

Selected minerals deficiencies in dairy cows

Lutnicki K., Kaczmarek B., Kurek Ł., Sub-Department of Internal Diseases of Farm Animals and Horses, Department and Clinic of Animal Internal Medicine, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin

The aim of this review was to present nutritional deficiencies of individual, selected minerals in dairy cows. These minerals must be supplied in the diet, they are essential to animals health and a proper balance between them needs to be maintained. Mineral disorders are the pivotal disturbances in dairy cows during periparturient period. Recently, numerous cases of the subclinical and clinical forms of calcium, phosphorus and magnesium deficiencies were recorded. These disturbances cause not only health disorders but also the economic losses in dairy cattle herds. Animals can survive just for a limited period without a decline in their production or performance and without making unsafe residues in the human food chain. In these animals the diagnosis, prevention and correction of a nutritional mineral deficiencies must be provided. Since the issue is always very complex supplementation protocols should be implemented very carefully. In this paper the etiology and pathogenesis of above mentioned disorders are reviewed.

Keywords: calcium, magnesium, phosphorus, dairy cows, mineral deficiencies.

Hodowla bydła jest obecnie ukierunkowana na wysoką wydajność mleczną. Pomimo stosowania żywienia opartego na dawkach pokarmowych opracowanych przez wykwalifikowanych specjalistów, które powinny zaspokajać zróżnicowane potrzeby pokarmowe zwierząt w poszczególnych okresach cyklu produkcyjnego, cały czas istnieje ryzyko wystąpienia zaburzeń w gospodarce mineralnej. Mogą one manifestować się spadkiem produktywności i powodować zaburzenia ogólnego stanu zdrowia zarówno w postaciach klinicznych, jak i stanów podklinicznych. Hodowcy coraz częściej zdają sobie sprawę z potrzeby wczesnego wykrywania tych zaburzeń, szybkiego i skutecznego leczenia oraz odpowiedniej profilaktyki. Zbyt często jednak zapomina się o potrzebie dokładnego badania zawartości podstawowych makroelementów we krwi zwierząt

Niedobory wybranych makroelementów u bydła mlecznego

Krzysztof Lutnicki, Beata Kaczmarek, Łukasz Kurek

z Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni Katedry i Kliniki Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

przed rozpoczęciem profilaktyki czy leczenia (tab. 1). Pozorne oszczędności na badaniach laboratoryjnych w przypadku nieodpowiedniej suplementacji mogą negatywnie odbić się w przyszłości na oczekiwanych zyskach wynikających z produkcji mleka w stadzie. Udowodniono bowiem, że nie tylko niedobory, ale również nadmierna suplementacja mogą wywoływać zaburzenia manifestujące się objawami klinicznymi (1). Znaczące podwyższenie zawartości wapnia, fosforu i magnezu w organizmie tuż przed okresem zasuszenia oraz przed porodem ma wpływ na występowanie stanów chorobowych i zaburzeń poporodowych.

Makroelementy są nie tylko elementem strukturalnym organizmów, ale także regulują niemal wszystkie procesy metaboliczne (2). Nieodpowiednie stężenia wapnia, magnezu i fosforu powodują choroby układu nerwowego oraz układu ruchu, wpływają także na płodność krów. Obniżone stężenie wapnia w organizmie zmniejsza kurczliwość mięśni, co może prowadzić do przemieszczenia trawienia, zmniejszenia perystaltyki przedżołądków, stanów zapalnych gruczołu mlekowego (niedomykanie kanału strzykowego) oraz zapalenia macicy (zaburzenie inwolucji) po porodzie. Udowodniono, że obniżone poziomy makroelementów we krwi oraz związane z tym objawy kliniczne występują częściej u krów starszych niż u młodych (28).

Niedobór wapnia może powodować również ketozę, ponieważ jego obniżone stężenie we krwi wywołuje spadek apetytu, co prowadzi do ujemnego bilansu energetycznego i wywołuje zwiększoną mobilizację tłuszczów (2). Niedobór wapnia manifestuje się kliniczną postacią porażenia poporodowego (zaleganie na mostku lub na boku, zaburzenia świadomości, od apatii po śpiączkę, brak apetytu i pragnienia, osłabienie lub brak perystaltyki

