) może to wpływać ujemnie na pobranie paszy w okresie wczesnej laktacji, a tym samym odpowiednie zaopatrzenie pokarmowe krów, chroniące je przed zaburzeniami metabolicznymi.

Rola śliny i dodatków buforujących

Prawidłowy (fizjologiczny) odczyn płynu żwacza regulowany jest głównie przez ślinę, której dobowa produkcja wynosi około 140–160 l/dobę i zależy od rodzaju paszy (Bailey, 1966). Głównymi składnikami śliny są jony Na^+ , K^+ , Cl^- , HPO_4^{2-} , a wysoka w niej zawartość węglanów lub fosforanów sodu daje odczyn alkaliczny (pH 8,0–8,6). W badaniach przeprowadzonych przez Adin i in. (2009) wykazano, że w miarę zwiększania udziału fizycznie efektywnego włókna strukturalnego (feNDF) w dawce pokarmowej, następuje wydłużenie czasu żucia i zwiększenie produkcji śliny, chociaż pod wpływem stosowania wysokich dawek pasz treściwych mechanizm ten może zostać zachwiany. Ponieważ ilość i zdolności buforujące wytwarzanej śliny przez współcześnie użytkowane krowy mleczne nie są adekwatne do ich potencjału produkcyjnego uwarunkowanego genetycznie, zachodzi konieczność stosowania dodatków paszowych usprawniających pracę żwacza, które swoim składem i właściwościami zbliżone są do śliny produkowanej przez przeżuwacze (Krause i Oetzel, 2006). Do grupy tej zalicza się: bufony fermentacji (kwaśny węglan sodu lub wapnia, bentonit, kreda pastewna oraz uwodniony dwuwęglan trójsodowy). Zapobiegają one nadmiernej produkcji kwasów w czasie fermentacji lub mogą powodować (tlenek magnezu, dolomit) podwyższenie pH płynu żwacza (Kowalski, 2001). W ostatnich latach coraz popularniejsze stają się również preparaty biologiczne (probiotyki) zawierające żywe i/lub martwe mikroorganizmy lub produkty ich fermentacji. Stabilizują one populację mikroorganizmów w żwaczu i przyczyniają się do poprawy aktywności

enzymatycznej w przewodzie pokarmowym oraz mogą wpływać na poprawę wydajności mlecznej krów. Do naturalnych dodatków paszowych znajdujących obecnie coraz szersze zastosowanie w żywieniu krów mlecznych zalicza się także żywe kultury drożdżowe i ich metabolity. Ich stosowanie wpływa korzystnie zarówno na poprawę smakowitości dawek pokarmowych i zwiększenie pobrania suchej masy dawki, a przez to na poprawę wydajności i składu chemicznego mleka, jak i na stabilizację procesów trawiennych w żwaczu (Kowalik i in., 2006). Pod ich wpływem dochodzi bowiem do stymulacji wzrostu bakterii wykorzystujących kwas mlekowy, wzrostu pH treści żwacza i stymulacji rozwoju bakterii celulolitycznych oraz zwiększenia szybkości fermentacji mikrobiologicznej, zmniejszenia udziału kwasu mlekowego w żwaczu, a w efekcie do stabilizacji pH płynu żwacza i wzrostu mikrobiologicznej syntezy białka w żwaczu (Ghorbani i in., 2002). Większa ilość uwalnianego amoniaku wbudowywana jest wówczas w białko mikroorganizmów żwacza, przez co zwiększa się podaż aminokwasów do jelita cienkiego oraz ulega stabilizacji przebieg procesów fermentacyjnych w żwaczu.

