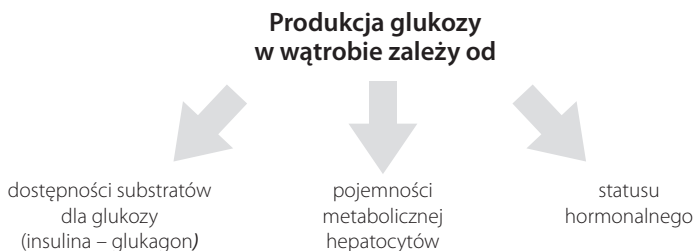


2.1. Ketoza i jej postaci

Prowadzona przez ostatnie dziesięciolecia intensywna selekcja genetyczna wraz z wprowadzeniem nowych systemów żywienia i utrzymania bydła doprowadziła do znacznego wzrostu wydajności krów mlecznych, szczególnie rasy H-F. Niestety, genetycznie uwarunkowane zwiększanie wydajności jest tylko częściowo skorelowane z możliwością pobierania przez wysokomleczne krowy zwiększonej ilości pokarmu. Zjawiskiem, które bardzo często towarzyszy wysokiej produkcyjności, jest ujemny bilans energetyczny pojawiający się w pierwszych dniach po porodzie. W momencie porodu następuje zmiana profilu hormonalnego organizmu polegająca na zmniejszeniu aktywności insuliny i tyroksyny, a zwiększeniu poziomów glukagonu, hormonu wzrostu i kortyzonu stymulujących aktywację procesów glukoneogenetycznych oraz mobilizację tłuszczów i białek z tkanek. Wątroba odgrywa kluczową rolę w metabolizmie glukozy, białek i lipidów, ketogenezie, detoksykacji amoniaku, katabolizmie hormonów steroidowych czy gospodarce mineralno-witaminowej. Zdrowie krowy w okresie przejściowym jest ściśle związane ze zdolnością wątroby do koordynowania tych procesów oraz do radzenia sobie ze zmianami podaży składników odżywczych i zmieniającymi się wymaganiami metabolicznymi towarzyszącymi przejściu do laktacji. Przejście do laktacji stanowi jedną z najbardziej dramatycznych zmian w metabolizmie glukozy u bydła mlecznego.

Głównymi substratami do syntezy glukozy u przeżuwaczy są: propioniany, mleczały i aminokwasy. Glicerol z tkanki tłuszczowej może również dostarczać węgiel do syntezy glukozy podczas ograniczenia przyjmowania paszy i niedoboru energetycznego (negatywnego bilansu energetycznego).

Jednym ze schorzeń metabolicznych najczęściej występujących u wysokomlecznych krów jest ketoza. W krajach z wysoko rozwiniętą hodowlą bydła staje się ona przyczyną dużych strat gospodarczych, wynikających ze spadku produkcji mleka, z pogarszania się kondycji zwierząt i zabu-



Schemat 1. Produkcja glukozy

rzeń płodności. Ketoza jest schorzeniem polietiologicznym i ze względu na przyczyny możemy ją podzielić na:

- pierwotną, która występuje u krów w okresie okołoporodowym,
- wtórną, występującą w przebiegu innych chorób,
- pokarmową, związaną z nieprawidłowym żywieniem i pojawiającą się niezależnie od stanu fizjologicznego.

Rozpatrując objawy kliniczne choroby, można wyróżnić jej dwa rodzaje: ketozę kliniczną, przebiegającą z objawami niestrawności i rzadziej z objawami nerwowymi, oraz ketozę subkliniczną, przy której brak jest klinicznych objawów choroby.

U bydła mlecznego ketoza subkliniczna pojawia się wskutek trwałego niedoboru energii i charakteryzuje się zwiększonym poziomem ciał ketonowych we krwi oraz brakiem występowania objawów klinicznych schorzenia. Dane literaturowe podają, że praktycznie u krów wysokomlecznych we wczesnej laktacji występowanie ketozy podklinicznej może sięgać nawet do 50%. Pojawia się ona najczęściej w pierwszym tygodniu po porodzie i średnio trwa do 16 dni.

