

DOI 10.7251/VETJSR2001125S

UDK 616/056.3: 636.2.084.52

Оригинални научни рад

УТИЦАЈ АСЕПТИЧНОГ ПОДОДЕРМАТИТИСА НА МЛЕЧНОСТ КРАВА

Јован СТАНОЈЕВИЋ^{1*}, Миодраг РАДИНОВИЋ¹, Марко Р. ЦИНЦОВИЋ¹,
Бранислава БЕЛИЋ¹

²Департаман за ветеринарску медицину, Пољопривредни факултет у Новом Саду,
Универзитет у Новом Саду, Нови Сад, Република Србија

* Коресподентни аутор: Јован Станојевић, e-mail: jovan2912@email.com

Кратак садржај: Хромост високо млечних крава у лактацији је један од главних фактора економских губитака на фармама. У ове губитке спадају трошкови лечења, смањење производње млека, смањење плодности и повећан број искључења крава из производње. Хромост крава је болно стање које доводи до дугог лежања, одбијања кретања као и смањене конзумације хране. Смањена конзумација хране последично доводи до пада у производњи млека. Оглед је изведен на фарми високомлечних крава у Војводини. Циљ овог рада је био да се испита утицај асептичног пододерматитиса на млечност крава. У оглед је укључено 40 крава холштајн-фризијске расе, у другој лактацији, једнаке телесне кондиције и исте фазе лактације. Краве су подељене у 2 огледне групе. Прва група су биле краве са израженом хромошћу и дијагностикованим ламинитисом, а у другој групи су биле здраве краве, без изражене хромости. Дневна производња млека је мерена на почетку код обе групе крава, а затим 1., 7. и 21. дана након обраде папака код оне групе крава са ламинитисом. Након статистичке обраде добијених резултата примећена је значајно нижа дневна производња млека код крава са израженим симптомима асептичног пододерматитиса у односу на здраве краве. Такође је примећено да код крава са асептичним пододерматитисом у првих 7 дана после третмана нема значајаног пораста у производњи млека. Први дан после третмана уочава се пад, што је последица додатног стреса ком су краве изложене током обраде и терапије папака. Највећи експоненцијални раст у производњи млека код третираних крава забележен је између 7. и 21. дана од третмана, при чему је значајно повећање тек након три недеље.

Кључне речи: асептични пододерматитис, краве, производња млека

УВОД

Интезивирањем узгоја говеда, посебно код јунади у тову и крава у раној фази лактације, све чешће се јавља асептични пододерматитис. Углавном настаје после нагле промене хране, после тељења са појавом задржавања постељице, маститиса, после вакцинације, давања антибиотика, код јаких паразитских инфекција и има

акутан, субакутан и хронично рецидивирајући ток. У акутном току болест се манифестује болношћу папака, немогућности или избегавањем ослањања на папке. Хромост код говеда је трећи најважнији поремећај здравственог стања и налази се по значају одмах иза репродуктивних поремећаја и обољења млечне жлезде. Хромост код кржава доводи до значајног пада у производњи млека.

Патогенеза ламинитиса код кржава је дуги низ година била поистовећена са патогенезом ламинитиса коња. Као централни догађај је описиван поремећај у микроциркулацији коријума са последичним дегенеративним и инфламаторним променама дермо-епидермалног споја. Имајући у виду ову претпоставку, Ossent и Lisher (1996) су детаљније описали патогенезу, анализирајући промене на папцима закраних животиња. Они су патогенезу ламинитиса означили по фазама. Примарна реакција у првој фази дешава се у васкуларном систему под утицајем вазоактивних супстанци као што је хистамин и ендотоксина који проузрокују парализу и вазодилатацију. Ово доводи до стазе крви уз последичну хипоксију и трансудацију. Трансудација доводи до едема. У даљој еволуцији прецеса јавља се крварење, формирање тромба и на крају некроза (Nocek, 1997). Макроскопски се, на патоанатомској секцији, може приметити пребојавање коријума, нарочито ламина у тамно црвену боју, услед тромбозе и крварења. Због немогућности ширења ткива унутар рожнате капсуле, овај процес је изузетно болан, јер се повећава притисак на нервне завршетке. Ћелије базалног слоја епидермиса врше синтезу кератина као основне градивне компоненте рожине папка. За синтезу рожине и деобе ћелија неопходни су нутритивенти који се допремају крвним судовима коријума. Услед хемостазе и осталих промена, смањена је количина нутритивената па слаби дермо-епидермална веза. То је потребан и довољан услов за почетак утонућа папчане кости, што представља почетак друге фазе.