W podsumowaniu można stwierdzić, że podkliniczna kwasica żwacza (SARA) zaliczana jest obecnie do najczęściej występującej choroby metabolicznej w wysokowydajnych stadach krów mlecznych. Przynosi ona poważne straty ekonomiczne z uwagi na trudności w jej rozpoznaniu przez hodowców. Występowanie kwasicy jest powodowane spożywaniem przez krowy dawek pokarmowych z dużą ilością łatwo fermentujących węglowodanów, przy nadmiernym rozdrobnieniu pasz i niedoborze fizycznie efektywnego włókna (feNDF). W efekcie dochodzi do trwałego zaburzenia równowagi fermentacyjnej w żwaczu spowodowanej różnicą w szybkości degradacji tych dwóch frakcji węglowodanów. Nagromadzone w wyniku intensywnej fermentacji w żwaczu endotoksyny bakteryjne upośledzają jego motorykę, przyczyniając się do nadmiernego zwiększenia koncentracji LKT i нефizjologicznego obniżenia pH treści żwacza. Kluczowe znaczenie w zapobieganiu wystąpienia SARA ma zapewnienie wysokowydajnym krowom optymalnego poziomu energii w dawce w stosunku do wydajności, a dodatki paszowe spełniające rolę buforów żwacza mogą stanowić dodatkową alternatywę w przeciwdziałaniu jej występowania. Duże nadzieje wiąże się także z diagnozowaniem SARA przy pomocy bezprzewodowych elektrod umieszczonych na trwale w żwaczu, emitujących z określoną częstotliwością wybrane parametry, w tym wartości pH.

Piśmiennictwo

- Adin G., Solomon R., Nikbachat M., Zenou A., Yosef E., Brosh A., Shabtay A., Mabeesh S.J., Halachmi I., Miron J. (2009). Effect of feeding cows in early lactation with diets differing in roughage-neutral detergent fiber content on intake behavior, rumination, and milk production. *J. Dairy Sci.*, 9, 2: 3364–3373.
- Bailey C.B. (1966). A note on the relationship between the rate of secretion of saliva and the rate of swallowing in cows at rest. *Anim. Prod.*, 8: 325–328.
- Battaglia D.F., Bowen J.M., Krasa H.B., Thrun L.A., Viguié C., Karsch F.J. (1997). Endotoxin inhibits the reproductive neuroendocrine axis while stimulating adrenal steroids: a simultaneous view from hypophyseal portal and peripheral blood. *Endocrinology*, 138: 4273–4281.
- Bell A.W., Slepatis R., Ehrhardt R.A. (1995). Growth and accretion of energy and protein in the gravid uterus during late pregnancy in Holstein cows. *J. Dairy Sci.*, 78: 1954–1961.