2.1.1. Etiologia

Główną przyczyną powstawania ketozy pierwotnej u krów wysokomlecznych jest wspomniany już wcześniej ujemny bilans energii pojawiający się w okresie okołoporodowym (najczęściej tuż po porodzie). Powstawanie tego deficytu energetycznego jest spowodowane zachwianiem równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem krów na energię i składniki odżywcze potrzebne do produkcji mleka a ich dostarczaniem. Na powstanie niedoborów energetycznych skutkujących późniejszą ketozą wpływa wiele czynników, z których najważniejsze to:

- specyfika przemian węglowodanów w organizmie przeżuwacza – rozkład węglowodanów pobranych z karmą przez drobnoustroje żwacza do lotnych kwasów tłuszczowych (kwasów octowego, propionowego

- i masłowego), które stanowią źródło energii i substratów dla biosyntezy składników mleka (późniejsze procesy biosyntezy wymagają dodatkowych nakładów energii). Z przewodu pokarmowego wchłaniane jest bezpośrednio tylko kilka procent dostarczonych cukrów prostych,
- duże zapotrzebowanie energetyczne do produkcji mleka – na wyprodukowanie jednego litra mleka potrzeba od 30 do 50 gramów glukozy,
 - niski fizjologiczny poziom glukozy u dorosłych przeżuwaczy – od 40 do 60 mg/100 ml,
 - osłabiony apetyt krów tuż po porodzie, dodatkowo powiększający niedobory energetyczne,
 - zmniejszona synteza glikokortykoidów oraz często występujący spadek aktywności insuliny, co uniemożliwia wykorzystanie energetyczne glukozy,
 - zwiększenie aktywności tzw. hormonów ketogennych (somatotropiny, tyroksyny czy noradrenaliny) pobudzających lipolizę (zwiększa się ilość wolnych kwasów tłuszczowych będących substratem do ketogenezy),
 - zmiany częstotliwości zadawania i stosowanie nieodpowiedniej paszy,
 - przekondycjonowanie krów w okresie zaususzenia,
 - predyspozycje genetyczne i rasowe,
 - pora roku.

Badania wykazały, że częstość występowania ketozy jest ściśle skorelowana ze wzrastającą produkcją mleczną. Stwierdzono także, że najczęściej ketoza występuje u krów otluszczonych w okresie zaususzenia (przy BCS > 4), gdy po porodzie u tych zwierząt obserwowano wysoki poziom ciał ketonowych. Jeśli chodzi o predyspozycje rasowe, to ketozę w Polsce obserwuje się najczęściej u krów ras H-F i Jersey, natomiast pora roku predestynująca do wystąpienia tej jednostki chorobowej to okres zimowo-wiosenny – związane jest to z nasileniem porodów oraz ze zmniejszoną wartością odżywczą pobieranej karmy.

2.1.2. Patogeneza

1. Ketoza pierwotna (spontaniczna)

Jedną z głównych przyczyn powstawania ketozy jest wspomniany wcześniej ujemny bilans energii pojawiający się po porodzie wskutek niedostosowania energetycznego dawki żywieniowej do zaspokojenia potrzeb wysokowydajnego organizmu. Badania wykazały, że dzienne zapotrzebowanie na energię metaboliczną krowy ważącej ok. 500 kg, będącej pod koniec ciąży, wynosi ok. 20 tys. kcal, natomiast przy produkcji 25 kg mleka wzrasta już do 44 tys. kcal – na produkcję takiej ilości mleka potrzebne jest dostarczenie ok. 1,25 kg glukozy. W okresie wczesnej laktacji następuje znaczny wzrost zużycia glukozy przy niewystarczającym poziomie glukoneogenezy

i niedostatecznym dopływie związków glukoplastycznych prowadzącym to zaburzeń przemian węglowodanowych i hipoglikemii, zmniejszenia zawartości glikogenu w wątrobie oraz kwasu szczawiooctowego w tkankach.

