

# Kształtowanie się poziomów wybranych makroelementów i ich frakcji w różnych postaciach hipokalcemii klinicznej u krów mlecznych

ŁUKASZ KUREK, ADAM STEC

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej AR, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Kurek Ł., Stec A.

## Levels of chosen macroelements and their fractions in various forms of clinical hypocalcemia in dairy cows

### Summary

The aim of the studies was to determine the variability of the levels of selected macroelements (Ca, Mg, Na, K) with special attention paid to ionised fractions of Ca and Mg in different forms of clinical hypocalcemia in dairy cows. The studies were carried out on a group of 59 cows of Black and White (BW) and Holstein-Friesian (HF) cows and their crossbreeds, 2.5 to 15 years of age. The feeding system of the cows was based on relatively balanced concentrated feeds and freely applied roughage. Among these cows, 47 showing disease symptoms were qualified into 3 groups depending on the rate of the clinical symptoms and hypocalcemia was confirmed by laboratory tests, whereas 12 cows that did not reveal any clinical changes were the control group. The symptoms of diseased animals appeared at perinatal period, i.e. from several hours to a week after the parturition.

In the studies a number of elements revealed the strict dependence between the clinical state and the changes in the levels of Ca, Mg and K, and especially the ionised fractions of Ca and Mg. At the initial stage of the studies on the groups of cows with dysfunctions of the nervous system, the lowest levels of total and ionised calcium were revealed and these were statistically lower than those in healthy and lying cows. In the cows with symptoms of lowered conscience, the highest level of total and ionised magnesium was noted at the moment of the emerging pathological changes. The obtained results suggest the necessity of studying ionised fractions of Ca and Mg when deciding about the overall course of treatment.

**Keywords:** cattle, hypocalcemia, milk fever, downer cow syndrome

Hipokalcemia krów mlecznych jako problem metaboliczny, występujący szczególnie w okresie okołoporodowym u krów mlecznych, jest znany od wielu lat. Nasilenie występowania hipokalcemii, a szczególnie liczba klinicznych przypadków, mimo ciągłego doskonalenia warunków hodowli-żywnościowych oraz stosowania coraz lepszych metod postępowania profilaktycznego, nie maleje, a nawet okresowo wykazuje tendencję wzrostową (5, 6, 10-12, 27-29).

Zaburzenia gospodarki wapniowej i towarzyszące im zmiany biochemiczne u krów mlecznych mogą występować w postaciach bezobjawowych lub jawnych, o różnym stopniu zaawansowania i rodzaju objawów klinicznych (10, 14-17, 30, 31, 44). W diagnostyce terenowej, biorąc pod uwagę objawy kliniczne występujące na tle zaburzeń w gospodarce wapniowej, rozpoznanie ostateczne w wielu przypadkach sprowadza się do dwóch zasadniczych jednostek chorobowych, określanych mianem porażenia poporodowego (gorączki mlecznej) lub zalegania poporodowego (2, 4, 6, 8-10, 12). W trakcie szybkiej diagnozy w wielu przypadkach pomija się czynnik czasowy i możliwość

występowania zmienności form klinicznych hipokalcemii. Mając na uwadze efektywność postępowania leczniczego, rozpoznanie hipokalcemii klinicznej w formie porażenia i zalegania poporodowego wydaje się mało precyzyjne. Już wcześniej Littledike i wsp. (26), Madej (28, 29), Trainin i wsp. (44), a obecnie Bostedt i Boryczko (7), opisując wyodrębnione przez siebie różne postaci kliniczne hipokalcemii, wskazywali na szereg dodatkowych zmian klinicznych i biochemicznych, które mogłyby przyczynić się do precyzyjnego rozpoznania choroby, wybrania odpowiedniego kierunku postępowania leczniczego i rokowania, co do zajścia procesu chorobowego.

