

Stłuszczenie wątroby – schorzenie okresu okołoporodowego i wczesnej laktacji

Ewa Sosin-Bzducha¹, Juliusz Strzetelski²

Instytut Zootechniki Państwowy Instytut Badawczy, 32-083 Balice k. Krakowa,

¹*Dział Ochrony Zasobów Genetycznych Zwierząt,*

²*Dział Żywienia Zwierząt i Paszoznawstwa*

Stłuszczenie (lipidoza) wątroby rozwija się, gdy pobranie i produkcja *de novo* kwasów tłuszczowych przekraczają utlenienie oraz sekrecję tych związków przez wątrobę (Drackley, 1999). W grupie ryzyka znajdują się przede wszystkim krowy starsze i przekarmiane, o zbyt dużym otłuszczeniu, u których po porodzie obserwuje się niskie pobranie paszy (Treacher i in., 1986). Wyniki wielu badań wskazują, że w pierwszym miesiącu laktacji ponad połowa krów jest zagrożonych występowaniem tłuszczowego zwyrodnienia wątroby. Brak występowania specyficznych objawów choroby dodatkowo utrudnia rozpoznanie problemu, więc zawsze alarmujące powinno być nagłe zmniejszenie apetytu, spadek pobrania paszy, produkcji czy obniżenie zdolności reprodukcyjnych (Wensing i in., 1997). Występowanie lipidozy najczęściej wiąże się z pojawieniem się innych chorób o charakterze metabolicznym, takich jak ketoza, przemieszczenie trawieńca, zapalenie macicy, mastitis czy występowanie tzw. gorączki mlecznej (Katoń, 2002).

Genetyczne i środowiskowe przyczyny rozwoju schorzenia

Choroba może mieć podłoże środowiskowe bądź genetyczne. W niezależnych badaniach wykazano, że część zwierząt charakteryzuje się większą podatnością na występowanie lipidozy (Hippen i in., 1999). Opracowanie testów genetycznych, pozwalających wykluczyć ze stada zwierzęta podatne na rozwój choroby, utrudnia fakt występowania łagodnej formy zwyrod-

nienia wątroby u większości wysoko wydajnych krów w pierwszym okresie laktacji. Łagodna forma stłuszczenia wątroby spowodowana jest ujemnym bilansem energetycznym oraz opornością insulinową na początku laktacji (Herdt, 2000). Do czynników genetycznych zwiększających ryzyko zachorowań należy zaliczyć również wszelkie mutacje prowadzące do zaburzeń w pobieraniu paszy, mające wpływ na metabolizm tłuszczu w obrębie tkanki tłuszczowej i wątroby, np. zwiększające lipolizę w komórkach tkanki tłuszczowej oraz lipogenezę w wątrobie, co prowadzi do obniżenia β -oksydacji (Bobe i in., 2004). Jak dotąd, nie udało się zlokalizować genu odpowiedzialnego za zwiększoną podatność zwierząt na rozwój choroby. Nie został również określony wskaźnik odziedziczalności dla tej jednostki chorobowej. Zakładając jednak, że podłoże metaboliczne jest wspólnym mianownikiem można przypuszczać, że wskaźnik ten mieści się w podobnych zakresach jak dla ketozy (od 0,07 do 0,32) (Duffield, 2000) czy przemieszczenia trawieńca (około 0,24; Geihauer i in., 1996).

Żywieniowe czynniki indukujące lipidozę wątroby są związane ze wzrostem lipolizy w adipocytach na skutek ujemnego bilansu energii, wywołanego spadkiem pobrania paszy i wysoką produkcją mleka bądź też skarmianiem specyficznych pasz, działaniem hormonów lub toksyn, które powodują zmianę przebiegu procesów metabolicznych, zachodzących w wątrobie (Herdt, 2000).

Ujemny bilans energii występuje, gdy zapotrzebowanie na energię jest wyższe aniżeli jej pobranie. Dochodzi wówczas do zaburzenia

równowagi energetycznej zwierzęcia. W okresie okołoporodowym najniższe dowolne pobranie suchej masy odnotowuje się tuż przed samym ocieleniem, natomiast maksymalna wydajność mleczna zwierząt o wysokim potencjale produkcyjnym osiągana jest już pomiędzy 5. a 7. tygodniem laktacji. Najwyższe pobranie paszy pojawia się dopiero między 8. a 22. tygodniem laktacji (Ingvarlsen i Andersen, 2000). Organizm krowy, aby przeciwdziałać ujemnemu bilansowi energii (UBE) rozpoczyna uruchamiać rezerwy metaboliczne, co w pierwszej kolejności prowadzi do spadku masy ciała.