- Blood D.C., Radostits O.M. (1989). *Veterinary Medicine*, 7th ed., Bailliere Tindall, Toronto, Canada, pp. 95–121.
- Bramley E., Lean I.J., Fulkerson W.J., Stevenson M.A., Rabiee A.R., Costa N.D. (2008). The definition of acidosis in dairy herds predominantly fed on pasture and concentrates. *J. Dairy Sci.*, 91: 308–321.
- Cheng K.J., McAllister T.A., Popp J.D., Hristov A.N., Mir Z., Shin H.T. (1998). A review of bloat in feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 76: 299–308.
- Contreras L.L., Ryan C.M., Overton T.R. (2004). Effect of dairy cows grouping strategy and prepartum body condition score on performance and health of transition dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 87: 517–523.
- Cook N.B., Nordlund K.V., Oetzel G.R. (2004). Environmental influences on claw horn lesions associated with laminitis and subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 87 (Suppl.): E36–E46.
- Dirksen G.U., Liebich H.G., Mayer E. (1985). Adaptive changes of the ruminal mucosa and their functional and clinical significance. *Bovine Pract.*, 20: 116–120.
- Drackley J.K., Overton T.R., Douglas G.N. (2001). Adaptations of glucose and long chain fatty acid metabolism in liver of dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 84 (E. Suppl.): E100–E112.
- Enemark J.M.D. (2008). The monitoring, prevention and treatment of sub-acute ruminal acidosis (SARA): A Review. *Vet. J.*, 176: 32–43.
- Gäbler G. (1990). Pansenazidose – Interaktionen zwischen den Veränderungen im Lumen und in der Wand des Pansens. *Übers. Tierernährg.*, 18: 1–38.
- Garbarino E.J., Hernandez J.A., Shearer J.K., Risco C.A., Thatcher W.W. (2004). Effect of lameness on ovarian activity in postpartum Holstein cows. *J. Anim. Sci.*, 87: 4123–4131.
- Garner M.R., Flint J.F., Russell J.B. (2002). *Allisonella histaminiformans* gen. nov., sp. nov.: a novel bacterium that produces histamine, utilizes histidine as its sole energy source, and could play a role in bovine and equine laminitis. *Syst. Appl. Microbiol.*, 25: 498–506.
- Garrett E.F., Pereira M.N., Nordlund K.V., Armentano L.E., Goodger W.J., Oetzel G.R. (1999). Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82: 1170–1178.
- Garry F.B. (2002). Indigestion in ruminants. In: Smith B.P. (ed.), *Large Animal Internal Medicine*, third ed. Mosby, St. Louis and Baltimore, pp. 722–747.
- Gentile A., Sconza S., Lorenz I., Otranto G., Rademacher G., Famigli-Bergamini P., Klee W. (2004). D-Lactic acidosis in calves as a consequence of experimentally induced ruminal acidosis. *J. Vet. Med.*, 51: 64–70.
- Ghorbani G.R., Morgavi D.P., Beauchemin K.A., Leedle J.A.Z. (2002). Effects of bacterial direct-fed microbials on ruminal fermentation, blood variables, and the microbial populations of feedlot cattle. *J. Anim. Sci.*, 80: 1977–1985.
- Goff J.P., Horst R.L. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.*, 80 (7): 1260–1268.
- Gozho G.N., Plaizier J.C., Krause D.O., Kennedy A.D., Wittenberg K.M. (2005). Subacute ruminal acidosis induces ruminal lipopolysaccharide endotoxin release and triggers an inflammatory response. *J. Dairy Sci.*, 88: 1399–1403.
- Hartwell J.R., Cecava M.J., Donkin S.S. (2000). Impact of dietary rumen undegradable protein and rumen-protected choline on intake, peripartum liver triacylglyceride, plasma metabolites, and milk production in transition dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 83: 2907–2917.
- Hayirli A., Grummer R.R., Nordheim E.V., Crump P.M. (2002). Animal and dietary factors affecting feed intake during the prefresh transition period in Holsteins. *J. Dairy Sci.*, 85: 3430–3443.
- Ingvarsen K.L. (2006). Feeding- and management-related diseases in the transition cow. Physiological adaptations around calving and strategies to reduce feeding-related diseases. *Anim. Feed Sci. Tech.*, 126: 175–213.
- Khafipour E., Krause D.O., Plaizier J.C. (2009). A grain-based subacute ruminal acidosis challenge causes translocation of lipopolysaccharide and triggers inflammation. *J. Dairy Sci.*, 92: 1060–1070.
- Kleen J.L., Hooijer G.A., Rehage J., Noordhuizen J.P. (2003). Subacute ruminal acidosis (SARA): a review. *J. Vet. Med.*, 50: 406–414.