przedżołądków, zarzucenie głowy na bok ciała, brak defekacji i oddawania moczu, utrata mleczności), w postaci hipokalcemii szczytu laktacji oraz podklinicznej hipokalcemii – obniżającej ogólną produktywność stada (13, 19, 23, 25). Postać kliniczna hipokalcemii dotyczy około 5% krów po porodzie (2, 3, 4, 5) i przebiega z charakterystycznymi objawami porażenia poporodowego w formie pobudzeniowej lub śpiączkowej (6, 7, 8, 9). Natomiast hipokalcemia podkliniczna jest obecnie najczęściej występującą formą niedoboru wapnia u krów mlecznych, która może obejmować od 25 do nawet 50% krów w stadzie (8, 10, 11, 12, 13). Zaburzenie to opisywane jest jako spadek stężenia wapnia w surowicy krwi poniżej 2,0 mmol/l (2, 3, 5, 8). Podkliniczna postać niedoboru wapnia przebiega bez charakterystycznych objawów, co znacznie utrudnia i przedłuża jej rozpoznanie w stadzie. Profilaktyka niedoborów wapnia u krów w okresie okołoporodowym opiera się obecnie głównie na diecie niskowapniowej i zakwaszającej treści żywności przed porodem oraz stosowaniu preparatów wapniowych płynnych lub w formie bolusów doustnie. Gorączka mleczna (porażenie poporodowe – ostra hipokalcemia kliniczna okresu okołoporodowego) wpływa na kurczliwość macicy, przedłużając wycielenia i zwiększając ryzyko zatrzymania błon płodowych oraz zapalenia błony śluzowej macicy. U krów hipokalcemicznych wzrasta ilość przypadków zapalenia błony śluzowej macicy (14, 15), ulega zwolnieniu proces inwolucji macicy i występują problemy z płodnością (14, 16, 17). Istnieją doniesienia o zwiększeniu ilości przypadków ketozy i chorób trawienia (11, 18).

Niedobory te mogą sprzyjać również spadkowi wydajności mlecznej, zwiększeniu częstotliwości występowania chorób okresu okołoporodowego, wystąpieniu problemów z zapłodnieniem i chorób układu ruchu oraz spadkowi odporności, predysponującemu do występowania innych chorób o etiologii zakaźnej (19). Odmiennie nadmierna suplementacja najczęściej może prowadzić do zmian w poziomie wydajności mlecznej oraz nieprawidłowości w układzie rozrodczym. Znacznie podwyższone stężenia wapnia, fosforu nieorganicznego (P_n) oraz

Tabela 1. Prawidłowe wartości stężenia wybranych makroelementów w surowicy krów mlecznych (w mmol/dm³)

Normy kliniczne Zakładu Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie	
Ca ²⁺	2,25–3,03
Mg ²⁺	0,78–1,23
P _n	1,81–2,10

magnezu we krwi tuż przed okresem zasuszenia może niekorzystnie wpływać na stan zdrowia w okresie poporodowym (1).

Zapotrzebowanie dobowe na wapń w okresie laktacji u krowy o masie ciała 600 kg i wydajności mlecznej na poziomie 30 kg mleka/dobę wynosi około 122 g (20). Zapotrzebowanie bytowe organizmu krowy o masie 600 kg oraz rozwijającego się płodu tuż przed porodem wynosi natomiast jedynie ok. 31 g wapnia dziennie. Przed porodem należy pamiętać o zmniejszeniu podaży wapnia w paszy. Mniej niż 20 g tego pierwiastka dziennie absorbowanego z dawki żywieniowej prowadzi do wystąpienia korzystnego ujemnego bilansu wapniowego, który stymuluje hormonalne mechanizmy homeostazy (21, 22) przez pobudzenie wydzielania parathormonu (PTH). Czas uaktywniania tych procesów może trwać nawet kilka dni. Stan hipokalcemii może być spowodowany zbyt niską ilością tego pierwiastka pobieraną wraz z paszą, a także w przypadku gdy pobierane są związki wapnia słabo przyswajalne. Około 50–60% Ca u dorosłych przeżuwaczy jest wchłaniane w jelitach – zatem zaburzenia w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego: nagła zmiana paszy, stany zapalne, atonia mają wpływ na przyswajanie tego pierwiastka. Nieprawidłowy stosunek Ca:P, który powinien wynosić 2:1, zasadowy odczyn diety oraz niedobór witaminy D₃, która bierze udział w wchłanianiu wapnia również mogą negatywnie wpływać na zawartość wapnia we krwi. Parathormon pobudza absorpcję i zwiększa aktywność osteoklastów oraz hamuje wydalanie wapnia z moczem poprzez zwiększenie reabsorpcji w nerkach (10). Aktywność parathormonu w kościach jest jednak zauważalna i przynosi skutek dopiero po 48 h jego działania. W homeostazie wapnia bardzo ważną rolę odgrywa metabolit witaminy D₃ oraz jony magnezu. Aktywny metabolit witaminy D₃ – 1,25-(OH)₂-D₃ tworzy w błonie komórkowej jelita cienkiego swoiste połączenia białkowo-wapniowe (CaBP), umożliwiające czynny transport wapnia ze światła jelita (23). 1,25-(OH)₂-D₃ powstaje na drodze podwójnej hydroksylacji, której pierwszy etap – przebiegający w wątrobie – zachodzi przy udziale hydroksylazy wątrobowych (25-hydroksylaza witaminy D i 1-alfa-hydroksylaza 25-OH-D), a proces ten katalizowany jest przez jony Mg²⁺. Drugi etap hydroksylacji, podczas której powstaje właściwa postać metabolitu, zachodzi w nerkach, głównie w kanalikach nerkowych przy udziale 1 α -hydroksylazy 25(OH)D (22, 24). Masywna hipomagnezemia upośledza wytwarzanie 1,25-(OH)₂-D₃, a przez to wchłanianie wapnia z jelit. Niedobór kwasów żółciowych jest przyczyną utraty

