

SUBAKUTNA ACIDOZA BURAGA U MLIJEČNIH KRAVA

Bartolović, S.¹, G. Gregurić Gračner², LJ. Bedrica³ i D. Gračner³

¹ Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, apsolvant

² Zavod za higijenu, ponašanje i dobrobit životinja, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

³ Klinika za unutarnje bolesti, Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu

SAŽETAK

Subakutna acidoza buraga je probavni poremećaj koji se sve češće pojavljuje u stadima mliječnih krava. Zbog povišenog unosa ugljikohidrata u obroku mliječnih krava dolazi do oslobađanja prevelike količine lakohlapljivih masnih kiselina u buragu i do pada pH-vrijednosti buragova sadržaja ispod 5,5. Smanjuje se proizvodnja mlijeka, poremećeno je zdravstveno stanje životinja, a na razini stada veliki se broj goveda mora izlučiti. Praćenje promjene pH-vrijednosti buragova sadržaja pouzdana je metoda dijagnostike subakutne acidoze buraga. U svrhu prevencije nužno je osigurati odgovarajući sastav i pravilnu dostavu obroka na hranidbeni stol. Preventivne mjere uključuju i pravilnu pripremu obroka, sprečavanje naglog prejedanja i pripremu hrane odgovarajuće veličine čestica.

UVOD

Pad pH-vrijednosti buragova sadržaja ispod kritične točke od 5,5 dovodi do složenog poremećaja koji znatno narušava normalan tijek metabolizma, a naziva se subakutna acidoza buraga (engl. *subacute ruminal acidosis*, SARA). Preživači refleksno prestaju uzimati hranu, usporava se preživanje, pojavljuje se blagi proljev karakteriziran pastoznim fecesom koji sadržava mjehuriće plina. Najveći rizik za pojavu poremećaja jest razdoblje unutar 60 dana nakon porođaja (Nocek, 1997.). SARA se, kao posljedica pojedinih hranidbenih programa na farmama mliječnih krava, češće pojavljuje kao kontinuirani nego kao prolazni poremećaj (Fubini i Divers, 2008.).

ETIOLOGIJA I PATOFIZIOLOGIJA

Hranjenje mliječnih krava obrocima koji sadržavaju prevelik udio ugljikohidrata uzrokuje promjene u sastavu i količini buragove mikropopulacije. Naglim povećanjem količine bakterija koje svojim metabolizmom oslobađaju mliječnu kiselinu dolazi i do naglog povećanja koncentracije mliječne kiseline u sadržaju buraga. Mliječna kiselina oštećuje buragovu stijenku, a pri tomu pasivno prolazi i u krvotok uzrokujući promjene u jetrima, plućima, srčanim zaliscima, bubrezima i zglobovima. Potraje li povećani unos ugljikohidrata dovoljno dugo, štetne tvari oštećuju kapilarni sustav organizma, pa se smatra da je u ovome slučaju SARA najvažniji pogodovni čimbenik za razvoj laminitisa (Nocek, 1997.).

Epitel sluznice buraga nije zaštićen slojem sluzi, stoga je vrlo osjetljiv na kemijsko djelovanje kiseline. Povećanje udjela organskih kiselina, posebice mliječne kiseline, snižava pH-vrijednost buragova sadržaja i uzrokuje smanjenu pokretljivost buraga. I u fiziološkim uvjetima, kada pH-vrijednost buragova sadržaja padne na manje od 5, u tankom crijevu počinje izlučivanje hormona sekretina koji usporava motoričku aktivnost buraga. Taj je mehanizam štetan zato što se zadržavanjem kiselog sadržaja u buragu omogućuje apsorpcija većih količina mliječne kiseline u krvotok.

Vrlo često dugotrajno niska pH-vrijednost buragova sadržaja uzrokuje hiperkeratozu, ruminitis, erozije i ulkuse na epitelu buraga (Kahn, 2005.). Ruminitis nastaje kao rezultat početnog oštećenja sluznice buraga, a kasnije dolazi do kroničnih zdravstvenih problema u cijelom organizmu.