Bezpośrednią przyczyną rozwoju objawów klinicznych hipokalcemii, według licznych autorów (6, 8, 18, 23, 28, 29, 32, 34, 40), jest obniżenie się poziomu wapnia całkowitego i fosforu w płynach zewnątrzkomórkowych chorujących krów, przy czym dynamika tych zmian w opisie wymienionych autorów ma różny charakter. Według Fenwicka (14) czy Sansoma i wsp. (40), na kształtowanie się poziomu wapnia całkowitego w płynach ustrojowych i klinicznego obrazu ostrej

hipokalcemii poporodowej istotnie oddziałują na poziom fosforu i magnezu w organizmie oraz dynamika przemian energetycznych w całym ustroju. Obecnie prowadzone badania, nie podważając całkowicie dotychczasowych ustaleń (22), wskazują na dużą rolę i znaczenie frakcji zjonizowanej wapnia i magnezu w płynach zewnątrzkomórkowych, a zmiany w ich poziomach prawdopodobnie warunkują rozwój form klinicznych hipokalcemii (4, 25, 37, 38). Postęp techniki w ostatnich latach umożliwił dokładne i szybkie oznaczanie wym. frakcji. Służą do tego jonoselektywne elektrody (24, 25, 37, 38). W medycynie ludzkiej szybkie oznaczenie wartości wapnia i magnezu zjonizowanego zapobiega możliwości występowania zaburzeń w gospodarce ustrojowej tych pierwiastków, wpływającej na stan i funkcjonowanie wielu układów w tym głównie układu krążenia. Znane wartości wapnia i magnezu zjonizowanego warunkują możliwości szybkiego monitorowania w stanach grożących zejściem śmiertelnym. Brak szczegółowych badań u bydła mlecznego, z wyjątkiem pojedynczych prac z tego zakresu (1, 25, 35, 37, 38) uniemożliwia w wielu wypadkach dokładną interpretację pozyskiwanych szybko wartości. W opinii własnej poznanie zakresu zmian w poziomie wapnia i magnezu zjonizowanego u zdrowych i chorych krów może przyczynić się do szybkiej i prawidłowej interpretacji zmian klinicznych. Uzyskane wyniki biochemiczne mogą zapobiegać zmianom rozwijającym się ze strony innych układów, a szczególnie układu krążenia.

Celem badań było określenie zmian poziomu Ca i Mg, a szczególnie ich frakcji zjonizowanych oraz poziomu K i Na w różnych postaciach hipokalcemii klinicznej krów mlecznych.

### **Materiał i metody**

Badania przeprowadzone w latach 1999-2002 na grupie 57 krów w wieku od 2,5 do 15 lat, rasy ncb, ncb z dolewem krwi HF i HF, z których 47 stanowiło przypadki chorobowe, a 12 krów (zwierzęta nie wykazywały objawów klinicznych hipokalcemii) grupę kontrolną. Badane zwierzęta żywione były koncentratami paszowymi lub paszami pełnoporcjowymi z dodatkiem własnych zbóż oraz kiszonkami z kukurydzy, traw, liści buraczanych, wysłodków i sianem (dawkę żywieniową ustalano w oparciu o wielkość produkcji i okres fizjologiczny). Badaniami objęto przypadki kliniczne, które wystąpiły w okresie okołoporodowym, tj. od kilku godzin do około tygodnia po porodzie. Krowy chore charakteryzowały się klinicznymi objawami ze strony układu pokarmowego, nerwowego i ruchu, typowymi dla hipokalcemii. Zwierzęta ze stwierdzonymi zmianami klinicznymi charakteryzowały się średnim lub dobrym stanem odżywienia i dobrą lub bardzo dobrą wydajnością mleczną (25-50 l mleka dziennie).

W oparciu o szybkość występowania objawów klinicznych i ich charakter oraz wyniki badań biochemicznych, potwierdzających różnego stopnia hipokalcemię, wyodrębniono trzy grupy zwierząt, charakteryzujące się odmiennym