Међутим, у неким случајевима промене на ламинима нису уочљиве, иако је папчана кост притискајући структуре табанског коријума и субкутиса, већ направила оштећења (Lisher, 2002). Logue (2004) објашњава да је у тим случајевима значајнији процес смањења дебљине масних јастучића који онда имају мањи капацитет амортизације притиска папчане кости. Утонуће папчане кости значи и интензивирање притиска који она врши на табански коријум што проузрокује исхемију, оштећење капилара, хеморагије, тромбозу, ћелијску инфламаторну реакцију и на крају исхемичне некрозе. У овом стадијуму клиничке промене на капсули папка још увек нису видљиве.

У трећој фази, која настаје око осам недеља након почетка иницијалних промена, промене постају видљиве. Ове промене су све до недавно сматране засебним клиничким ентитетима те су тако и описиване. Акумулација ексудата између ламина, ламеларне хиперплазије или одвајање рожине табана од рожине зида (обољење беле линије). Некротично ткиво се укомпонује у новосинтетизовану рожину. То се може макроскопски приметити у виду црвених флека у рожини, које се могу видети приликом корекције папака. Улцерација настаје када је синтеза рожине у потпуности онемогућена. Некроза најчешће настаје на оним местима табанске рожине на којима

је притисак најинтезивнији (Enevoldsen, 1991). Временом, промене постају видљиве и споља. Папци постају шири и пљоснатији, а дорзална ивица папка расте сада у другачијем правцу тј. прати новопостављени правац папчане кости (Amstel, 2006).

Хромост крава је болно стање које доводи до дугог лежања, одбијања кретања као и смањене конзумације хране. Смањена конзумација хране последично доводи до пада у производњи млека.

Rajala-Schultz и сар. (1999) и Warnick и сар. (2001) су утврдили смањење производње млека услед хромости. Ова њихова истраживања су користила ветеринарске дијагнозе хромости уместо локомоторне оцене. Rajala-Schultz и сар. (1999) су утврдили да хrome краве, дају 1,5 до 2,8 kg млека мање дневно, 2 недеље након дијагностиковања хромости. Warnick и сар. (2001) су такође установили да су хrome краве, у два стада, произвеле 0,8 и 1,5 kg мање млека дневно, две недеље након дијагнозе хромости. Упоредјујући краве са оценом 4 и оценом од 1 до 3 (оцена хромости), у истом стаду, утврдили су смањење производње и дошли до резултата од 4,0 и 2,8 kg смањења количине млека по дану.

Врло је важно и научно интересантна чињеница да постоје разлике у резултатима испитивања која се односе на утицај хромости на количину млека. Неке студије утврђују пад количине млека при клиничкој хромости (Whitaker и сар., 1983; Tranter и Morris, 1991; Warnick и сар., 2001; Green и сар., 2002), док друге говоре о томе да нема пада у приносу млека (Martin и сар., 1984). Barkema и сар. (1994) износе податке о повећаном приносу млека, између 100 и 270 дана у мужи, у време када је код крава дијагностикован чир папка. Овакви резултати су ауторе довели до закључка да је за процену утицаја шепавости на производњу млека потребно израчунавање девијације криве лактације дневних приноса млека, уместо рачунања кумулативне производње. Ово је нарочито тачно за краве са натпросечном производњом, јер смањење у укупној производњи млека може довести ове краве на просечну производњу али не и испод ње, а то значи да ово смањење неће бити откривено сагледавањем укупне производње (Lucei и сар., 1986). Однос између здравственог стања папка и производње млека је сложен. Клинички видљиви локомоторни поремећаји смањују производњу млека у времену пре, у току трајања и после обољења папака (Enting и сар., 1997; Rajala-Shultz и сар., 1999; Warnick и сар., 2001; Green и сар., 2002). Занимљиве су тврдње појединих аутора (Barkema и сар., 1994; Flaisher и сар., 2001) да су болести папака обично повезане са високим нивоом производње млека у истој или претходној лактацији. Овакву везу ипак нису могли да докажу DoHoо и Martin (1984). Green и сар. (2002) су приказали резултате испитивања 900 крава у Великој Британији у којима се види да је принос млека смањен и до 5 месеци пре него што је дијагностикована хромост, као и 4 месеца после дијагностиковања хромости. Губитак је на нивоу стандардне лактације износио 396 kg млека. Ови аутори су утврдили да је код крава које су биле хrome, бар једном у току лактације, производња млека била мања за 366 kg у односу на краве које никад нису боловале од неке болести папака. Singh и сар. (1993) су доказали да су хrome краве дуже времена лежале у односу на здраве, као и да су конзумирале мању количину хране. Green и