z kałem zarówno witaminy D (zawartej w pokarmach), jak i soli wapnia oraz magnezu. Chorobowo zmieniona wątroba jest źródłem substancji o działaniu osteolitycznym – cytokin prozapalnych Il-1, Il-6 i TNF. Ponadto upośledzenie wchłaniania wapnia, magnezu i witaminy D stanowi przyczynę stymulacji sekrecji parathormonu przez przytarczyce. Wątroba odgrywa istotną rolę w patogenezie zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforanowej i mineralizacji kości.

Nieodpowiedni poziom stężenia wapnia w organizmie krów mlecznych oraz upośledzone mechanizmy kompensacyjne mogą prowadzić do wystąpienia postaci podklinicznej lub klinicznej niedoboru tego makroelementu. Przyjmuje się, że z postacią podkliniczną mamy do czynienia, gdy stężenie wapnia we krwi wynosi poniżej 2,0 mmol/l. (5). Forma kliniczna niedoboru wapnia nazywana jest porażeniem poporodowym. Manifestuje się ona licznymi objawami klinicznymi, łatwymi do zaobserwowania. Rozróżnić można dwie postaci tej jednostki chorobowej: pobudzeniową i śpiączkową. Pierwsza charakteryzuje się podwyższonymi parametrami ogólnymi (CTO), potrząśaniem głową, ślinieniem, pobudzeniem psychomotorycznym w pozycji stojącej, zmniejszeniem apetytu oraz pragnienia. W postaci śpiączkowej krowa zazwyczaj leży w pozycji mostkowej lub bocznej z charakterystycznie wygiętą głową na bok. Dodatkowo może występować osłabienie lub nawet zatrzymanie motoryki żwacza, osłabienie motoryki trawieńca, brak oddawania kału i moczu oraz utrata mleczności. Zwiększa się również prawdopodobieństwo wystąpienia przemieszczenia trawieńca (1, 25, 26).

Niedobór wapnia we krwi powoduje podwyższenie poziomu parathormonu, który korzystnie wpływa na gospodarkę wapniową, nie powoduje jednak zatrzymywania fosforu przez nerki, a to niekorzystnie odbija się na zawartości fosforu nieorganicznego (P_n) we krwi i może prowadzić do rozwoju klinicznych postaci niedoboru fosforu (19). Fosfor jest niezbędny do prawidłowego funkcjonowania organizmu, odgrywa istotną rolę w układzie kostnoszkieletowym a jego niedobór przyczynia się do rozwoju zmian osteopatyicznych. Hipofosfatemia u krów często przebiega wśród objawów ciężkiego podnoszenia się, kulawizn, bolesności kończyn lub zalegania, ale przynajmniej na początku choroby nie występuje osłabienie apetytu i niejednokrotnie tylko nieznacznie obniżona mleczność (48). Hipofosfatemia jako zaburzenie metaboliczne często przyczynia się do powstania lub towarzyszy wielu schorzeniom w stadach bydła (29, 30, 31). Prawidłowa zawartość