obrazem zmian klinicznych: a) pierwszą grupę (I) stanowiły krowy (12), u których stwierdzono badaniem klinicznym zaburzenia nerwowe w postaci pobudzenia i zwiększonej wrażliwości, z notowanymi niekiedy drgawkami i skurczami pojedynczych partii mięśni szkieletowych. U tych zwierząt stwierdzano zmniejszony lub całkowity brak apetytu i pragnienia oraz różnego stopnia spadek wydajności mlecznej, o czym sygnalizowali w wywiadzie właściciele chorujących krów. Zwierzęta z tej grupy w trakcie badań znajdowały się tak w pozycji stojącej, jak i leżącej, jednak w czasie wykonywania czynności lekarskich zawsze przyjmowały nieskoordynowaną pozycję stojącą; b) drugą grupę (II) utworzono z krów (18), u których, stwierdzano gwałtownie rozwijające się objawy nerwowe w postaci obniżonej świadomości od senności do śpiączki. Objawy te poprzedzone były zawsze całkowitym brakiem apetytu i pragnienia oraz całkowitym spadkiem produkcji mlecznej. Chore zwierzęta tej grupy w czasie interwencji lekarskiej zawsze znajdowały się w pozycji leżącej, bez możliwości przyjęcia pozycji stojącej; grupę trzecią (III) stanowiły krowy (17), które w momencie pobierania materiału do badań znajdowały się w pozycji leżącej, lecz nie wykazywały zaburzeń świadomości, a u których podstawowym objawem była trudność w przyjęciu postawy stojącej. Zwierzęta od momentu zachorowania do podjęcia badań nie wykazywały zaburzeń w apetycie i pragnieniu oraz spadku produkcji mlecznej. W tej grupie badanych krów wyodrębniono dwie podgrupy: pierwszą podgrupę (III a) utworzono z krów (9), które w trakcie podjętego leczenia i prowadzonych obserwacji przyjęły pozycję stojącą; i w późniejszym okresie nie wykazywały zaburzeń w układzie ruchu; drugą podgrupę (III b) stanowiły krowy (8), które mimo podjętego leczenia nie przyjęły postawy stojącej i z tego powodu zostały skierowane do uboju z konieczności. Grupę czwartą, kontrolną (IV) stanowiły zwierzęta zdrowe (12) z gospodarstw, w których wystąpiły przypadki kliniczne hipokalcemii. Krowy tej grupy były w podobnym okresie po porodzie, wieku i warunkach produkcyjnych w stosunku do krów, które uległy chorobie.

Badanie kliniczne i pobranie krwi wykonywano w momencie rozpoczęcia interwencji lekarskiej. Materiał do badań pobierano zawsze bezpośrednio po wstępnej diagnozie oraz przed podaniem leków.

Krew od wszystkich krów pobierano z żyły szyjnej zewnętrznej. Badania biochemiczne krwi objęły oznaczenie poziomu Ca całkowitego, Mg całkowitego, K i Na w osoczu krwi oraz Mg w hemolizacie metodą spektrofotometrii absorpcji atomowej przy użyciu aparatu PERKIN ELMER-4100; frakcji zjonizowanej Ca i Mg w osoczu metodą jonoselektywnych elektrod przy użyciu aparatu AVL 988-4; wartości hematokrytu, w kapilarach szklanych, przy użyciu wirówki Unipan; poziomów Mg i K w krwinkach czerwonych, pośrednio wyliczanych z ich poziomów w osoczu i pełnej krwi oraz wartości hematokrytu (33).

Wyniki badań biochemicznych poddano analizie statystycznej, posługując się programem Statistica 5,0 PL. Istotność różnic pomiędzy wartościami średnimi określano przy pomocy testu t-Studenta, przy poziomie istotności  $p < 0,05$  i  $p < 0,01$ .

## Wyniki i omówienie

Analizując przypadki kliniczne hipokalcemii, najniższe poziomy Ca całkowitego osocza odnotowano w momencie wystąpienia ostrej hipokalcemii u krów, u których zanotowano objawy pobudzenia i śpiączki. W obu tych postaciach nie występowały istotne różnice w poziomie wapnia całkowitego płynów zewnątrzkomórkowych. Poziomy Ca całkowitego uzyskane w badaniach własnych przy wystąpieniu klinicznych postaci hipokalcemii poporodowej są porównywalne z wartościami, jakie uzyskali inni autorzy (5, 6, 14, 18, 23, 27, 32, 34, 44) i z reguły nie przekraczały wartości 1,25 mmol/l (tab. 1). Natomiast Hejłasz (19) u krów z objawami porażenia poporodowego obserwował spadek poziomu Ca, ale tylko do średniej wartości 1,73 mmol/l. Wartość ta jest znacznie wyższa od otrzymanych w badaniach własnych i bardziej zbliżona do wyników, jakie stwierdzono u krów z objawami zalegania. Podobnie jak w badaniach własnych również Fenwick (14) nie znalazł istotnych różnic w poziomie Ca osocza u krów z zachowaną i obniżoną świadomością.