- Kleen J.L., Hooijers G.A., Rehage J., Noordhuizen J.P.T.M. (2009). Subacute ruminal acidosis in Dutch dairy herds. *Vet. Record*, 164: 681–684.
- Kowalik B. (2006). Kultury drożdżowe w żywieniu przeżuwaczy. *Post. Nauk Rol.*, 4: 87–101.
- Kowalski Y.M. (2001). Choroby i zaburzenia metaboliczne krów wysokowydajnych jako następstwo błędów w ich żywieniu. *Sano – nowoczesne żywienie krów. Materiały z sympozjum Sano*, ss. 17–44.
- Kowalski Z.M., Kański J. (2000). Niektóre problemy żywieniowe krów wysoko wydajnych. *Post. Nauk Rol.*, 4: 77–98.
- Krause K.M., Combs D.K. (2003). Effects of forage particle size, forage source, and grain fermentability on performance and ruminal pH in midlactation cows. *J. Dairy Sci.*, 86: 1382–1397.
- Krause K.M., Oetzel G.R. (2006). Understanding and preventing subacute ruminal acidosis in dairy herds: A review. *Anim. Feed Sci. Tech.*, 126: 215–236.
- Krzyżewski J. (2010). Kwasica (niestrawność kwaśna) – groźne schorzenie metaboliczne zwierząt przeżuwających. *Prz. Hod.*, 7: 8–11.
- Latos S., Lutnicki K., Bata Á., Kowalczyk M., Domeika K., Žemaitaitis R. (2012). Aktualne możliwości diagnozowania i zapobiegania podklinicznej kwasicy żwacza w hodowli wielkostadnej. *Lecznica Dużych Zwierząt*, 2: 110–120.
- Leitgeb E., Van Saun R.J. (2008). Interrelationships between production and reproduction in German dairy cows. W: *Factors Affecting Reproductive Performance in the Cow (Presentations at the Free Workshop 1 and Optional Workshop 6)*, O. Szenci, A.Cs. Bajcsy, 25th World Buiatrics Congress, Budapest, Hungary, July 6–11. 2008, pp. 148–155.
- Lorenz I., Lorch A. (2009). D-lactic acidosis in lambs. *Vet. Rec.*, 164: 174–175.
- Maekawa M., Beauchemin K.A., Christensen D.A. (2002). Effect of concentrate level and feeding management on chewing activities, saliva production, and ruminal pH of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85: 1165–1175.
- Mashek D.G., Beede D.K. (2001). Peripartum responses of dairy cows fed energy-dense diets for 3 and 6 weeks prepartum. *J. Dairy Sci.*, 84: 115–125.
- McLaughlin C.L., Thompson A., Greenwood K., Sherington J., Bruce C. (2009). Effect of acarbose on acute acidosis. *J. Dairy Sci.*, 92: 2758–2766.
- Møller P.D., Diernaes L., Sehested J., Hyldgaard-Jensen J., Skadhauge E. (1997). Absorption and fate of L- and D-lactic acid in ruminants. *Comp. Biochem. Physiol. Physiol.*, 118: 387–388.
- Morgante M., Stelletta C., Berzaghi P., Giancesella M., Andrighetto I. (2007). Subacute rumen acidosis in lactating cows: An investigation in intensive Italian dairy herds. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl.)*, 91: 226–234.
- Mungall B.A., Kyaw-Tanner M., Pollitt C.C. (2001). *In vitro* evidence for a bacterial pathogenesis of equine laminitis. *Vet. Microbiol.*, 79: 209–223.
- Nocek J.E. (1997). Bovine acidosis: Implications on laminitis. *J. Dairy Sci.*, 80: 1005–1028.
- Nordlund K.V., Cook N.B., Oetzel G.R. (2004). Investigation strategies for laminitis problem herds. *J. Dairy Sci.*, 87 (E. Suppl.): E27–E35.
- Oetzel G.R. (2000). Clinical aspects of ruminal acidosis in dairy cattle. *Proceedings of the 33rd Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioners, Rapid City, USA*, pp. 46–53.
- Oetzel G.R., Nordlund K.V., Garrett E.F. (1999). Effect of ruminal pH and stage of lactation on ruminal lactate concentrations in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82 (Suppl. 1), p. 38.
- Osięgłowski S., Strzetelski J. (2002). Aktualne poglądy na energetyczne żywienie wysoko wydajnych krów w okresie zasuszenia. *Rocz. Nauk. Zoot. Supl.*, 15: 113–118.
- Overton T.R., Waldron M.R. (2004). Nutrient management of transition dairy cows: strategies to optimize metabolic health. *J. Dairy Sci.*, 87 (E Suppl.): E105–E119.
- Owens F.N., Secrist D.S., Hill W.J., Gill D.R. (1998). Acidosis in cattle: A review. *J. Anim. Sci.*, 76: 275–286.
- Owens F.N., Zinn R.A. (2005). Corn grain for cattle: Influence of processing on site and extent of digestion. *Proc. Southwest Nutr. Conf.*, pp. 78–85.
- Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. (1994). Acute carbohydrate engorgement of ruminants (rumen overload). W: *Veterinary Medicine*, W.B. Saunders, Philadelphia, PA, pp. 262–269.
- Ras A., Janowski T., Zdunczyk S. (1996). Einfluss subklinischer undakuter azidose ante partum bei kühen auf den Graviditätsverlauf unter berücksichtigung der steroidhormonprofile. *Tierärztliche Praxis*, 24: 347–352.