fosforu nieorganicznego (P_n) we krwi bydła mlecznego wynosi od około 4 do 8,5 mg/dl. Hipofosfatemia może manifestować się zaleganiem poporodowym i hemoglobinurią poporodową oraz może wchodzić w skład zespołu zalegania okołoporodowego. Może być skutkiem wielu czynników, jak chociażby: niedobór fosforu w dawce pokarmowej, nieprawidłowy stosunek ilościowy wapnia do fosforu w paszy i suplementach, zmiany prawidłowego stężenia jonów sodowych, niskiej przyswajalności stosowanych w diecie związków fosforanowych, zaburzeń układu hormonalnego (PTH, kalcytonina i aktywne metabolity witaminy D) warunkującego prawidłową homeostazę wapniowo-fosforową w organizmie przeżuwaczy (29, 30, 32, 33). Mogą być też przyczyną jatrogenne, jak leczenie niektórych chorób zwierząt przy użyciu dużych dawek preparatów zawierających jony wapnia i magnezu, co może prowadzić do wtórnego rozwoju lub nasilenia hipofosfatemii (20, 29, 34, 35, 36, 37). Brak kontroli składu paszy i parametrów biochemicznych krwi przy uzupełnianiu niedoborów lub niedostosowanie dodatków paszowych do aktualnych problemów w stadzie może zaburzać homeostazę organizmu u pojedynczych osobników lub w całej grupie (1).

Okres okołoporodowy u krów mlecznych jest czasem dużych zmian w organizmie dostosowujących metabolizm do porodu oraz wzrastającej produkcji mleka. Poporodowe zaburzenia mineralne zwiększają znacznie ryzyko zachorowań na kliniczne i podkliniczne choroby metaboliczne (2, 5, 6). Najczęściej zaburzenia te dotyczą makroelementów, a szczególnie wapnia, co w okresie rozpoczynającej się laktacji może powodować znaczny spadek jego stężenia we krwi (40, 41). Występowanie poporodowych zaburzeń w poziomie wapnia we krwi spowodowane jest najczęściej źle zbilansowaną dietą w okresie zasuszenia lub niedostosowaniem dawki żywieniowej do produkcji mlecznej (2, 41, 42, 43).

Niedobór fosforu najczęściej wynika ze stosowania diety ubogiej w ten makroelement lub używania w suplementacji związków o słabym wchłanianiu w przewodzie pokarmowym. Wtórnie niedobór fosforu pojawia się w przebiegu hipokalcemii, przewlekłych stanach zapalnych przewodu pokarmowego i stosowaniu nadmiaru dodatków białkowych (najlepsza wchłaniania fosforu przy kwaśnym pH). Zawartość fosforanów nieorganicznych w organizmie uzależniona jest od wielu czynników: wchłaniania jonów fosforu, wydalania z moczem i kałem, wydzielania ze śliną i mlekiem, podaży odpowiedniej ilości wapnia w diecie, odpowiedniej aktywności hormonalnej: PTH, kalcytoniny

i aktywnych metabolitów witaminy D. Większość autorów jest zdania, że objawy hipofosfatemii występują przy zawartości fosforu nieorganicznego w organizmie niższym od 2–2,1 mg%. W badaniach własnych problemy u krów mlecznych wynikające z niedoboru fosforu najczęściej dotyczyły rozrodu i wydajności mlecznej.

Profilaktyka niedoborów mineralnych stosowana szeroko w wielu gospodarstwach hodowlanych bydła mlecznego zmieniła obraz występujących zaburzeń metabolicznych, a także objawów klinicznych. Ostre przypadki coraz częściej zastępują choroby o przebiegu podostrym, przewlekłym lub postaci podklinicznej, niejednokrotnie rozpoznawane przypadkowo w czasie rutynowych badań biochemicznych krwi, moczu lub mleka. Profilaktyka ogólna stosowana w stadzie, dając bardzo pozytywne efekty, jednocześnie może maskować podkliniczne problemy w stadzie. Stosowanie przez hodowców dużej ilości suplementów diety, w tym szczególnie dodatków mineralnych ogranicza jednak wyraźnie częstość występowania postaci hipofosfatemii o ciężkim przebiegu do tego stopnia, że pojawiają się opinie, iż typowe ostre formy niedoboru u bydła nie występują. Natomiast zaburzenia gospodarki fosforanowej z niecharakterystycznymi objawami, takimi jak osłabiony apetyt czy spadek mleczności, stają się widocznym problemem ekonomicznym. Stany takie mogą rozwinąć się następnie w cięższe postaci lub przez długi czas zmniejszać oczekiwane efekty produkcyjne. W takiej sytuacji rozpoznanie i likwidacja niedoborów na jak najwcześniejszym etapie przez odpowiednie dostosowanie postępowania lekarskiego, a co za tym idzie dobór odpowiednich rodzajów preparatów i drogi ich podania, ciągle znajduje się w kręgu zainteresowań hodowców, firm farmaceutycznych, praktykujących lekarzy i naukowców.