U zwierząt bez zaburzeń świadomości, ale z zaleganiem (gr. III), poziom Ca całkowitego był istotnie wyższy w stosunku do krów z zaburzeniami ze strony układu nerwowego, będąc jednocześnie nieznacznie niższym od poziomów notowanych u krów z grupy kontrolnej i wahał się w obrębie wartości 1,80 mmol/l. Jest to zgodne z obserwacjami i wynikami Madeja (27, 28), Roine i wsp. (39), którzy stwierdzili tylko nieznacznie niższe od wartości prawidłowych poziomy Ca przy syndromie zalegania okołoporodowego. Odmiennie w stosunku do wyników własnych Björkman i wsp. (5), Cheng i wsp. (8) zaobserwowali na początku wystąpienia objawów syndromu zalegania bardzo dużego stopnia hipokalcemii (poniżej 1,25 mmol/l wapnia całkowitego)

twierdząc, że większość krów nie ma innych zmian biochemicznych niż te, które występują u osobników z nieskomplikowanym porażeniem poporodowym. Informacje zawarte w tych dwóch pracach nie znalazły potwierdzenia w wynikach własnych.

Najniższe poziomy Ca zjonizowanego uzyskano w grupach krów z objawami pobudzenia i śpiączki (gr. I i II). Wartości te były istotnie statystycznie niższe od wartości otrzymanych w pozostałych grupach. Należy jednak stwierdzić, że w grupie z objawami śpiączkowymi (gr. II) poziom, jak i prezentowany udział tej frakcji w puli Ca całkowitego osocza były niższe niż w grupie z objawami pobudzenia (gr. I). Należy również zauważyć, że najniższe poziomy Ca zjonizowanego i jednocześnie wielkości procentowego udziału frakcji zjonizowanej w Ca całkowitym osocza stwierdzono u krów z najsilniej wyrażonymi i najszybciej rozwijającymi się objawami klinicznymi w postaci otepienia i śpiączki (gr. II). Poziom Ca zjonizowanego u krów z tej grupy (gr. II) wynosił 0,54 mmol/l, a wielkość procentowego udziału frakcji Ca zjonizowanego w puli Ca całkowitego 48,12%. Koresponduje to z twierdzeniem Trainina i wsp. (44), którzy podają, że intensywność objawów klinicznych jest ściśle związana ze spadkiem w poziomie Ca całkowitego. W badaniach własnych, uwzględniając poziomy Ca całkowitego, zauważalna była tylko istotna różnica pomiędzy krowami z zaburzeniami świadomości (gr. I i II) a grupą krów bez zaburzeń świadomości (gr. III), znajdujących się w wymuszonej pozycji leżącej. Natomiast w obrębie grup z zaburzeniami świadomości, mimo różnej intensywności objawów, poziom wapnia całkowitego nie różnił się znacząco. Własne wyniki i obserwacje potwierdzają wyniki Lincolna i Lane (25), którzy wykazali ścisłą zależność między nasileniem objawów choroby (hipokalcemii) a poziomem Ca

Tab. 1. Średnie wartości badanych parametrów u krów chorych i krów grupy kontrolnej w momencie diagnozowania różnych postaci hipokalcemii

Badane parametry	Grupa (liczba zwierząt)				
	I (12)	II (8)	III a (9)	III b (8)	IV (12)
Ca cał. mmol/l	1,20 <sup>Aa</sup> ± 0,49	1,21 <sup>Aa</sup> ± 0,43	1,89 <sup>Bb</sup> ± 0,61	1,78 <sup>ABb</sup> ± 0,71	2,00 <sup>Bb</sup> ± 0,28
Ca <sup>++</sup> mmol/l	0,60 <sup>ACa</sup> ± 0,17	0,54 <sup>Aa</sup> ± 0,20	0,91 <sup>Bb</sup> ± 0,23	0,88 <sup>CBb</sup> ± 0,30	1,03 <sup>Bb</sup> ± 0,11
% Ca <sup>++</sup> w Ca całk.	54,24 <sup>a</sup> ± 13,77	48,12 <sup>a</sup> ± 18,09	50,22 <sup>a</sup> ± 7,95	53,07 <sup>a</sup> ± 12,54	51,80 <sup>a</sup> ± 5,45
Mg cał. mmol/l	1,01 <sup>Ab</sup> ± 0,19	1,38 <sup>Ba</sup> ± 0,13	0,96 <sup>ABc</sup> ± 0,18	0,99 <sup>ABc</sup> ± 0,31	0,89 <sup>Ac</sup> ± 0,13
Mg <sup>++</sup> mmol/l	0,71 <sup>Abc</sup> ± 0,26	1,11 <sup>Ba</sup> ± 0,17	0,63 <sup>Ac</sup> ± 0,12	0,71 <sup>Abc</sup> ± 0,20	0,76 <sup>Ab</sup> ± 0,09
% Mg <sup>++</sup> w Mg całk.	67,94 <sup>ACa</sup> ± 14,57	80,94 <sup>ABbc</sup> ± 13,28	66,45 <sup>Ca</sup> ± 9,06	73,69 <sup>ABCac</sup> ± 15,25	85,04 <sup>Bb</sup> ± 6,49
Mg krw. mmol/l	0,51 <sup>a</sup> ± 0,23	0,53 <sup>ab</sup> ± 0,39	0,75 <sup>bc</sup> ± 0,29	0,46 <sup>a</sup> ± 0,29	0,78 <sup>c</sup> ± 0,32
K cał. mmol/l	3,93 <sup>a</sup> ± 0,82	3,71 <sup>a</sup> ± 0,74	3,66 <sup>a</sup> ± 0,40	3,80 <sup>a</sup> ± 0,60	3,89 <sup>a</sup> ± 0,31
K krw. mmol/l	28,39 <sup>ab</sup> ± 11,74	21,27 <sup>ab</sup> ± 6,98	24,15 <sup>a</sup> ± 9,19	17,71 <sup>b</sup> ± 5,11	20,55 <sup>ab</sup> ± 5,67
Na mmol/l	144,7 <sup>a</sup> ± 8,40	145,1 <sup>a</sup> ± 7,60	144,7 <sup>a</sup> ± 6,00	144,0 <sup>a</sup> ± 4,50	144,3 <sup>a</sup> ± 2,10