сар. (2002) си утврдили да је шепавост чешћа током ране лактације. Onyiro и сар. (2008) износе податке да на принос млека, поред дана у мужи, утиче још и месец у коме су краве отелјене и наводе значајан утицај сезоне на производњу млека. Они су утврдили да је производња млека, у првих 60 дана лактације, била значајно већа код крава које су бар једном биле хроне, у односу на краве без хромости.

МАТЕРИЈАЛИ И МЕТОДЕ

Оглед је изведен на фарми високомлечних крава у Војводини. У оглед је укључено 40 крава холштајн-фризијске расе, у другој лактацији, једнаке телесне кондиције и исте фазе лактације. Краве су подељене у 2 огледне групе. Прва група су биле краве са израженом хромошћу и дијагностикованим ламинитисом, а у другој групи су биле здраве краве, без изражене хромости. Дневна производња млека је мерена на почетку код обе групе крава, а затим 1., 7. и 21. дана након обраде папака код оне групе крава са ламинитисом. Просечна телесна маса крава износила је 600 +/- 50 kg. У периоду испитивања краве су храњене стандардним миксираним оброцима два пута дневно. Оптимизација obroка вршена је на основу телесне масе и фазе лактације. Све краве у огледу су добијале исти оброк. У току огледа праћена је и конзумација obroка, односно унос суве материје у односу на оптималне потребе за ту категорију крава. Производња млека је мерена софтверским апаратима на аутоматском измузишту на фарми.

Након добијених резултата о количини млека у испитиваним групама и периодима, подаци су обрађени дескриптивним статистичким параметрима: аритметичком средином, стандардном девијацијом, стандардном грешком аритметичке средине, коефицијентом варијације и приказани су табеларно. За анализу степена значајности разлика испитиваних параметара између две аритметичке средине коришћен је студентов Т-тест.

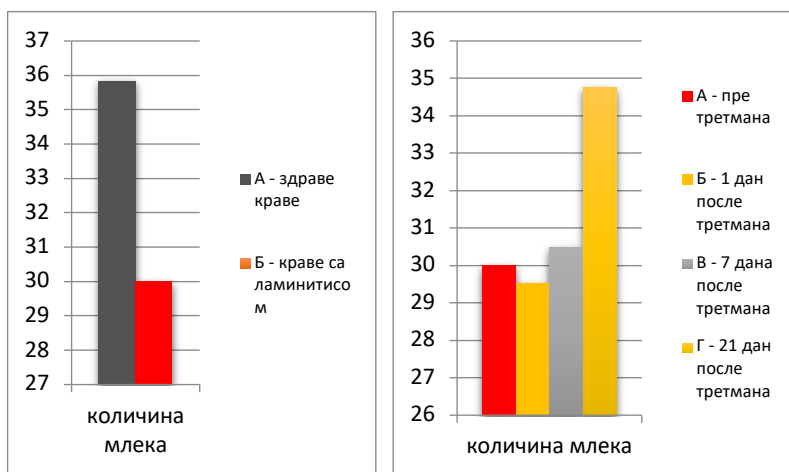
РЕЗУЛТАТИ

Табела 1. Просечна дневна производња млека код здравих крава и крава са израженим симптомима ламинитиса