UBE to jeszcze nie choroba, ale przedłużający się w czasie deficyt energii może prowadzić do wystąpienia nie tylko lipidozы wątroby, ale również innych chorób metabolicznych.

Wysoka produkcja mleka we wczesnej laktacji, a więc i produkcja laktozy, prowadzi do znacznego obniżenia poziomu glukozy i insuliny we krwi. Mobilizacja rezerw tłuszczowych powoduje gwałtowne podniesienie poziomu niestryfikowanych kwasów tłuszczowych (NEFA) we krwi, które wychwytywane przez wątrobę mogą ulegać utlenieniu do acetylo-CoA lub estryfikacji i akumulacji w postaci triacylogliceroli (TAG) w wątrobie. Niecałkowite utlenianie NEFA prowadzi do powstania CO₂ oraz ciał ketonowych, głównie acetoctanu, β-hydroksymaślanu (BHBA) i acetonu. Triglicerydy (TAG) mogą zostać przetransportowane z krwią jako lipoproteiny o bardzo małej gęstości (VLDL) lub odłożone w wątrobie. U przeżuwaczy transport TAG jest jednak ograniczony i stosunkowo wolny w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt. W wyniku tych ograniczeń nadmiar kwasów tłuszczowych gromadzony jest w wątrobie w postaci triglicerydów (TAG), które negatywnie wpływają na czynności wątroby.

Diagnostyka

Niestety, nie ma wielu testów diagnostycznych, pozwalających jednoznacznie stwierdzić wystąpienie choroby. Jako narzędzia diagnostyczne najczęściej stosowane są oznaczenia metabolitów krwi (NEFA, BHBA) lub tzw. próby wątrobowe, czyli oznaczenie aktywności enzymów wątrobowych. Wciąż brakuje dokładnego oszacowania wartości NEFA, przy których

zachodzi odkładanie triglicerydów w wątrobie, co pozwoliłoby na określenie norm fizjologicznych dla tego wskaźnika. Zakładając, że w ciągu 48 h po porodzie wartości NEFA oscylują wokół poziomu 600 mEq/L, można tylko przypuszczać, że utrzymanie takiego poziomu przez dłuższy czas prowadzi do rozwoju choroby. Przyjęto, że w okresie wczesnej laktacji stężenie NEFA nie powinno przekraczać 0,7 mmol/l, podczas gdy u krów chorych poziom NEFA może kształtować się powyżej 1 mmol/l. Wysoka koncentracja NEFA i BHBA oraz niska glukozy mogą wskazywać jednak tylko pośrednio na występowanie choroby. Oznaczanie poziomu NEFA, chociaż jest często wykorzystywanym wskaźnikiem zdrowotności stada, charakteryzuje się dużą zmiennością osobniczą i może być warunkowane w dużej mierze odpornością zwierzęcia na czynniki stresogenne. Warto podkreślić, że produkcji ciał ketonowych sprzyja niski poziom glukozy we krwi. Zatem, niskie stężenie glukozy oraz insuliny również prowadzi do objawów stłuszczenia wątroby. Często u krów w zaawansowanym stadium choroby obserwuje się zwiększony poziom glikokortykoidów (Morrow i in., 1979). Krowy o łagodnym lub umiarkowanym stopniu zwyrodnienia tłuszczowego wątroby mają także podwyższony poziom ciał ketonowych, ale nie jest on tak wysoki jak w postaci ostrej lipidozы (Hippen i in., 1999). Spadek zdolności sekrecji lipoprotein przez komórki wątroby może sygnalizować również niski poziom cholesterolu we krwi, a nadmierną akumulację TAG i uszkodzenie wątroby – podwyższone poziomy enzymów wątrobowych: aminotransferazy asparaginianowej (AST), dekarboksylazy ornitynowej i dehydrogenazy sorbitolowej.

Jednoznaczną, ale inwazyjną metodą jest przeprowadzenie biopsji tkanek wątroby i w dalszej kolejności chemiczne oznaczenie zawartości TAG. Norma fizjologiczna dla zawartości TAG w tkankach wątroby szacowana jest poniżej 1%, natomiast wartości powyżej 1% świadczą o wystąpieniu stłuszczenia. Zawartość TAG, wynoszącą 1–5%, traktuje się jako łagodne zwyrodnienie wątroby, 5–10% jako umiarkowaną formę. Wartości powyżej 10% opisywane są jako ostre stadium zwyrodnienia wątroby i prowadzą do nienaturalnego powiększenia i marskości tego organu. Około 30–40% odnotowanych przypadków to umiarkowana postać stłuszczenia, nato-

miast w aż 5–10% stwierdza się ostrą, kliniczną postać choroby (Jorritsma i in., 2000, 2001).