Objaśnienia: a, b, c, A, B, C – średnie oznaczone różnymi literami różnią się istotnie: małymi – przy  $p \leq 0,05$ , dużymi przy  $p \leq 0,01$

zjonizowanego. Wymienieni autorzy twierdzą również, że w przypadkach, kiedy stężenia Ca całkowitego były w normie, kliniczną manifestację schorzenia odzwierciedlało tylko stężenie Ca zjonizowanego. Sugeruje to w opinii własnej konieczność badania frakcji zjonizowanej wapnia, jako czynnika bezpośrednio oddziałującego na rozwój i przebieg objawów klinicznych. Własne sugestie zgodne są z wynikami badań i opiniami Lincolna i Lane (25), Phillippo i wsp. (35).

W momencie wystąpienia zmian chorobowych (gr. I, II, III) najwyższy poziom Mg całkowitego

stwierdzono w grupie krów z obniżoną świadomością (gr. II postać śpiączkowa). Były to wartości przekraczające przyjęte normy i istotnie statystycznie różne od poziomów w pozostałych grupach, w których występowały zasadniczo wartości normatywne. Ten rodzaj hiper-magnezemia potwierdzają liczni autorzy (5, 19, 26, 32), chociaż z reguły nie akcentują, że stan ten dotyczy tylko postaci z objawami śpiączkowymi. Fenwick (14), stwierdzając różnice w poziomie Mg całkowitego przy różnych postaciach porażenia poporodowego, wskazywał na wpływ jego poziomu na rozwój określonych objawów klinicznych. Odmienne Trainin i wsp. (44), stwierdzając zawsze wysokie poziomy magnezu całkowitego w surowicy, nie znaleźli korelacji pomiędzy nasileniem hiper-magnezemia a postacią porażenia poporodowego. Natomiast Pehrson i wsp. (34) oraz Roine i wsp. (39) we wszystkich obserwowanych przypadkach określanych mianem porażenia poporodowego, bez różnicowania postaci, stwierdzali zawsze prawidłowy poziom Mg całkowitego w surowicy oraz brak istotnych różnic pomiędzy postaciami. Sansom i wsp. (40) podaje, że stężenie Mg całkowitego może przy porażeniu poporodowym wzrastać, jak również czasami spadać. W badaniach własnych nie zaobserwowano spadku poziomu Mg całkowitego osocza u krów w każdej z rozpoznanych postaci hipokalcemii klinicznej poniżej wartości normatywnych. W opinii własnej, różnice w poziomie Mg całkowitego płynu zewnątrzkomórkowego przy wymienionych postaciach hipokalcemii klinicznej, z wyjątkiem postaci z obniżoną świadomością (gr. II), dowodzą koniecznej diagnozy biochemicznej w każdym przypadku, co w znaczący sposób może wpływać na prawidłowość procesu leczenia. Odnośnie do zmian Mg zjonizowanego i wielkości jego procentowego udziału w puli Mg całkowitego, w wymienionych wcześniej postaciach klinicznych hipokalcemii obserwowano odmienne tendencje. W grupie krów z objawami śpiączkowymi (grupa II) poziom Mg zjonizowanego wynosił 1,11 mmol/l i był statystycznie istotnie wyższy od wartości w pozostałych grupach (tab. 1). Najniższą średnią wartość Mg zjonizowanego (0,63 mmol/l) odnotowano w podgrupie krów zalegających (III a), która istotnie różniła się w stosunku do wartości, jaką stwierdzono u krów grupy kontrolnej. W badaniach własnych stwierdzono również istotne zmiany w wielkości puli jonów  $Mg^{++}$  między badanymi grupami krów, co pozostaje w zgodności z wynikami pracy Rionda i wsp. (37, 38). Wymienieni autorzy stwierdzili, że udział Mg zjonizowanego w puli Mg całkowitego u krów bez zmian hipokalcemicznych wynosił 68,50%, podczas gdy w okresie hipokalcemii następował wzrost do 72,57%. W badaniach własnych taka tendencja wystąpiła w grupie krów z objawami śpiączkowymi, jak i w grupie z utajoną hipokalcemią (grupa kontrolna), gdzie odnotowano wartości 80,94% i 85,04% (tab. 1). W pozostałych grupach oscylował wokół wartości 70%. Można więc twierdzić, że spadek poziomu wapnia w płynach zewnątrzkomórkowych jest z reguły związany ze zmianą wielkości w puli Mg zjonizowanego, co zauważono już we wstępnych badaniach