Miejscami wytwarzania związków ketonowych (kwasu β -hydroksymasłowego, acetonu i kwasu octooctowego) u przeżuwaczy są przewód pokarmowy, wątroba i wymię. U zwierząt zdrowych i prawidłowo żywionych wytwarzanie związków ketonowych zachodzi głównie w nabłonku przedżołądków (żwacza, czepca i ksiąg), a ich prekursorem jest kwas masłowy, będący produktem rozpadu węglowodanów. Wytwarzane związki ketonowe są wykorzystywane w tkankach jako substancje energetyczne (przemiany te są szczególnie nasilone w mięśniach) i jednocześnie stanowią substrat do syntezy kwasów tłuszczowych mleka. Przy odpowiednim zaopatrzeniu w energię istnieje równowaga pomiędzy produkcją ciał ketonowych a ich wykorzystaniem, tak że ich poziom w surowicy jest wyrównany i wynosi od 20 do 50 mg/l w przeliczeniu na aceton.

Przy ujemnym bilansie energii w organizmie następuje znaczne zwiększenie ketogenezy wątrobowej, a głównymi prekursorami związków ketonowych są wolne kwasy tłuszczowe i powstający z nich acetylo-CoA. Utleńnianie acetylo-CoA jest uzależnione od dostatecznej ilości kwasu szczawiooctowego warunkującego przebieg reakcji w cyklu Krebsa (przy prawidłowej przemianie węglowodanów). W stanach niedoboru energii z acetylo-CoA w cyklu HMG (3-hydroksy-3-metylo-3-glutarylo-CoA) powstają duże ilości związków ketonowych, których zużycie przekracza możliwości tkanek pozawątrobowych. Do rozwoju ketozy u krów przyczynia się także ketogeneza w nabłonku przedżołądków oraz w wymieniu. W zależności od liczby wytworzonych związków ketonowych choroba przebiega w formie subklinicznej (50-150 związków ketonowych w mg/l surowicy) lub klinicznej (powyżej 150 mg/l surowicy).

2. Ketoza pokarmowa

Do głównych przyczyn wywołujących ketozę pokarmową (występującą niezależnie od stanu fizjologicznego zwierzęcia) należy zaliczyć stosowanie pasz powodujących ketogenną fermentację w żwaczu oraz podawanie złych kiszonek zawierających nadmierną ilość kwasu masłowego. Do pierwszego rodzaju karmy należy zaliczyć pasze zawierające nadmiar łatwostrawnych węglowodanów (np. kiszonka z buraków czy też melasa), z których w żwaczu powstają nadmierne ilości lotnych kwasów tłuszczowych, a szczególnie kwasu masłowego będącego źródłem związków ketonowych syntetyzowanych w nabłonku żwacza.

Drugi rodzaj karmy powodującej ketozę pokarmową stanowią źle przygotowane i przechowywane kiszonki, w których doszło do niewłaściwej

fermentacji, w toku której powstały nadmierne ilości kwasu masłowego, mogące przekraczać nawet 4%. Taka kiszonka jest nie tylko źródłem ketogenego kwasu, ale także znacznie obniżona jest jej wartość energetyczna, co u krów wysokomlecznych może pogłębiać deficyt energii.

3. Ketoza wtórna

Pojawia się wskutek słabszego zaopatrzenia w energię, będącego następstwem chorób powodujących nieprzyjmowanie wystarczającej ilości pokarmu. Schorzeniami najczęściej występującymi u krów wysokoprodukcyjnych powodującymi zmniejszenie apetytu są: przemieszczenie trawieńca, zapalenia wymion, zapalenia macicy, zaleganie poporodowe i wszelkiego rodzaju niestrawności. Mechanizm powstawania ketozy towarzyszącej tym zaburzeniom jest taki jak w ketozie pierwotnej.

2.1.3. Objawy

Choroba w stadium klinicznym przebiega w dwóch postaciach:

- postaci niestrawnościowej,
- postaci nerwowej.

W przebiegu pierwszej postaci obserwuje się zmniejszenie lub brak apetytu oraz zjawisko tzw. „wyszukiwania paszy”. Polega ono na tym, że chore zwierzę najpierw przestaje jeść kiszonki, potem pasze treściwe, a na końcu także siano. Spadkowi lub brakowi pobierania pokarmu towarzyszą zmniejszenie aktywności ruchowej przedżołądków i zapadnięcie lewego dołu głodowego, zaś omacywaniem stwierdza się brak treści pokarmowej w żwaczu. W przebiegu choroby może dochodzić do uszkodzenia wątroby – pole stłumienia wątrobowego ulega powiększeniu oraz obserwuje się zwiększoną wrażliwość okolicy tego narządu. Pierwszymi zauważalnymi objawami mogącymi sugerować występowanie ketozy są gwałtowny spadek wydajności mlecznej i zmiany w smaku i gęstości mleka (wydojone mleko warzy się przy gotowaniu). Choroba trwająca dłuższy okres doprowadza do szybkiego spadku masy ciała zwierząt i ich wyniszczenia.