- Shu Q., Gill H.S., Leng R.A., Rowe J.B. (2000). Immunization with a *Streptococcus bovis* vaccine administered by different route against lactic acidosis in sheep. *Vet. J.*, 159: 262–269.
- Slyter L.L. (1976). Influence of acidosis on rumen function. *J. Anim. Sci.*, 43: 910–929.
- Stone W.C. (1999). The effect of subclinical acidosis on milk components. In: *Cornell Nutrition Conference for Feed Manufacturers*. Cornell Univ., Ithaca, NY, pp. 40–46.
- Stone W.C. (2004). Nutritional approaches to minimize subacute ruminal acidosis and laminitis in dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 87 (E. Suppl.): E13–E26.
- Strzetelski J., Bilik K., Miejski A. (2008). Żywnienie krów w gospodarstwach stosujących zasady rolnictwa zrównoważonego w warunkach przyrodniczych Pogórza Karpackiego. Technologia produkcji mleka w stadach krów rasy simentalskiej w oparciu o zasady rolnictwa zrównoważonego w warunkach przyrodniczych pogórza. Wyd. IZ-PIB Kraków, pp. 41–90.
- Tarlton J.F., Holah D.E., Evans K.M., Jones S., Pearson G.R., Webster A.J.F. (2002). Biochemical and histopathological changes in the support structures of bovine hooves around the first time of calving. *Vet. J.*, 163:196–294.
- VanSaun R.J., Sniffen C.J. (1995). Effect of undergradable protein fed preparatum diets alters fat and protein metabolism of dairy cows in the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 82: 1282–1295.
- Vermunt J.J. (2000). Risk factors of laminitis – an overview. W: *Proceedings of the III International Conference on Bovine Lameness*, Parma, Italy, pp. 34–45.
- Webster A.J.F. (2001). Effects of housing and two forage diets on the development of claw horn lesions in dairy cows at first calving and in first lactation. *Vet. J.*, 162: 56–65.
- Xu J., Allen M.S. (1998). Effects of dietary lactose compared with ground corn on growth rate of ruminal papillae. *J. Dairy Sci.*, 81 (Suppl. 1), p. 226 (Abstr.).
- Zawadzki W., Czerski A., Gnus J., Hauzer W., Rudnicki J., Jasiński K. (2007). Niestrawność kwaśna – choroba metaboliczna przeżuwaczy. *Acta Sci. Pol., Med. Vet.*, 6: 3–13.

Zatwierdzono do druku 16 XI 2012

KRZYSZTOF BILIK, MAGDALENA ŁOPUSZAŃSKA-RUSEK, IWONA FURGAŁ-DIERŻUK

Rumen acidosis in dairy cows

SUMMARY

The aim of the review is to present current views and results of research on factors leading to incidence and symptoms of acidosis in dairy herds and methods of prevention. Ensuring the correct nutrition of high-producing dairy cows during the periparturient and early lactation periods will affect not only their lifetime milk yield but also their health and reproductive performance. Proper balancing of rations, stimulation of dry matter intake and regular checking of cow condition and health during this period are crucial for maintaining high and stable productivity. Cows with a high genetic potential for milk production need to receive accurate energy, protein, mineral and vitamin nutrition that meets their production potential during the transition period. Although recent years have seen many studies on prevention and understanding of ruminal acidosis, the disease continues to be a major breeding problem in herds of dairy cattle. In the age of the growing need for proper selection of feeds and balancing of rations for high-yielding dairy cows, there are still no effective methods and measures to stabilize rumen pH and fermentation.

Key words: rumen acidosis, dairy cows, symptoms, feeding