Badania własne wskazują na bardzo duże znaczenie doustnych preparatów fosforanowych jako samodzielnego czynnika terapeutycznego oraz metody przedłużania działania leczniczego preparatów podawanych drogą parenteralną. W odniesieniu do stwierdzanych objawów chorobowych więcej pozytywnych opinii hodowcy bydła mlecznego wyrażali po leczeniu z jednoczesnym użyciem preparatów dożylnych i doustnych. Istnieje przekonanie, że podawanie nieorganicznych związków wapnia jest bardziej skuteczne od podawania organicznych. Najczęściej jest to chlorek wapnia, siarczan i fosforan wapnia mające charakter anionowy, wspomagające absorpcję wapnia z przewodu pokarmowego. Poza tym stosuje się również węglan wapnia. Podawanie preparatów drogą iniekcji dożylnych powinno być uzupełniane doustną

suplementacją związkami wapnia o działaniu zakwaszającym.

Istotą prawidłowego zapobiegania wystąpienia chorób niedoborowych jest odpowiednia profilaktyka poprzedzona badaniami, które pomagają zidentyfikować istotę problemu (1). Do badań takich należy należeć oznaczanie w surowicy i płynach ustrojowych stężenia wapnia całkowitego (TCa), fosforu nieorganicznego (P_n), magnezu całkowitego, sodu, potasu, aminotransferazy asparaginianowej (AST), fosfatazy zasadowej (AP), bilirubiny całkowitej, mocznika, wielonienasyconych kwasów tłuszczowych (WKT) oraz niezestryfikowanych kwasów tłuszczowych (NEFA; 12).

Najlepsze efekty profilaktyczne można osiągnąć, stosując jednocześnie kilka różnych metod. Odpowiednim składem paszy można ograniczyć występowanie w przyszłości niedoborów mineralnych oraz chorób metabolicznych. Seifi i wsp. (38) zwracają uwagę na znaczący pozytywny wpływ diety anionowej na częstotliwość występowania zalegania poporodowego w badanych stadach bydła mlecznego. Za pomocą tego typu diety można zmniejszyć ilość dostarczanego wapnia z paszą, usprawniając jego przyswajanie. Aby prawidłowo obliczyć oraz wykorzystać dietetyczną różnicę kationowo-anionową – DCAD (dietary cation-anion difference), należy najpierw wykonać analizę chemiczną paszy. Badanie takie można wykonać w okręgowych stacjach chemiczno-rolniczych oraz w laboratoriach komercyjnych zajmujących się analizą składu paszy (38). Znając zawartość sodu, potasu, chlorków i siarczanów, można przystąpić do obliczenia DCAD z poniższego wzoru (27):

$$\begin{aligned} \text{DCAD (mmol/kg d.m.)} &= \\ &= (\%Na : 0,0023 + \%K : 0,0039) - \\ &+ (\%Cl : 0,0035 + \%S : 0,0016) \end{aligned}$$

Przyjmuje się, że prawidłowa dietetyczna różnica kationowo-anionowa (DCAD) u bydła powinna wynosić od 100 do 150 mmol/kg s.m. paszy (38). Aby osiągnąć odpowiednią DCAD, można dodawać do paszy sole nieorganiczne, które dysocjują na słabe kationy i silne aniony. Przykładem soli, które wpływają na DCAD, są: NH_4Cl , $Al_2(SO_4)_3 \cdot 16H_2O$, $(NH_4)_2SO_4$. Po osiągnięciu ujemnego DCAD dochodzi do zakwaszenia organizmu, a to wpływa na zwiększenie ilości dostępnej biologicznie, zjonizowanej formy wapnia we krwi, zwiększa syntezę parathormonu, prowadzi do wzrostu ilości receptorów dla aktywnego metabolitu witaminy D_3 oraz zwiększonej aktywności osteoklastów (39). Dzięki tym efektom ujemnego bilansu anionowego

można wpływać na sprawność mechanizmów kompensacyjnych organizmu krów, co jednoznacznie obniża prawdopodobieństwo występowania porażenia poporodowego. Kolejnym sposobem prowadzenia odpowiedniej profilaktyki niedoborów wapnia u bydła mlecznego w okresie okołoporodowym może być podawanie witaminy D_3 w ilości zalecanej przez producenta przez 2–5 dni przed porodem. Zabieg taki pozytywnie wpływa na wchłanianie wapnia w jelitach oraz uwalnianie jego rezerw z kości (27). Następną metodą profilaktyczną występowania porażenia poporodowego jest 3-krotne podawanie 50 g wapnia (Calem Plus, Biowet Puławy). Pierwszy raz taką dawkę podaje się 12 godzin przed porodem, drugą 6–12 godzin po porodzie, kolejną 24 h po wycieleniu.