W przebiegu postaci nerwowej mogą pojawiać się osłabienie lub pobudzenie reakcji zwierząt. W początkowym stadium zwierzęta są osowiałe, sennie i słabo reagują na bodźce zewnętrzne. Przy zaawansowaniu choroby mogą zalegać i być w stanie śpiączki lub wykazywać wyraźne objawy podniecenia wyrażające się parciem na przeszkody, dreptaniem w miejscu, nadwrażliwością skóry lub tzw. „pustym żuciem” – towarzyszą mu ślinotok, lizanie, gryzienie skóry czy pobieranie i zjadanie ściółki. Zmianom tym mogą towarzyszyć zaburzenia ruchowe – chwiejność chodu, potykanie się o przeszkody lub przewracanie i utrudnione wstawanie.

W przypadku ketozy o charakterze podklinicznym stan ogólny zwierząt nie jest zaburzony i brak objawów klinicznych. Występują natomiast zmiany związane z obniżeniem produktywności zwierząt. Zaznacza się znaczny spadek wydajności mlecznej oraz występują trudności w rozrodzie (utrudnione porody, obniżona płodność, częste zatrzymania łożyska czy też zaleganie poporodowe). Obserwowano wyraźną dodatnią korelację pomiędzy zwiększeniem liczby ciał ketonowych w surowicy a przypadkami *metritis*. Najnowsze dane wskazują też, że przy zawartości związków ketonowych w surowicy przekraczającej 100 mg/l w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie trzykrotnie częściej dochodzi do przypadków przemieszczenia trawieńca.

Jednym z najgroźniejszych klinicznych następstw ketozy o charakterze subklinicznym może być zespół stłuszczenia wątroby. Schorzenie to rozwija się wskutek ujemnego bilansu energii po porodzie w momencie, gdy następuje mobilizacja wolnych kwasów tłuszczowych z tłuszczu zapasowego i upośledzenie mechanizmów warunkujących ich transport z wątroby do krwi. Niekontrolowane uwalnianie kwasów tłuszczowych prowadzi do ich odkładania w hepatocytach i zwyrodnienia tkanki wątrobowej. Dane literaturowe wskazują, że prawie 45% krów wysokomlecznych wykazuje różnego rodzaju stopień zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, a śmiertelność w skrajnych przypadkach może sięgać nawet do 25%. Okazuje się, że ketoza podkliniczna i rozwijający się w jej następstwie lub równoległe zespół stłuszczenia wątroby należą do podstawowych czynników ograniczających czas użytkowania krów wysokomlecznych.

Hiperketonemia uważana jest także za jedną z głównych przyczyn osłabiających mechanizmy obronne w wymieniu. Potwierdzono, że w przebiegu subklinicznej ketozy spada aktywność fagocytarna makrofagów i produkcja cytokin przez limfocyty, dodatkowo dochodzi do supresji blastogenezy w limfocytach – tym samym spada poziom interferonu i interleukin, a także zmniejsza się liczba limfocytów migrujących do gruczołu objętego stanem zapalnym. Zmiany te skutkują dużo częściej, w porównaniu do zwierząt zdrowych, przypadkami *mastitis* u krów z subkliniczną ketozą. Obliczono, że około 20% hiperketonemicznych krów może wykazywać objawy zapalenia wymienia w pierwszych dwóch tygodniach po porodzie.