Tkanki wątroby mogą zostać poddane też ocenie mikroskopowej, podczas której określa się zawartość tłuszczu w suchej masie tkanki. Wyróżniamy wówczas: łagodną formę słuszczenia, gdy tłuszcze stanowią <20%, umiarkowaną 20–40% i ostrą – około 40%. Warto podkreślić, że postać choroby, zdefiniowana jako procent tłuszczu w suchej masie tkanki, nie daje pełnego obrazu, gdyż nie określa w pełni zmian klinicznych i fizjologicznych, zachodzących w organizmie zwierzęcia. Metoda ultrasonograficzna, podobnie jak w medycynie ludzkiej, jest alternatywą.

Bobe i in. (2004) sugerują, że niezbędny jest rozwój testów fizjologicznych, które pozwoliłyby ocenić podatność zwierzęcia na zwyrodnienie wątroby niezależnie od produkcji mleka.

Strategie żywieniowe w walce z NEB oraz akumulacją TAG w wątrobie

Wprowadzenie profilaktyki, opartej przede wszystkim na odpowiednim żywieniu w okresie okołoporodowym, pomaga ograniczyć ryzyko wystąpienia ujemnego bilansu energetycznego i powiązanych z nim chorób metabolicznych, w tym lipidozy wątroby (Bobe i in., 2004). Wyniki przeprowadzonych licznych badań często prowadzą do skrajnie różnych wniosków. Zapobieganie występowaniu lipidozy wątroby może odbywać się na kilku płaszczyznach. Jednym z najważniejszych zaleceń jest zwiększenie dowolnego pobrania paszy w okresie wczesnej laktacji, kiedy mechanizmy fizjologiczne związane z porodem i wczesną laktacją uniemożliwiają pokrycie zapotrzebowania na składniki pokarmowe. Dobrym rozwiązaniem jest wprowadzenie dodatkowych, łatwo dostępnych źródeł energii, które pozwolą zniwelować ujemny bilans energetyczny i pokryją wysokie zapotrzebowanie na energię w okresie maksymalnej produkcji. Ewentualnie, stosowanie dodatków, które wpływają na produkcję lipoprotein i zwiększenie transportu TAG, co uniemożliwi nadmierne odkładanie się TAG w wątrobie. Co więcej, regularnie przeprowadzana kontrola jakości pasz, jak i kondycji zwierząt oraz unikanie gwałtownych zmian zarówno w dawkach

pokarmowych, jak też w kondycji zwierząt w poszczególnych okresach laktacji, pomoże ograniczyć ryzyko wystąpienia schorzeń metabolicznych, w tym słuszczenia wątroby.

Dowolne pobranie suchej masy jest zależne od dawki skarmianej podczas laktacji, ale może zależeć również od stopnia otłuszczenia organizmu i kondycji krów (BCS) przed ocaleciem (Broster i Broster, 1998). Punktowa ocena kondycji krów jest szeroko stosowanym w praktyce narzędziem, pozwalającym określić rezerwy energetyczne zwierząt. Optymalna kondycja to oceniona na 3,0–3,5 pkt w skali BCS. U krów, których kondycja jest zbyt dobra (BCS \geq 4,0) zmiany metaboliczne, jak i immunologiczne w krytycznych okresach, takich jak okres okołoporodowy, przebiegają intensywniej niż u krów o prawidłowej masie ciała (BCS \approx 3,0) (Rukkamsuk i in., 1998).

W żywieniu wysoko wydajnego bydła niedopuszczalne jest stosowanie pasz o wątpliwej jakości. Przykładowo, nieprawidłowo przygotowane kiszonki, o podniesionej koncentracji kwasu masłowego, zwiększają ryzyko zachorowania, gdyż podnoszą stężenie ciał ketonowych, w tym BHBA, który powoduje spadek pobrania paszy (Stober i Scholtz, 1991). Należy unikać również nagłych zmian dawki pokarmowej lub skarmiania dawek o wysokiej zawartości pasz treściwych, gdyż błędy takie prowadzą do zakwaszenia żwacza i acidozy, wzrostu produkcji ciał ketonowych, które działają degeneracyjnie na komórki wątroby – hepatocyty. Kwasiccy towarzyszy również zwiększona koncentracja endotoksyn bakteryjnych i cytokinin wywołujących stany zapalne (Goff i Horst, 1997; Kushibiki i in., 2003).