Pomimo zachowania odpowiedniej profilaktyki może niekiedy rozwinąć się kliniczna postać porażenia poporodowego. W postępowaniu leczniczym w stadium początkowym bez objawów śpiączkowych można stosować preparaty złożone (np.: Calciglu[®], Biowet Puławy), później w sytuacji rozwiniętych objawów z zaburzeniem świadomości stosuje się iniekcje dożylnie preparatów wapniowych, takich jak glukonian wapnia (np. Calcii Borogluconas 25% Inj., Biowet Puławy). Dzienna dawka tego preparatu to 250–500 ml na krowę. Podając wlew dożylny, należy pamiętać o podgrzaniu preparatu do temperatury ciała oraz kontrolować pracę serca. Ze względu na możliwe zaburzenia akcji serca podczas stosowania preparatów wapniowych należy odstąpić od nakładania zwierzęcia do wstawiania zaraz po infuzji preparatów leczniczych (27) oraz w razie konieczności stosować preparaty wspomagające (np. Coffenal, Biowet Puławy). Podczas terapii należyta opieka nad chorą krową jest również bardzo istotna. Odpowiednia pielęgnacja, troska o jej dobrostan, zapewnienie suchej słomy oraz wolnej przestrzeni wokół głowy, w celu umożliwienia wstawiania może być istotą powodzenia terapii. Dla zapobiegania powstawaniu odleżyn krowę należy minimum 4 razy na dobę przemieszczać w celu zmiany pozycji. W przypadku gdy mimo opieki odleżyny rozwiną się lub ulegną zakażeniu, a krowa wykazuje objawy bólowe, należy stosować środki przeciwbakteryjne i przeciwbólowe (np.: Injectio pyralgini, Acticarp, Tiamfenikol Biowet Puławy, Enflucyna[®]). Trzeba także pamiętać, że w przypadku dłuższej utrzymującego się braku apetytu u krowy lub jej osłabienia czy w trakcie rekonwalescencji oprócz prawidłowej diety wskazane jest podawanie preparatów energetycznych i witaminowych (np.: Injectio glucosi 20%, Vitaminum B₁ Biowet Puławy).

W gospodarstwach mlecznych w Polsce i na świecie dużą rolę przywiązuje się do profilaktyki zaburzeń metabolicznych w oparciu o różne preparaty i sposoby ich stosowania. Metody profilaktyki zaburzeń wapnia w okresie okołoporodowym oparte są na metodach żywieniowych lub stosowaniu preparatów mających za zadanie podwyższyć dostępność wapnia z przeżuwu pokarmowego. Ponadto w okresie okołoporodowym można stosować dodatkową doustną suplementację preparatami wapniowymi w postaci soli wapnia. Stosuje się ją najczęściej trzykrotnie: tuż przed porodem, 12 i 24 godziny po porodzie. Podawane są w ten sposób preparaty płynne zawierające chlorek wapnia, który jest źródłem łatwo przyswajalnych jonów wapnia, jak również jest związkiem silniej zakwaszającym środowisko niż inne sole wapnia (44, 45, 46, 47). Inną metodą są wlewy dożwaczowe (drenching), ręcznie przy użyciu sondy lub w oparciu o zestawy mobilne. W metodzie tej podaje się tzw. drinki poporodowe z dużą zawartością różnych składników (w tym mineralnych) i wody w celu zapobiegania przemieszczeniu trawienia, występowaniu ujemnego bilansu energetycznego, niedoborów mineralnych; wpływają one także korzystnie na inwolucję macicy.