2.1.4. Rozpoznanie

Główną metodą rozpoznawania ketozy, obok wymienionych objawów klinicznych, jest oznaczanie wskaźników biochemicznych krwi. W przebiegu choroby dochodzi do wzrostu zawartości związków ketonowych, wolnych kwasów tłuszczowych, spadku poziomu cholesterolu oraz glukozy. W przypadkach przebiegających z uszkodzeniem wątroby dochodzi do wzrostu za-

wartości bilirubiny całkowitej w surowicy (powyżej 8 $\mu\text{mol/l}$) i znacznego podwyższenia poziomu aktywności enzymów wątrobowych (AST > 100 U/l, GGTP > 30 U/l). Charakterystycznym objawem ketozy klinicznej jest obecność związków ketonowych zarówno w mleku, jak i w moczu, natomiast w chorobie o przebiegu podklinicznym związki ketonowe występują tylko w moczu. Najczęściej wykorzystywanym parametrem do wykrycia ketozy jest określanie w krwi stężenia β -hydroksymaślanu (beta-hydroksymaślan – BHB). Jednakże związek ten może pochodzić z pokarmu (zła fermentacja kiszonki) i wtedy nie odzwierciedla zaburzeń metabolicznych. Koncentracja BHB powyżej 1,4 mmol/l i poniżej 2,6 mmol/l wskazuje na występowanie u zwierząt podklinicznej ketozy. Te z koncentracją przekraczającą 2,6 mmol/l wykazują objawy ketozy klinicznej, chociaż indywidualne różnice osobnicze w tolerancji tego wskaźnika są duże. Tuż przed porodem zawartość BHB nie przekracza z reguły 0,575-0,750 mmol/l – przy braku ujemnego bilansu energetycznego i niepobieraniu ketogennej kiszonki. Tuż po porodzie zawartość BHB może gwałtownie wzrastać i jego podwyższenie się w granicach 1,0-1,4 mmol/l wskazuje na duże ryzyko występowania chorób okresu okołoporodowego. Analizując zdrowotność stada, można stwierdzić, że w stadach krów mlecznych, gdzie częstotliwość pojawiania się przemieszczenia trawieńca sięga powyżej 5% rocznie, wskaźnik BCS na trzy tygodnie przed porodem u co najmniej 10% krów jest powyżej 4 i 40% krów w stadzie wykazuje w mleku stosunek tłuszczu do białka powyżej 1,5:1, ryzyko wystąpienia ketozy jest bardzo duże. Krowami najbardziej narażonymi na występowanie ketozy są te sztuki, które:

- są w pierwszej lub powyżej trzeciej laktacji,
- mają w okresie zasuszenia BCS powyżej 4,
- okres zasuszenia u nich był dłuższy niż 2 miesiące,
- są w ciąży bliźniaczej,
- mają stosunek tłuszczu do białka w mleku 1,5:1 lub wyżej,
- wycieliły się po raz pierwszy powyżej 27 miesięcy.

Jednym z polecanych testów stwierdzających występowanie ketozy w stadzie jest wykrywanie obecności związków ketonowych w moczu. Oznaczenia dokonuje się w okresie poporodowym (2-6 tygodni po porodzie) u kilku krów o najwyższej wydajności mlecznej w stadzie oraz u kilku krów cielnych i zasuszonych. Obecność związków ketonowych tylko w moczu krów będących w okresie poporodowym świadczy o występowaniu ketozy spontanicznej (związanej z ujemnym bilansem energii), natomiast wykrycie tych związków w moczu wszystkich zwierząt wskazuje na występowanie ketozy pokarmowej – niezależnej do stanu fizjologicznego badanych zwierząt, spowodowanej nadmierną podażą substancji ketogennych w paszy.

Stan kliniczny	Glukoza (mg/100 ml)	WKT ($\mu\text{mol/l}$)	Związki ketonowe w surowicy (mg/l)	Związki ketonowe w moczu	Związki ketonowe w mleku
Krowy zdrowe	40-60	300-600	20-50	-	-
Ketoza subkliniczna	30-40	600-900	50-150	+	-
Ketoza kliniczna	< 30	> 900	> 150	+	+

Tab. 1. Zmiany biochemiczne krwi w przebiegu ketozy bydła

	Wydajność mleczna (kg/dzień)	Tłuszcz (%)	Białko (%)	Laktoza (%)	Mocznik (mmol/l)	Kwas cytrynowy (mmol/l)	Komórki somatyczne (tys./ml)
Krowy zdrowe	41,2	3,96	3,26	4,95	5,21	9,78	139,8
Ketoza subkliniczna	30,6	4,14	3,11	4,86	4,82	7,45	247,2
Ketoza kliniczna	22,1	4,24	3,03	4,81	5,72	6,42	352,3