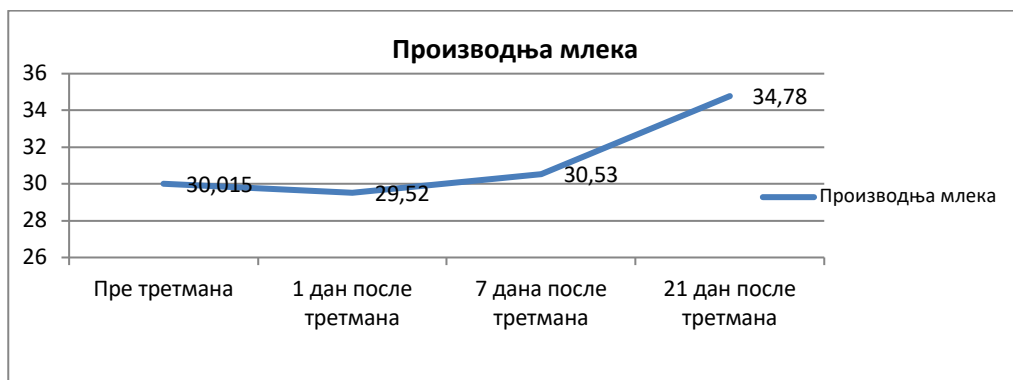
	здраве краве	краве са ламинитисом	Статистичка значајност
Количина млека (L)	35,85 +/- 2,99	30,015 +/- 5,99	P < 0,05

Табела 2. Просечна дневна производња млека код крава са израженим симптомима ламинитиса пре терапије, 1, 7 и 21 дан после терапије

	Пре терапије	1 дан после терапије	7 дана после терапије	21 дан после терапије	Статистичка значајност
Колчина млека (L)	30,015 +/- 5,99	29,52 +/- 2,36	-	-	P < 0,01
	30,015 +/- 5,99	-	30,53 +/- 5,72	-	NS
	30,015 +/- 5,99	-	-	34,78 +/- 3,22	P < 0,05
	-	-	30,53 +/- 5,72	34,78 +/- 3,22	P < 0,05



Графикон 1. – количина млека код: здравих крава, крава са ламинитисом – пре третмана, 1, 7 и 21 дан после третмана



Графикон 2. – Производња млека код групе крава са ламинитисом

ДИСКУСИЈА

Шепавост музних крава је један од главних фактора економских губитака на фармама (Enting и сар., 1997; Kossaibati и Esslemont, 1997). У ове губитке спадају трошкови лечења, смањење производње млека, смањење плодности и повећан број искључења крава из производње. Асептични пододерматитис представља значајно оболење високо-млечних крава у интензивном узгоју. Ово оболење доводи до значајног пада у производњи млека, а такође представља и предиспозицију за настанак других оболења. На производњу млека утичу различити фактори: исхрана, амбијент, стрес, као и здравствено стање. Исхрана представља један од кључних услова за остваривање максималне производње млека, тако да је веома важно испунити све факторе који утичу на апетит и конзумацију. Хромост крава је болно стање које доводи до дугог лежања, одбијања кретања као и смањене конзумације хране, што директно утиче и на пад у производњи млека.

Бројни истраживачи су се бавили квантификавањем ефекта шепавости на производњу млека. Једно испитивање је показало да је укупно смањење количине мелека по лактацији 360 kg (Green и сар., 2002). Хроме краве произведу 0,5 – 1,5 kg млека мање по дану, од здравих крава (Warnick и сар., 2001). Rajala-Schultz и сар. (1999) и Warnick и сар. (2001) су такође утврдили смањење производње млека услед хромости. Warnick и сар. (2001) установили су да су хроме краве, у два стада, произвеле 0,8 и 1,5 kg дневно мање млека, две недеље након дијагнозе хромости. Упоређујући краве са оценом 4 и оценом од 1 до 3 (оцена хромости), у истом стаду, утврдили су смањење производње и дошли до резултата од 4,0 и 2,8 kg смањења количине млека по дану.

У овом раду је установљена значајно нижа производња млека код крава са израженим симптомима асептичног пододерматитиса у односу на здраве краве (табела 1.). Установљено је смањење и до 4 литре млека на дневном нивоу. Када се упореди количина млека код третираних крава, примећује се пораст у производњи млека између 7. и 21. дана (графикон 2.), при чему је значајна разлика и значајно повећање ($P < 0,05$) млека тек након три недеље од третмана (графикон 1.). Први дан после третмана уочава се пад, што је последица додатног стреса ком су краве изложене током обраде и терапије папака (графикон 1.). У првих 7 дана од третмана још увек се не оучава значајно повећање количине млека, при чему ни конзумација није била значајно промењена (графикон 1. и 2.).