Piśmiennictwo

- Olech M., Lutnicki K., Kurek L., Brodzki P., Riha T., Marczyk J.: Makroelementy, wskaźniki gospodarki energetycznej i funkcji narządów mięsowych w surowicy krów suplementowanych zwiększoną dawką profilaktycznego dodatku mineralnego. *Med. Weter.* 2014, **70**, 432–436.
- Mulligan F.J., O'Grady L., Rice D., Doherty M.L.: Production diseases of the transition cow: Milk Fever and subclinical hypocalcaemia. *Irish Vet. J.* 2006, **59**, 697–702.
- DeGaris P.J., Lean I.J.: Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet. J.* 2008, **176**, 58–69.
- Mulligan F.J., Doherty M.L.: Production diseases of the transition cow. *Vet. J.* 2008 **176**, 3–9.
- Goff J.P.: The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcaemia in dairy cows. *Vet. J.* 2008, **176**, 50–57.
- Horst R.L., Goff J.P., Reinhardt T.A., Buxton D.R.: Strategies for preventing milk fever in dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 1269–1280.
- Lean I.J., DeGaris P.J., McNeil D.M., Block E.: Hypocalcaemia in dairy cows. Meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 669–684.
- Reinhardt T.A., Lippolis J.D., McCluskey B.J., Goff J.P., Horst R.L.: Prevalence of subclinical hypocalcaemia in dairy herds. *Vet. J.* 2011, **188**, 122–124.
- Thilising-Hansen T., Jørgensen R.J., Enemark J.M., Zelvete R., Sederevicus A.: The effect of zeolite A supplementation in dry period on blood mineral status around calving. *Acta Vet. Scand. suppl.* 2003, **97**, 87–95.
- Oetzel G.R.: Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2004, **20**, 651–674.
- Houe H., Ostergaard S., Thilising-Hansen T., Jørgensen R.J., Larsen T., Sørensen J.T., Agger J.F., Blom J.Y.: Milk fever and subclinical hypocalcaemia – an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.* 2001, **42**, 1–29.
- Roche J.R.: The incidence and control of hypocalcaemia in pasture-based systems. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 2003, **97**, 141–144.
- Horst R.L., Goff J.P., McCluskey B.: Prevalence of subclinical hypocalcaemia in U.S. dairy operation. 2003. US Department of Agriculture (USDA) Agricultural Research Service, Washington, DC.
- Whiteford L.C., Sheldon I.M.: Association between clinical hypocalcaemia and postpartum endometritis. *Vet. Rec.* 2005, **157**, 202–204.
- Kimura K., Reinhardt T.A., Goff J.P.: Parturition and hypocalcaemia blunts calcium signals and immune cells of dairy cattle. *J. Dairy Sci.* 2006, **89**, 2588–2595.
- Borsberry S., Dobson H.: Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.* 1989, **124**, 217–219.
- Kamgarpour R., Daniel R.C., Fenwick D.C., McGuigan K., Murphy G.: Postpartum subclinical hypocalcaemia and effects on ovarian function and uterine involution in a dairy herd. *Vet. J.* 1999, **158**, 59–67.
- Goff J.P.: Managing the transition cow – considerations for optimising energy and protein balance and immune function. *Cattle Practice* 2003, **11**, 51–63.
- Goff J.P.: Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *Feed and Animal Health* 2006, **126**, 237–257.
- Horst R.L.: Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cow. *J. Dairy Sci.* 1986, **69**, 604–616.
- Kronqvist C., Emanuelson U., Spörndly R., Holtenius K.: Effects of prepartum dietary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 1365–1373.
- Kurek L., Stec A.: Parathyroid hormone level in blood of cows with different forms of clinical hypocalcaemia. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2005, **49**, 129–132.
- Bednarek D., Kondracki M., Grzędka M.: Magnez i wapń w profilaktyce porażenia poporodowego u krów. *Med. Weter.* 2000, **56**, 367–371.
- Anuszevska E. L.: Nowe spojrzenie na witaminę D. *Gazeta Farm.* 2011, **2**, 32–35.
- Sobiech P., Rypula K., Wojewoda-Kotwica B., Michalski S.: Usefulness of calcium-magnesium products in parturient paresis in HF cows. *J. Elem.* 2010, **15**, 693–704.
- Kurek L., Lutnicki K., Olech M.: Indicators of mineral and energy metabolism in the three days following milk fever symptoms in dairy cows. *J. Elem.* 2014, **2**, 447–458.