Bobe i in. (2004) z kolei uważają, że podstawową metodą zapobiegania jest przeciwdziałanie utleniającemu lub cytotoksycznemu uszkodzeniu wątroby, bakteryjnej endotoksemii, kwasiccy żwacza, a jako najważniejszy punkt wymieniają poprawienie statusu energetycznego krowy w okresie okołoporodowym przez podawanie dodatkowego źródła glukozy lub obniżanie mobilizacji NEFA z adipocytów. Poziom glukozy może być podniesiony poprzez zastosowanie odpowiednich hormonów: glukagonu, insuliny, ACTH, glikokortykoidów oraz hormonu wzrostu. Jak podaje literatura, skuteczne w ograniczeniu wystąpienia schorzenia były

podskórne iniekcje glukagonu (15 mg/d, Nafikov i in., 2002, 2006) oraz domięśniowe iniekcje glikokortykoidów (200 mg/d, Fürll i in., 1993). Skuteczność glikokortykoidów, kortykotropiny (ACTH) i glukagonu polega na ich korzystnym wpływie na proces glukoneogenezy, na poziom krążącej we krwi glukozy, insuliny oraz obniżaniu koncentracji NEFA. Jako efektywną metodę ograniczania akumulacji TAG w wątrobie wymienia się również stosowanie niewielkich dawek (około 0,14 IU/kg m.c.) wolno uwalniającej insuliny. Dawki powyżej 0,29 IU/kg BW nie są wskazane, gdyż prowadzą do hipoglikemii (Hayirli i in., 2002). Amerykańskie badania nad wykorzystaniem hormonu wzrostu nie wykazały efektywności jego stosowania (Fetrow i in., 1999).

Dodatkiem korzystnie wpływającym na syntezę glukozy w wątrobie, a tym samym na jej poziom we krwi, jest glikol propylenowy. Badania wykazały, że podawany w formie *per os* przez 10 dni przed ocieleniem w ilości 1 L/d zapobiega występowaniu ketozy i lipidozy wątroby, podnosząc stężenie glukozy we krwi i równocześnie obniżając koncentrację BHBA i NEFA (Studer i in., 1993; Duffield, 2000). Na podstawie przeprowadzonych badań można stwierdzić, że skuteczność stosowania glikolu propylenowego zależy przed wszystkim od dawki, jak i sposobu podawania. Najlepsze efekty osiąga się stosując wyższe dawki w formie *per os*, przy czym taki sposób najprawdopodobniej nie znajdzie szerokiego zastosowania w praktyce, szczególnie w dużych gospodarstwach.

Obniżenie koncentracji triacylogliceroli w wątrobie można spowodować, stosując zwiększoną koncentrację węglowodanów niestrukturalnych (NFC) w dawce czy też przez wprowadzenie glukozy bezpośrednio do trawieńca (Minor i in., 1998; Oldick i in., 1997; Ramanzin i in., 1997). Wzbogacenie dawek w węglowodany niestrukturalne wpływa korzystnie na rozwój brodawek żwaczowych, a tym samym na wchłanianie powstałych produktów fermentacji żwaczowej (Rabelo i in., 2003). Bez względu na wpływ NFC na rozwój nabłonka żwacza, karmienie zwierząt takimi dawkami wpływa korzystnie na adaptację mikroorganizmów żwacza do pobierania typowych dla pierwszego okresu laktacji dawek o dużym udziale pasz treściwych. Wysoka podaż NFC w dawce zapewnia odpo-

wiednią podaż kwasu propionowego (C3), który zostanie wykorzystany w procesie glukoneogenezy (Overton i Waldron, 2004). Minor i in. (1998) wykazali, że zastosowanie zwiększonych ilości NFC przed ocieleniem przyczynia się do zwiększenia pobrania paszy tuż po porodzie (o 27%). Z kolei Dann i in. (1999), wprowadzając kukurydzę płatkowaną w miejsce łamanej w dawce zawierającej 39% NFC, odnotowali wzrost pobrania suchej masy dawki przed porodem, wydajności mlecznej w okresie wczesnej laktacji oraz koncentracji insuliny we krwi bezpośrednio po porodzie. Niższa koncentracja NEFA w surowicy krwi wynikała ze zwiększonego pobrania paszy po porodzie. Wprowadzenie do dawki (o udziale 36% NFC) 2,7% s.m. mąki kukurydzianej (ground shelled corn) i sacharozy podniosło koncentrację glukozy, lecz pozostało bez wpływu na poziom NEFA, zarówno przed jak i po porodzie (Ordway i in., 2002). Według NRC (2001) krowy do 21. dnia przed planowanym ocieleniem powinny otrzymywać dawkę niskoenergetyczną na poziomie około 1,25 Mcal/kg NE_L, natomiast w ostatnich trzech tygodniach dawki o wyższej energii, zawierające od 1,54 do 1,62 Mcal/kg NE_L. Taki schemat żywienia w okresie zasuszenia ogranicza otłuszczenie zwierząt i korzystnie wpływa na pobranie paszy po wycieleniu.