Oštećenja na sluznici buraga omogućuju bakteriji *Fusobacter necrophorum*, kao i drugim bakterijama iz buragova sadržaja, ulazak u krvotok. Krvotokom se te bakterije šire u obliku embolusa. Embolusi bakterija iz buraga prvo se zaustavljaju u jetrima te uzrokuju pojavu apscesa. Katkad, ako se apscesi u jetrima nalaze blizu površine, može se razviti peritonitis na dijelu peritoneuma koji je u neposrednom dodiru s površinom jetara. Dalje, krvotokom se bakterije šire do do pluća, srčanih zalistaka, bubrega i zglobova, uzrokujući pneumoniju, endokarditis, pijelonefritis i artritis.

Obustavom miješanja i protoka sadržaja kroz burag povisuje se osmotski tlak u buragu i zbog toga u njega ulazi voda iz tjelesnih tekućina, životinja dehidrira, smanjuje se količina krvi koja prolazi kroz srce te prokrvljenost perifernog tkiva, a smanjuje se i protok krvi kroz bubrege. Taj proces može biti opsežan te uzrokovati šok, pa čak i uginuće. No, poremećaj je najčešće blagog, kroničnog tijeka, jako se teško dijagnosticira, najčešće razudbom nakon uginuća ili izlučenja životinje (Huntington, 1988.).

Istodobno dolazi i do promjena u sastavu buragove mikroflore. Poznato je da do povećanog nakupljanja mliječne kiseline dolazi kad mikropopulacija koja svojim metabolizmom otpušta mliječnu kiselinu (bakterija *Streptococcus bovis*) svojom količinom nadjača mikropopulaciju (bakterije *Megasphaera elsdenii*, *Selenomonas ruminantum*) koja u svome

metabolizmu iskorištava mliječnu kiselinu. U trenutku kad se poveća udio mliječne kiseline u buragu, dolazi do apsorpcije mliječne kiseline u krvotok i pojave sistemske acidoze cijeloga organizma (Huber, 1976.). No, sposobnost rasta bakterije *Streptococcus* opada naglo kada pH-vrijednost buragova sadržaja padne na 5,3 i 5,1 (Russell i Hino, 1985.), a njihovu nišu popunjavaju drugi laktobacili koji daljnom proizvodnjom laktata uzrokuju daljnji pad pH-vrijednosti buragova sadržaja (Russell, 1986.). Istodobno, pri pH-vrijednosti buragova sadržaja od 6,0 do 5,5 opada i sposobnost rasta bakterije *Megasphera elsdenii* koja se koristi mliječnom kiselinom u svome metabolizmu. U trenutku snižavanja pH-vrijednosti buragova sadržaja dolazi do prevelikog otpuštanja mliječne kiseline u lumen buraga, a bez prisutnosti bakterija koje bi mogle iskoristiti nastali višak.

Promjena pH-vrijednosti buragova sadržaja uzrokuje i promjene u omjeru D-mliječne i L-mliječne kiseline. U fiziološkim uvjetima D-mliječna kiselina čini 20% ukupnog udjela mliječne kiseline u sadržaju buraga. Kada pH-vrijednost buragova sadržaja padne na manje od 5, udio D-mliječne kiseline povećava se do 50% u odnosu na udio L-mliječne kiseline (Giesecke i Stangassinger, 1980.).

Bikarbonatni sustav puferiranja buragova sadržaja prilagođen je održavanju optimalne pH-vrijednosti buragova sadržaja, koja se neznatno mijenja nakon svakog obroka. Pri pojavi acidoze prevelika apsorpcija mliječne kiseline u krvotok brzo potroši rezerve bikarbonata u krvi, pa taj sustav ne može dugotrajno održavati normalnu razinu vodikovih iona u slučaju akutne i subakutne acidoze (Nocek, 1997.).

KLINIČKA SLIKA

Stado mliječnih krava u kojima se pojavi SARA često ne pokazuje nikakve jasne kliničke znakove. Najveći rizik za pojavu poremećaja jest razdoblje unutar 60 dana nakon porođaja (Nocek, 1997.). U većine životinja opaža se samo prolazna hipotonija buraga, popraćena ponešto smanjenim apetitom i rjeđim preživljavanjem. Očitiji klinički znak subakutne acidoze buraga, uočljiv na razini stada, jest smanjeno uzimanje hrane, kad se pH-vrijednost buragova sadržaja spusti na manje od 5,5 (Fulton i sur., 1979.), smanjena proizvodnja mlijeka, smanjen udio mliječne masti u izmuženom mlijeku, loša tjelesna kondicija goveda unatoč energetski dobro izbalansiranom obroku, iznenadni proljevi i pojava laminitisa. Može se povećati i broj izlučenih krava i povećati smrtnost goveda bez jasnoga uzroka uginuća, a moguće je i spontano krvarenje iz nosa zbog razvoja sindroma *venae caevae caudalis* (Kahn, 2005.).