Tab. 2. Zmiany w mleku w przebiegu ketozy u krów rasy H-F

Koszty diagnostyki	1%
Koszty pracy	2%
Koszty leczenia	3%
Brakowanie	8%
Straty w mleku	26%
Padnięcia zwierząt	26%
Zaburzenia rozrodu	34%

Tab. 3. Procentowy rozkład kosztów związanych z występowaniem ketozy w stadzie

Przy ketozie dochodzi do podwyższenia zawartości tłuszczu w mleku (ciała ketonowe stanowią substrat do produkcji tłuszczu), obniżenia się stężenia kwasu cytrynowego oraz podwyższenia ilości komórek somatycznych.

Ketoza powoduje znaczące straty ekonomiczne w hodowli bydła mlecznego i produkcji mleka wynikające nie tylko z kosztów diagnostyki i leczenia choroby, ale także przyczynia się do zaburzeń w rozrodzie, obniżenia mleczności krowy, a nawet do jej śmierci lub wybrakowania ze stada.

2.1.5. Leczenie i zapobieganie

W przypadku stwierdzenia ketozy należy działać wielotorowo i podawać szereg środków należących do różnych grup leków:

1. Związki glukoplastyczne (są prekursorami glukozy i stanowią źródło energii):
 - sole kwasu propionowego zawierające najczęściej propionian sodu i podawane doustnie w ilości 100-200 g dwa razy dziennie; przy stosowaniu propionianu należy pamiętać, że jego wysokie dawki (powyżej 250 g/sztukę) mogą wyraźnie zmniejszać pobranie paszy oraz osłabiać procesy przemian mocznikowych w wątrobie;
 - glikol propylenowy podawany w dawce 125-250 g 2 x dziennie;
 - glicerol podawany w dawce 150-500 g 2 x dziennie.
2. Związki lipotropowe (warunkują tworzenie lipoprotein usprawniających mobilizację lipidów z wątroby):
 - metionina w dawce 2,5-4,0 g/100 kg mc. dożylnie,
 - chlorek choliny w dawce 25-30 g/zwierzę raz dziennie doustnie.
3. Dostarczenie samej energii – wlewy dożylnie glukozy w dawce 500-1500 g 5-proc. glukozy raz dziennie.
4. Środki antylipolityczne:
 - insulina o przedłużonym działaniu: 100-200 jednostek na sztukę,
 - kwas nikotynowy – 6-12 g dziennie doustnie.
5. Środki pobudzające apetyt:
 - brotizolam – 0,2 mg/100 kg mc. dożylnie,
 - środki żółciopędne,
 - pobudzenie trawienia w przedżołądkach – pasaż 5-10 l treści żwacza od zdrowej krowy,
 - drożdże piwne – 100-500 g na sztukę.
6. Środki pobudzające glukoneogenezę:
 - podawanie glikokortykoidów – 10-30 mg deksametazonu parenteralnie; dodatkowo redukuje poziom ciał ketonowych w surowicy, zmniejsza zawartość trójglicerydów w wątrobie oraz zwiększa aktywność insuliny;
 - ACTH – 200-600 j.m. dożylnie lub domięśniowo.
7. Środki wspomagające:
 - wit. B₁ – 0,02 mg/kg mc. parenteralnie – przyczynia się do usprawnienia przemiany węglowodanowej w organizmie,
 - wit. E + Se – 1-2 mg Se i 500-1000 mg tokoferolu parenteralnie na krowę – działanie antyoksydacyjne i osłaniające wątrobę.

Dobre wyniki zmniejszające ryzyko wystąpienia ketozy w stadzie osiągnano poprzez podawanie monenzyny. Stosowanie tego preparatu na trzy tygodnie przed porodem w dawce 335 mg dziennie zmniejszało o 50% przypadki występowania ketozy tuż po porodzie.

Zapobieganie ketozie polega głównie na zapewnieniu krowom po porodzie wysokoenergetycznej paszy z ograniczoną zawartością białka i odpowiednim poziomem łatwostrawnych węglowodanów oraz na niedopuszczeniu do przekarmiania i otluszczenia się krów zasuszonych – wskaźnik BCS u takich krów nie powinien przekraczać 3,5 punktu.