ЗАКЉУЧЦИ

Краве са израженим симптомима асептичног пододерматитиса имају значајно смањену производњу млека што представља значајан економски губитак. Обрада и терапија папака има значајног утицаја на здравствени статус крава, конзумацију и повећање производње млека. У првих 7 дана после третмана не примећује се значајан

пораст у производњи млека. Највећи експоненцијални раст у производњи млека је између 7. и 21. дана од третмана, при чему је значајно повећање тек након три недеље.

ЛИТЕРАТУРА

- Amstel V. S. R., Shearer J. K. (2006): Manual for treatment and control of lameness in cattle. Blackwell Pub.
- Barkema H. W., Westrik D. J., Van Keulen S. A. K., Schukken H. Y., Brand A. (1994): The effects of lameness on reproductive performance, milk production and culling in Dutch dairy farms. *Prev Vet Med.*, 20(4):249-59.
- Dohoo I. R., Martin S. W. (1984). Subclinical ketosis: prevalence and associations with production and disease. *Canadian Journal of Comparative Medicine*, 48(1):1.
- Enevoldsen C., Sørensen J. T. (1991): Effect of dry period length on milk production in subsequent lactation. *Journal of dairy science*, 74(4):1277-1283.
- Enting H., Kooij D., Dijkhuizen A. A., Huirne M. B. R., Noordhuizen-Stassen N. E. (1997): Economic losses due to clinical lameness in dairy cattle. *Livest. Prod. Sci.*, 49:259-267.
- Fleischer P., Metzner M., Beyerbach M., Hoedemaker M., Klee W. (2001): The relationship between milk yield and the incidence of some diseases in dairy cows. *Journal of dairy science*, 84(9):2025-2035.
- Green L. E., Hedges J. V., Schukken H. Y., Blowey W. R., Packington J. A. (2002): The impact of clinical lameness on the milk yield of dairy cows. *J Dairy Sci.*, 85(9):2250-6.
- Kossaibati M. A., Esslemont R. J. (1997): The costs of production diseases in dairy herds in England. *Vet J.*, 154(1):41-51.
- Lisher C., Ossent P. (2002): Pathogenesis of Sole Lesions Attributed to Laminitis in Cattle. In 12th international Symposium on lameness in ruminants, Conference proceedings, 83-89.
- Logue D. N., Offer E. J., McGovern D. R. (2004): The bovine digital cushion—how crucial is it to contusions on the bearing surface of the claw of the cow. *Vet J.*, 167(3):220-1.
- Lucei S., Rowlands G. J., Russel A. M. (1986): Associations between disease and milk yield of dairy cows. *J Dairy Res.*, 53(1):7-15.
- Nocek J. E. (1997): Bovine acidosis: implications on laminitis. *Journal of Dairy Science*, 80(5):1005-1028.
- Onyiro O. M., Offer J., Brotherstone S. (2008): Risk factors and milk yield losses associated with lameness in Holstein-Friesian dairy cattle. *Animal*, 2(8):1230-7.
-

- Ossent P., Lisher J.C. (1998): Bovine laminitis: the lesions and their pathogenesis. In Practice, 20:415-427.
- Rajala-Schultz P. J., Gröhn Y. T., McCulloch C. E. (1999): Effects of milk fever ketosis and lameness on milk yield in dairy cows. J Dairy Sci.; 82(2):288-94
- Singh S. S., Ward R. W., Lautenbach K., Hughes W. J., Murray D. R. (1993): Behaviour of first lactation and adult dairy cows while housed and at pasture and its relationship with sole lesions. Vet Rec., 133(19):469-74.
- Tranter W. P., Morris R. S. (1991): A case study of lameness in three dairy herds. New Zealand veterinary journal, 39(3):88-96.
- Warnick L. D., Janssen D., Guard L. C., Gröhn T. Y. (2001): The effect of lameness on milk production in dairy cows. J. Dairy Sci., 84:1988-1997.
- Whitaker D. A., Kelly M. J., Smith S. (2000): Disposal and disease rates in 340 British dairy herds. Vet Rec., 146(13):363-7

Рад примљен: 04.11.2019.

Рад прихваћен: 21.03.2020.