Holcomb i in. (2001) obserwowali wyższe pobranie suchej masy oraz wzrost produkcji mleka u krów we wczesnym okresie laktacji, żywionych przed wycieleniem ograniczonymi dawkami (60–80% pobrania *ad libitum*). Badania przeprowadzone przez Murandoti i in. (2002) wykazały, że krowy otrzymujące ograniczone dawki (6,8 kg s.m./d) w okresie zasuszenia, w stosunku do krów żywionych *ad libitum* (13,2 ± 1,1 kg s.m./d), a następnie przez 10 dni przed planowanym terminem ocielenia otrzymujące pasze do woli, pobierały zdecydowanie więcej paszy (16,2 ± 1,9 kg vs. 9,0 ± 0,9 kg s.m./d) zarówno w pierwszym, jak i w drugim (17,2 ± 1,3 vs. 12,8 ± 1,3 kg s.m./d) tygodniu po ocieleniu. Zwierzęta te charakteryzowały się niższą koncentracją NEFA i BHBA w surowicy oraz triglicerydów zarówno w surowicy krwi, jak i w wątrobie. Krowy żywione w okresie zasuszenia *ad libitum* charakteryzowały się wyższym spadkiem masy ciała (55,7 ± 13,2 kg vs. 28,0 ± 17,1 kg) oraz bardziej negatywnym bilansem energii

($P < 0,009$) niż krowy karmione restrykcyjnie. Niski status energetyczny utrzymywał się u nich przez dłuższy okres czasu, zatem zwierzęta te były bardziej narażone na wystąpienie słuszczenia wątroby. Można przypuszczać, że ograniczone pobranie suchej masy w okresie zasuszenia nie spowoduje drastycznego spadku pobrania paszy i masy ciała w okresie okołoporodowym, jak to ma miejsce w przypadku żywienia do woli.

Dodatki paszowe

Duże nadzieje wiązane są z zastosowaniem różnego rodzaju dodatków żywieniowych, pośrednio lub bezpośrednio powiązanych z bilansem energetycznym. Wśród dodatków paszowych, mogących wykazywać takie działanie, wymieniane są: niacyna, cholina, skoniugowany kwas linolowy (SKL, CLA), metionina i lizyna, kwas linolowy (n-6; C 18:2) i linolenowy (n-3; C 18:3).

Niacyna (witamina PP, kwas nikotynowy) działa poprzez ograniczanie lipolizy, prowadzącej do podwyższonej koncentracji NEFA. Ze względu na szybki rozkład w żwaczu powinna być podawana w formie chronionej.

Cholina, wchodząca w skład fosfatydylocholino, związana jest z syntezą i uwalnianiem lipoprotein o bardzo małej gęstości (VLDL) przez wątrobę. Stosowana w żywieniu krów w okresie okołoporodowym w postaci chronionej przyczynia się do obniżenia akumulacji triacylogliceroli w wątrobie krów (Piepenbrink i Overton, 2003), a także wzrostu wydajności mlecznej oraz mleka FCM (Erdman i Sharma, 1991; Scheer i in., 2002; Pinotti i in., 2003).

Przypuszcza się, że aminokwasy egzogenne: metionina oraz lizyna, uznawane przez NRC (2001) za ograniczające wydajność mleka i białka, mogą wpływać na β -oksydację kwasów tłuszczowych, zachodzącą w mitochondriach komórek wątroby (głównie przez wpływ na biosyntezę karnityny) i na transport triglicerydów jako VLDL (biosynteza apolipoproteiny B100; Bauchart i in., 1998). Metionina w formie chronionej (Overton i in., 1996) lub jej analogiczne związki (Piepenbrink i in., 2004), stosowane tak przed porodem, jak i we wczesnej laktacji, wpływają korzystnie na wydajność mleczną w okresie wczesnej laktacji.