2.1.6. Wskazania praktyczne

Przy obecnym systemie utrzymania i żywienia wysokowydajnych krów mlecznych (coraz częstszy system obór wolnostanowiskowych i powszechny TMR) ketoza w postaci klinicznej występuje bardzo rzadko, natomiast wyzwaniem diagnostycznym dla lekarzy weterynarii jest jak najszybsze rozpoznanie stanu ketozy podklinicznej. Należy je oprzeć przede wszystkim na oznaczaniu we krwi koncentracji BHB (powyżej 1,4 mmol/l), obniżeniu koncentracji glukozy (30-40 mg%) oraz towarzyszącej tym zmianom hiperlipidemii (WKT – 600-900 μ mol/l). Bardzo ważnymi wskaźnikami sugerującymi problemy z tym rodzajem ketozy w stadzie są zmiany w mleku – podwyższenie zawartości tłuszczu, obniżenie zawartości białka, obniżenie zawartości laktozy oraz obniżenie koncentracji kwasu cytrynowego. Wykrycie stadium podklinicznej ketozy, dotyczącej z reguły wielu sztuk w stadzie, pozwala na wdrożenie wymienionych wyżej działań profilaktycznych i istotną minimalizację strat produkcyjnych.

Piśmiennictwo

1. Drong C., Meyer U., Von Soosten D., Frahm J., Rehage J., Breves G., Danicke S.: *Effect of monensin and essential oils on performance and energy metabolism of transition dairy cows*. „J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.”, 2016, 100: 537-551.
2. Esposito G., Irons P.C., Webb E.C., Chapwanya A.: *Interactions between negative energy balance, metabolic diseases, uterine health and immune response in transition dairy cows*. „Anim. Reprod. Sci.”, 2014, 144: 60-71.
3. Filar J.: *Schorzenia przemiany węglowodanowo-tłuszczowej u przeżuwaczy*. Wyd. AR, Lublin 1994.
4. Gillund P., Reksen O., Gruhn Y.T., Karlberg K.: *Body condition related to ketosis and reproductive performance in Norwegian dairy cows*. „J. Dairy Sci.”, 2001, 84: 1390-1396.
5. Holtenius P., Holtenius K.: *New aspects of ketone bodies in energy metabolism of dairy cows: a review*. „J. Vet. Med. A”, 1996, 43: 579-587.
6. Itoh N., Koiwa M., Hatsugaya A., Taniyama H., Okada H., Kudo K.: *Comparative analysis of blood chemical values in primary ketosis and abomasal displacement in cows*. „J. Vet. Med. A”, 1998, 45: 293-298.
7. Li Y., Ding HY., Wang X.C., Feng S.B., Li X.B., Wang Z., Liu G.W., Li X.W.: *An association between the level of oxidative stress and the concentrations of NEFA and BHBA in the plasma of ketotic dairy cows*. „J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.”, 2016, doi: 10.1111/jpn. 12454.

8. Pickett M.M., Piepenbrink M.S., Overton T.R.: *Effects of propylene glycol or fat drench on plasma metabolites, liver composition and production of dairy cows during the periparturient period.* „J. Dairy Sci.”, 2003, 86: 2113-2121.
9. Rutherford A.J., Oikonomou G., Smith R.F.: *The effect of subclinical ketosis on activity at estrus and reproductive performance in dairy cattle.* „J. Dairy Sci.”, 2016, 99: 4808-4815.
10. Sobiech P.: *Subkliniczna ketoza bydła.* „Weterynaria w Terenie”, 2007, 3: 28-29.
11. Sobiech P.: *Wpływ glikolu propylenowego na zdrowie krów mlecznych.* „Magazyn Weterynaryjny”, Monografia „Choroby bydła”, 2008, 968-969.
12. Vina C., Fouz R., Camino F., Sanjuan M.L., Yus E., Dieguez FJ.: *Study on some risk factors and effects of bosine ketosis on dairy cows from the Galicia region (Spain).* „J. Anim. Physiol. Anim. Nutr.”, 2016, doi: 10.1111/jpn.12471.