- Kleczkowski M., Kluciński W.: Porażenie poporodowe – ważna choroba krów w okresie przejściowym. *Mag. Wet. Choroby Bydła – Monografia*, 2011, 1039–1048.
- Kurek L., Stec A.: Wpływ okresu okołoporodowego i wieku na zawartość wybranych makroelementów, wolnych kwasów tłuszczowych oraz wskaźników funkcji narządów mięsowych u zdrowych krów mlecznych. *Annals LIMCS*, 2005, **6**, 37–54.
- Björkman C., Jönsson G., Wroblewski R.: Concentrations of sodium, potassium, calcium, magnesium and chlorine in the muscle cells of downer cows and cows with parturient paresis. *Res. Vet. Sci.* 1994, **57**, 53–57.
- Cheng Y., Goff J.P., Horst R.L.: Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. *Vet. Med.* 1998, **93**, 4, 383–386.
- Correa M.T., Erb H.N., Scarlett J.M.: Risk factors for downer cow syndrome. *J. Dairy Sci.* 1993, **76**, 11, 3460–3463.
- Riond J.L., Kocabagli N., Spichiger U.E., Wanner M.: Postparturient hypocalcaemia of dairy cows: a model for the studies of the interdependence of Ca, Pi, and Mg homeostasis. *Bone* 1995, **17**, 4 suppl., 429S–433S.
- Wittwer F., Contreras P.A., Araya O.: Strategic health management of heifers reared under grazing conditions. *Proceedings XXII World Buiatrics Congress, Hannover* 2002, 396–409.
- Braun U., Salis F., Bleul U., Hässig M.: Elektrolyte concentrations after intravenous calcium infusions in cows with parturient paresis. *Vet. Rec.* 2004, **154**, 666–668.
- Esslemont R.J., Kossabati M.A.: Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in England. *Vet. Rec.* 1996, **139**, 20, 486–490.
- Larsen T., Møller G., Belgio R.: Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. *J. Dairy Sci.* 2001, **84**, 7, 1749–1758.
- Riond J.L., Kocabagli N., Spichiger U.E., Wanner M.: Postparturient hypocalcaemia of dairy cows: a model for the studies of the interdependence of Ca, Pi, and Mg homeostasis. *Bone* 1995, **17**, 4 suppl., 429S–433S.
- Seifi H. A., Mohri M., Farzaneh N., Nemati H., Vahidi Nejhad S.: Effects of anionic salts supplementation on blood pH and mineral status, energy metabolism, reproduction and production in transmission dairy cows. *Res. Vet. Sci.* 2010, **89**, 72–77.
- Kleczkowski M., Gajewski Z., Jakubowski T., Dembele K., Lutnicki K.: Równowaga kationowo-anionowa u krów mlecznych. *Mag. Wet. Choroby Bydła – Monografia* 2010, 1021–1022.
- Goff J.P., Horst R.L.: Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 1997, **80**, 1260–1268.
- Kronqvist C., Emanuelson U., Spörndly R., Holtenius K.: Effects of prepartum dietary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2011, **94**, 1365–1373.
- Moore S.J., VandeHaar M.J., Sharma B.K., Pilbeam T.E., Beede D.K., Bucholtz H.F., Liesman J.S., Horst R.L., Goff J.P.: Effects of altering dietary cation – anion difference on calcium and energy metabolism in peripartum cows. *J. Dairy Sci.* 2000, **83**, 2095–2104.
- Zelený T., Zelený J., Kroupová P., Slavík P.: Dynamics of calcemia, phosphoraemia and Magnesaemia at different prepartal intakes of calcium in dairy cows. *Acta Vet. Brno* 2007, **76**, 187–193.
- Goff J.P., Horst R.L.: Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcaemia in cattle. *J. Dairy Sci.* 1993, **76**, 101–108.
- Goff J.P., Horst R.L.: Calcium salts for treating hypocalcaemia: Carrier effects, acid-base balance, and oral versus rectal administration. *J. Dairy Sci.* 1994, **77**, 1451–1456.
- Goff J.P., Ruiz R., Horst R.L.: Relative acidifying activity of anionic salts commonly used to prevent milk fever. *J. Dairy Sci.* 2004, **87**, 1245–1255.
- Gelfert C.C., Loeffler L.M., Fromer S., Engel M., Manner K., Staufenbiel R.: Comparison of the impact of different anionic salts on the acid-base status and calcium metabolism in non-lactating, non-pregnant dairy cows. *Vet. J.* 2010, **185**, 305–309.
- Lutnicki K., Kurek L., Kostro K., Kleczkowski M.: Skuteczność leczenia hipofosfatemii krów mlecznych. Rodzaje i metody podawania preparatów fosforanowych. *Weter. Teren.* 2010, **4**, 38–41.

Prof. Krzysztof Lutnicki,
e-mail: krzysztof.lutnicki@up.lublin.pl