Z kolei, należący do rodziny n-3 kwas linolenowy (LNA) jest prekursorem kwasów eikozapentaenowego (EPA) oraz docozaheksaenowego (DHA), odgrywających ważną rolę w sekrecji apolipoproteiny B100, a także VLDL. Badania prowadzone *in vitro*, polegające na inkubacji hepatocytów wykazały, że kwas linolenowy może pełnić rolę w obniżaniu akumulacji triacylogliceroli powstających z kwasu palmitynowego (Mashek i in., 2002).

CLA, jako dodatek w dawce pokarmowej, co prawda obniża zawartość tłuszczu w mleku, ale stosowany w okresie zasuszenia i wczesnej laktacji pozwala na podniesienie wydajności mlecznej zwierząt, nie powodując znacznego deficytu energii w organizmie (Bernal-Santos i in., 2003).

Zapewnienie zwierzętom odpowiednich warunków utrzymania zmniejsza ryzyko zachorowań. Stober i Scholtz (1991) zwracają uwagę, że zbyt mała przestrzeń i brak ruchu, złe warunki sanitarne, wysokie temperatury, wysoka wilgotność powietrza oraz niewystarczająca jego cykulacja w budynku gospodarskim, w którym przebywają zwierzęta, są czynnikami, które mogą przyczyniać się do obniżenia ich odporności. Czynniki takie powodują sekrecję katecholamin, uwalniających NEFA z adipocytów i obniżenie pobrania paszy. Występowanie innych chorób, tj. przemieszczenia trawieńca, mastitis, metritis, chorób układu ruchu czy różnego rodzaju czynników stresowych powoduje obniżenie pobrania paszy i spadek apetytu, prowadzący do obniżenia odporności (Drackley, 1999).

Podsumowanie

Słuszczenie wątroby jest jedną z chorób metabolicznych okresu przejściowego krów, szczególnie tych o wysokiej wydajności mleka. Jak pozostałe choroby metaboliczne tego okresu, schorzenie to związane jest z wystąpieniem ujemnego bilansu energii. Jest on spowodowany niskim pobraniem paszy i niemożnością pokrycia wysokiego zapotrzebowania energetycznego w okresie wysokiej produkcji mleka. W efekcie dochodzi do gwałtownego uwolnienia rezerw tłuszczowych w postaci niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych, które niewykorzystane, w całości akumulowane są w postaci triacylogli-

ceroli w wątrobie, prowadząc do stłuszczenia narządu i upośledzenia jego czynności. Podłoże choroby może być zarówno pierwotne – genetyczne, jak i wtórne – środowiskowe. Ze względu na złożoność powiązań jest niewiele jednoznacznych testów diagnostycznych, pozwalających stwierdzić występowanie choroby. Stuprocentową pewność daje przeprowadzenie biopsji

wątroby. Poprzez zastosowanie odpowiedniej profilaktyki żywieniowej można ograniczyć występowanie choroby. Pojawienie się stłuszczenia wątroby jest równoznaczne ze stratami, celowe zatem jest prowadzenie badań, zmierzających do wyjaśnienia przyczyn powstania choroby oraz opracowania skutecznych metod ograniczających ryzyko jej występowania.