Kada pH-vrijednost buragova sadržaja padne na manje od 5,5, preživači refleksno prestaju uzimati hranu, usporava se preživljavanje, pojavljuje se blagi proljev karakteriziran pastoznim fecesom koji sadržava mjehuriće plina. Razdoblje smanjenog unosa hrane obično traje nekoliko dana. Goveda ponovno uzimaju optimalnu količinu hrane kada prođe vrijeme prilagodbe mikropopulacije buraga na povećani unos ugljikohidrata, a pH-vrijednost buragova sadržaja se povisi na više od 5,5 (Nocek, 1997.).

Laminitis se često opisuje kao jedan od simptoma supkliničke acidoze buraga. Može biti akutan, subakutan i kroničan. Prepoznavanje početnih znakova supkliničke acidoze buraga i supkliničkog laminitisa velik je izazov za držatelje stada mliječnih krava (Nocek, 1997.). Uzročno-posljedična veza između acidoze i laminitisa najvjerojatnije je promjena u hemodinamici perifernoga kapilarnog krvotoka (Bossman i sur., 1989.). Najčešći znakovi supkliničkog laminitisa su krvarenja i žućkasta obojenost potplata. Mogu se razviti i drugi klinički znakovi kao što je dvostruka stijenka i erozije potplata te konkavno iskrivljenje i nabiranje dorzalne stijenke papka.

DIJAGNOSTIKA

Tijekom dijagnosticiranja moramo isključiti poremećaje zdravstvenog stanja koji mogu nastati zbog pokvarene silaže, lošeg sastava obroka i pogrešaka pri stavljanju obroka na hranidbeni stol. Zbog nejasnih simptoma koji se pojavljuju u svake pojedine životinje koja je oboljela od SARA-e, u dijagnostici poremećaja primjenjivi su dijagnostički postupci kojima se procjenjuju parametri koji se proučavaju na razini cijeloga stada (Garrett i sur., 1999.).

Određivanje pH-vrijednosti buragova sadržaja najčešće je korištena metoda u dijagnosticiranju SARA-e u stadima mliječnih krava. Za uzorkovanje se odabiru životinje koje su u prvom mjesecu laktacije (Kahn, 2005.), a skupina mora sadržavati najmanje 12 goveda. Uzorci se prikupljaju u razdoblju od 2 do 4 sata nakon obroka. Buragova tekućina uzorkuje se ruminocentezom ili buragovom sondom. Mjerenje pH-vrijednosti uzorkovanog buragova sadržaja indikator-papirom koji ima raspon mjerenja od 2 do 12 pH daje zadovoljavajuće rezultate. Ako se u više od 25% goveda u odabranom uzorku ustanovi pH-vrijednost buragova sadržaja manja od 5,5, smatra se da je rizik za nastanak SARA-e velik. Postupak mjerenja pH-vrijednosti buragova sadržaja trebalo bi primjenjivati zajedno s drugim dijagnostičkim postupcima kao što su prosuđivanje kvalitete obroka kojim se hrane goveda, procjenom gospodarenja sa životinjama i prepoznavanjem nekih drugih zdravstvenih problema koji se pojavljuju na razini stada (Kahn, 2005.). Pad udjela mliječne masti u mlijeku pokazao se kao nepouzdan kriterij za dijagnosticiranje subakutne acidoze buraga (Oetzel, 2007.).

LIJEČENJE I PREVENTIVA

Klinički znakovi subakutne acidoze buraga očituju se tek nakon određenog vremena od početka nepravilnog hranjenja krava. U stadima mliječnih krava treba stoga provoditi ponajprije preventivne mjere radi sprečavanja pojave SARA-e.