Literatura

- Bauchart D., Durand D., Gruffat D., Chiliard Y. (1998). Mechanism of liver steatosis in early lactation cows – effects of hepatoprotector agents. *Proc. Cornell Nutr. Conf. Feed Manuf. Cornell University, Ithaca, NY*.
- Bernal-Santos G., Perfield J.W.II., Barbano D.M., Bauman D.E., Overton T.R. (2003). Production responses of dairy cows to dietary supplementation with conjugated linoleic acid (CLA) during the transition period and early lactation. *J. Dairy Sci.*, 86: 3218–3228.
- Bobe G., Young J.W., Beitz D.C. (2004). Invited review: Pathology, etiology, prevention and treatment of fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 87: 3105–3124.
- Broster W.H., Broster V.J. (1998). Body score of dairy cows. *J. Dairy Res.*, 65: 155–173.
- Dann H.M., Varga G.A., Putnam D.E. (1999). Improving energy supply to late gestation and early postpartum dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 82: 1765–1778.
- Drackley J.K. (1999). Biology of dairy cows during the transition period: the final frontier? *J. Dairy Sci.*, 82: 2259–2273.
- Duffield T.F. (2000). Subclinical ketosis in lactating dairy cows. *Vet. Clin. North Am. Food. Anim. Pract.*, 16: 231–253.
- Erdman R.A., Sharma B.K. (1991). Effect of dietary rumen protected choline in lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 74: 1641–1647.
- Fetrow J.P., Pankowski J.W., Vicini J.L., Ames T.R. (1999). Use of bovine somatotropin at the time of surgery for left displacement of abomasum in dairy cows. *Minnesota Dairy Practitioners Study Group. JAVMA*, 214: 529–531.
- Fürll, Kirbach H., Knobloch B. (1993). Influence of glucocorticoids on lipolysis stimulated by fasting and liver function in cows. *Tieraerztl. Prax.*, 21: 399–403 (in German, abstract in English).
- Geishauser T., Diederichs M., Beuing R. (1996). Estimation of the heritability of displacement of the abomasum in Hessian black pied cattle. *J. Vet. Med., Ser. A*, 43: 87–92 (in German, abstract in English).
- Goff J.P., Horst R.L. (1997). Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.*, 80: 1260–1268.
- Hayirli A., Bertics S.J., Grummer R.R. (2002). Effects of slow release insulin on production, liver triglyceride and metabolic profiles of Holsteins in early lactation. *J. Dairy Sci.*, 85: 2180–2191.
- Herdt T.H. (2000). Ruminant adaptation to negative energy balance. Influences on the etiology of ketosis and fatty liver. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.*, 16: 215–230.
- Hippen A.R., She P., Young J.W., Beitz B.C., Lindberg G.L., Richardson L.F., Tucker R.W. (1999). Alleviation of fatty liver in dairy cows by 14-day intravenous infusions of glucagon. *J. Dairy Sci.*, 82: 1139–1152.
- Holcomb C.S., Horn H.H. van, Head H.H., Hall M.B., Wilcox C.J. (2001). Effects of prepartum dry matter intake and forage percentage on postpartum performance of lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 84: 2051–2058.
- Ingvarstsen K.L., Andersen J.B. (2000). Integration of metabolism and intake regulation: A review focusing on periparturient animals. Symposium: dry matter intake of lactating dairy cattle. *J. Dairy Sci.*, 83: 1573–1597.

- Jorritsma R., Jorritsma H., Schukken Y.H., Wentink G.H. (2000). Relationship between fatty liver and fertility and some periparturient diseases in commercial Dutch dairy herds. *Theriogenology*, 54: 1065–1074.
- Jorritsma R., Jorritsma H., Schukken Y.H., Bartlett P.C., Wentink G.H. (2001). Prevalence and indicators of post partum fatty infiltration of the liver in nine commercial dairy herds in the Netherlands. *Livest. Prod. Sci.*, 68: 53–60.
- Katoh N. (2002). Relevance of apolipoproteins in the development of fatty liver and fatty liver – related peripartum diseases in dairy cows. *J.Vet. Med. Sci.*, 64: 293–307.
- Kushibiki S., Hodate K., Shingu H., Obara Y., Touno E., Shinoda M., Yokomizo Y. (2003). Metabolic and lactational responses during recombinant bovine tumor necrosis factor- α treatment in lactating cows. *J. Dairy Sci.*, 86: 819–827.
- Mashek D.G., Bertics S.J., Grummer R.R. (2002). Metabolic fate of long chain unsaturated fatty acids and their effects on palmitic acid metabolism and gluconeogenesis in bovine hepatocytes. *J. Dairy Sci.*, 85: 2283–2289.
- Minor D.J., Trower S.L., Strang B.D., Shaver R.D., Grummer R.R. (1998). Effects of nonfiber carbohydrate and niacin on periparturient metabolic status and lactation of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 81: 189–200.
- Morrow D.A., Hillman D., Dad A.W., Kitchen H. (1979). Clinical investigation of a dairy herd with the fat cow syndrome. *JAVMA*, 174: 161–167.
- Murandoti A., Tivapasi M.T., Geelen M.J.H., Wensing T., Beynen A.C. (2002). The effect of postpartum rumen undegradable protein supplementation on hepatic gluconeogenic enzyme activities in dairy cows with fatty liver. *Int. J. Vitam. Nutr. Res.*, 72: 336–340.
- Nafikov R.A., Ametaj B.N., Bobe G., Young J.W., Beitz D.C. (2002). Prevention of fatty liver in transition dairy cows by glucagon. *J. Dairy Sci.*, 85 (Suppl. 1): 21 (Abstr.).
- Nafikov R.A., Ametaj B.N., Bobe G., Koehler K.J., Young J.W., Beitz D.C. (2006). Prevention of fatty liver in transition dairy cows by subcutaneous injections of glucagons. *J. Dairy Sci.*, 89: 1533–1545.
- National Research Council (2001). Nutrient requirement of dairy cattle. 7th rev. ed. National Academy Press, Washington, DC.
- Oldick B.S., Staples C.R., Thatcher W.W., Gyawu P. (1997). Abomasal infusion of glucose and fat – effect on digestion, production, and ovarian and uterine functions of cows. *J. Dairy Sci.*, 80: 1315–1328.
- Ordway R.S., Ishler V.A., Varga G.A. (2002). Effects of sucrose supplementation on dry matter intake, milk yield, and blood metabolites of periparturient Holstein dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85: 879–888.
- Overton T.R., LaCount D.W., Cicela T.M., Clark J.H. (1996). Evaluation of a ruminally protected methionine product for lactating dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 79: 631–638.
- Overton T.R., Waldron M.R. (2004). Nutritional management of transition dairy cows: Strategies to optimize metabolic health. *J. Dairy Sci.*, 87 (E. Suppl.): E105–E119.
- Piepenbrink M.S., Bork A.L., Waldron M.R., Butler W.R., Overton T.R., Vazquez-Anon M., Holt M.D. (2004). Feeding 2-hydroxy-4-(methylthio)butanoic acid to transition dairy cows improves milk production but not hepatic metabolism. *J. Dairy Sci.*, 87: 1071–1084.
- Piepenbrink M.S., Overton T.R. (2003). Liver metabolism and production of cows fed increasing amounts of rumen protected choline during transition period. *J. Dairy Sci.*, 86: 1722–1733.
- Pinotti L., Baldi A., Politis I., Rebutti R., Sangalli L., Dell’Orto V. (2003). Rumen-protected choline administration to transition cows: Effects on milk production and vitamin E status. *J. Vet. Med.*, 50: 18–21.
- Rabelo E., Rezende R.L., Bertics S.J., Grummer R.R. (2003). Effects of transition diets varying in dietary energy density on lactation performance and ruminal parameters of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 86: 916–925.
- Ramanzin M., Bailoni L., Schiavon S., Bittante G. (1997). Effect of monensin on milk production and efficiency of dairy cows fed two diets differing in forage to concentrate ratios. *J. Dairy Sci.*, 80: 1136–1142.
- Rukkamsuk T., Wensing T., Geelen M.J.H. (1998). Effect of overfeeding during the dry period on regulation of adipose tissue metabolism in dairy cows during the periparturient period. *J. Dairy Sci.*, 81: 2904–2911.