Nakon potvrđivanja prisutnosti SARA-e u stadi, prije poduzimanja bilo kakvih mjera suzbijanja, nužno je ustanoviti uzrok njezina nastanka. Uzroci nastanka najčešće se grupiraju u tri kategorije: prekomjeran unos ugljikohidrata u obroku, nedostatan puferiranje

buraga i loše provedena prilagodba buraga na obroke s povišenim udjelom ugljikohidrata (Oetzel i Nordlund, 1998.).

U razdoblju rane laktacije najveću važnost ima upravo preventiva. Nužno je osigurati postupno povećanje udjela ugljikohidrata u obroku, u prvih šest tjedana nakon teljenja. Najbolja preventiva SARA-e postiže se usklađivanjem povećanja udjela ugljikohidrata u obroku s povećanjem unosa suhe tvari. Razvijeni su posebni prehrambeni obrasci koji propisuju prihvatljive udjele ugljikohidrata pri sastavljanju obroka za krave u prvih šest tjedana laktacije, koji ne umanjuju unos sirove vlaknine, dok u isto vrijeme osiguravaju dostatnu razinu energije kako ne bi došlo do acetonemije. Pretpostavlja se da bi tjedno povećanje unosa ugljikohidrata trebalo iznositi tek 0,9 do 1,6 kg (Kertz i sur., 1991.).

Znanstvenici preporučuju dodavanje raznih pripravaka za prevenciju subakutne acidoze buraga. Dodavanjem monenzima u hranu preusmjerava se tijekom metabolizma lakohlapljivih masnih kiselina i povećava produkcija propionata, koja dalje potiče procese glukoneogeneze. Monenzimi povoljno djeluju i na sprečavanje ketoze jer povećavaju proizvodnju mlijeka, međutim snižuju udio mliječne masti u mlijeku (Radostits i sur., 2000.). Dodavanje laktata u obrok u kasnoj fazi suhostaja može pomoći u bržoj prilagodbi mikropopulacije na nadolazeće obroke s povećanim udjelom ugljikohidrata. Radi lakše prilagodbe na povećani udio laktata u burag se mogu aplicirati bakterije koje su izravni potrošači laktata, te se tako kratkoročno smanjuje rizik od pada pH-vrijednosti buragova sadržaja.

Bakterija *Selenomonas ruminantium* sastavni je dio mikropopulacije buraga. Svojim metabolizmom izravno pretvara laktat u malat. Poticanjem rasta te bakterije može se dugoročno utjecati na održavanje koncentracije laktata u fiziološkim granicama (Garrett i sur., 1999.).

Garrett i suradnici su 1999. godine objavili da aplikacija beta-laktamata selektivno usporava rast bakterija koje proizvode laktat, a potiče rast bakterija koje laktat iskorištavaju.

Za preventivu subakutne acidoze bitno je procjenjivanje stvarnog udjela svih sastojaka u obroku. Utvrđivanje stvarnih vrijednosti konzumiranog obroka moguće je tek pažljivom procjenom svih koraka obrade sastojaka, pripreme i dostavljanja gotovoga obroka na hranidbeni stol. Pažljivo i pravilno uzorkovanje skupnog uzorka i analiza svih sastojaka mogu pomoći u otkrivanju skrivenih pogrešaka u sastavu obroka koji je dostavljen pred goveda. Smatra se da stada u kojima je ustanovljen povećan unos suhe tvari u obroku imaju znatno veći rizik od nastanka SARA-e. U takvih je stada nužno hitno smanjiti udio ugljikohidrata u obrocima. U procesu pripreme hrane bitna je pravilna zastupljenost svih sastojaka hrane u bilo kojemu dijelu obroka (Garrett i sur., 1999.).



Slika 1. Hranidbeni stol

Dostava hrane na hranidbeni stol i mogućnost slobodnoga pristupa svake pojedine životinje ponuđenoj hrani često je najpodcjenjeniji dio u upravljanju stadom. Stada mliječnih krava najčešće se hrane ad libitum radi postizanja što većeg unosa hranjive tvari u svake pojedine krave, a sa svrhom povećanja proizvodnje mlijeka. Smatra se da bi uvođenje ograničenja u prehrani u razdoblju najvećeg rizika od nastanka subakutne acidoze buraga smanjilo pojavu tog poremećaja (Garrett i sur., 1999.).

Obroci s presitnim česticama sirove vlaknine povećavaju rizik od nastanka SARA-e. No, i obroci s predugačkim komadićima sirove vlaknine mogu povećati rizik od nastanka subakutne acidoze buraga jer omogućuju lakše prebiranje hrane na hranidbenom stolu. Najčešće prebiru dominantne krave koje uvijek prve uzimaju hranu s hranidbenog stola. Na taj način pojedu dio obroka s najvišom razinom energije i s nedostatnim udjelom grube vlaknine (Beachemin i sur., 1994.) te se najprije u takvih krava može očekivati pojava SARA-e.

LITERATURA

BEACHEMIN, K. A., FARR, B. I., RODE, L. M., SCHAALJE, G. B. (1994): Effects of alfalfa silage chop length and supplementary long hay on chewing and milk production of dairy cows. *J. Dairy. Sci.* 77, 5, 1326-1339.

BOSSMAN, R., J. KOEMAN i R. NAP (1989): Histopathology of the bovine pododerma in relation to age and chronic laminitis. *Zentralbl. Veterinarmed. A.* 36, 6, 438-446.

- FUBINI, S., T. J. DIVERS (2008): Noninfectious Diseases of the Gastrointestinal Tract. U: Rhebuns Diseases of Dairy Cattle (Divers, T.J., S.F. Peek, ed.) Saunders. str. 130-199.
- FULTON, W., T. J. KLOPFENSTEIN i R. A. BRITTON (1979): Adaptation to high concentrate diets by beef cattle. I. Adaptation to corn and wheat diets. J. Anim. Sci. 49, 775.
- GARRETT, E. F., M. N. PEREIRA, K. V. NORDLUND, L. E. ARMENTANO, W. J. GOODGER i G. R. OETZEL (1999): Diagnostic methods for the detection of subacute ruminal acidosis in dairy cows. J. Dairy Sci. 82, 1170-1178.
- GIESECKE, D., i M. STANGASSINGER (1980): Lactic acid metabolism. In: Physiology and Metabolism in Ruminants. AVI Publ. Co., Inc., Westport, CT. str. 523.
- HUBER, T. L. (1976): Physiological Effects of Acidosis on Feedlot Cattle, J. Anim. Sci. 43, 902-909.
- HUNTINGTON, G. B. (1988): The Ruminant Animal. U: Digestive Physiology and Nutrition. (Church, D. C., ur.). New Jersey. str. 474.
- KAHN, C. M. (2005): Subacute ruminal acidosis. In: The Merck Veterinary Manual IX edition. Merck & Co., Inc. Whitehouse Station, N. Y., U. S. A. str. 181-183.
- KERTZ, A. F., L. F. REUTZEL i G. M. THOMSON (1991): Dry matter intake from parturition to mid-lactation. J. Dairy Sci. 74, 2290-2295.
- NOCEK, J. E. (1997): Bovine acidosis: Implications on laminitis. J. Dairy Sci. 80, 1005-1028.
- OETZEL, G. R. (2007): Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Herds: Physiology, Pathophysiology, Milk Fat Responses and Nutritional Management. American Association of Bovine practitioners. Proceedings of the 40th annual Conference, 17 September, Vancouver, Canada. str. 89-113.
- OETZEL, G. R., i K. V. NORDLUND (1998): Effect of dry matter intake and feeding frequency on ruminal pH in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 81 (Suppl 1). 279-290.
- RADOSTITS, O. M., C. C. GAY, D. C. BLOOD, K. W. HINCHCLIFF (2000): A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses. W. B. Saunders Company Ltd, 19. edition, London, New York, Philadelphia, San Francisco, St Luis, Sydney. str. 314-325.
- RUSSELL, J. B. (1986): Ecology of rumen microorganisms:energy use. U: A. Dobson and M. J. Dobson (ur.), Aspects of digestive physiology in ruminants. Proceedings of a Satellite Symposium of the 30th International Congress of the International Union of Physiological Sciences. Comstock Publishing Associates, Ithaca, N.Y. str. 74-98.
- RUSSELL, J. B., T. HINO (1985): Regulation of lactate production in *Streptococcus bovis*: a spiraling effect that contributes to rumen acidosis. J. Dairy Sci. 68, 1712-1721.