Scheer W.A., Lucy M.C., Kerley M.S., Spain J.N. (2002). Effects of feeding soybeans and rumen-protected choline during late gestation and early lactation on performance of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 85 (Suppl. 1): 276 (abstr.).

Stober M., Scholtz H. (1991). Treatment of dairy cow for lipomobilization syndrome. *Mh. Vet. Med.*, 47: 559–566 (in German; abstract in English).

Studer V.A., Grummer R.R., Bertics S.J., Reynolds C.K. (1993). Effect of parturition propylene glycol

administration on periparturient fatty liver in dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 76: 2931–2939.

Treacher R.J., Reid I.M., Robert C.J. (1986). Effect of body condition at calving on the health and performance of dairy cows. *Anim. Prod.*, 43:1–6.

Wensing T., Kruip T., Geelen M.J.H., Wentink G.H., Top A.M. van den (1997). Postpartum fatty liver in high-producing dairy cows in practice and in animal studies. The connection with health, production and reproduction problems. *Comp. Haematol. Int.*, 7: 67–171.

FATTY LIVER – A PERIPARTURIENT AND EARLY LACTATION DISEASE

Summary

Fatty liver is one of the metabolic diseases of the transition period, especially in high yielding cows. Like other diseases of this period, fatty liver is associated with negative energy balance (NEB). NEB is determined by low feed intake and inability to meet high energy demand during high milk production. The result is a rapid release of fat reserves in the form of non-esterified fatty acids (NEFA), which are accumulated as triacylglycerols in the liver, leading to fatty degeneration and impairment of the organ's function. Fatty liver can have a genetic or environmental background. Due to the complexity of relationships, there are few unambiguous diagnostic tests to establish the presence of the disease. A liver biopsy may yield a definitive diagnosis. The use of appropriate prevention can reduce the incidence of nutrition-related fatty liver. Because the appearance of fatty liver causes financial losses, it is advisable to conduct further research to clarify the causes of the disease and to develop effective methods of limiting the risk of its occurrence.



Krowy rasy holsztyńsko-fryzyjskiej – *Holstein-Friesian cows* (fot. Z. Choroszy)