własnych (21). Wysokie poziomy i zwiększona ilość Mg zjonizowanego w puli Mg całkowitego, w ostrej hipokalcemii klinicznej, są prawdopodobnie reakcją dostosowawczą do obniżonego poziomu Ca w płynach zewnątrzkomórkowych, warunkującą zaburzenia ze strony centralnego układu nerwowego w postaci obniżonej świadomości. Opisana sytuacja może także być następstwem zmniejszonej możliwości bezpośredniego uzupełnienia jonów Ca i Mg drogą przewodu pokarmowego, jak również wynikiem zaburzonej kontroli hormonalnej. Wzrost poziomu Mg zjonizowanego w osoczu odbywa się prawdopodobnie kosztem jego puli wewnątrzkomórkowej. Zachowanie to może dowodzić faktu, że Mg w komórkach, poza udziałem w przemianach biochemicznych, stanowi pewną pulę rezerwową, w celu utrzymania równowagi w środowisku zewnątrzkomórkowym w stanach dużych zaburzeń metabolizmu Mg i Ca. Ogólnie uważa się, że poziom Mg w komórkach jest bardziej stabilny niż w płynach ustrojowych i ulega zmianie tylko w momentach znacznego zagrożenia metabolizmu tego pierwiastka (36, 41, 42).

We wszystkich grupach krów z kliniczną hipokalcemią odnotowano obniżony poziom potasu osocza krwi, który nie wykazywał istotnych różnic między badanymi grupami krów. Uzyskane wyniki pozostają w częściowej zgodności z danymi Hejlasza (19) i Fenwicka (13, 14), którzy nie stwierdzili tak niskich poziomów potasu w osoczu krwi, notując brak istotnych różnic w poziomie tego pierwiastka w surowicy u krów zdrowych i krów z porażeniem poporodowym. W badaniach własnych, mimo braku istotnych zmian w poziomie K osocza, wystąpiły znaczne różnice w poziomie K krwinek czerwonych pomiędzy grupą krów z objawami pobudzenia (28,39 mmol/l) a krowami z grupy kontrolnej (20,55 mmol/l) i krowami zalegającymi (podgrupa IIIb), które skierowano do uboju w wyniku niepomyślnego postępowania leczniczego (17,71 mmol/l) (tab. 1). Krowy tej podgrupy posiadały statystycznie istotnie niższe poziomy potasu w komórkach w stosunku do krów zalegających podgrupy III a, które w dalszym przedziale czasowym powróciły do stanu zdrowia. Niskie wartości w podgrupie III b mogły być jednym z wielu elementów warunkujących notowane u zwierząt tej podgrupy zaburzenia w układzie krążenia i ruchu. W całej populacji badanych krów najwyższe wartości potasu w krwinkach czerwonych odnotowano u krów z objawami pobudzenia. Wynikało to prawdopodobnie z uzupełniania ujemnego bilansu wapnia, a szczególnie puli magnezu zjonizowanego w komórkach. Obniżenie aktywnych frakcji Mg i wzrost poziomu K, w rozwiniętej hipokalcemii, jest prawdopodobnie przyczyną zaburzeń neurologicznych w postaci różnego stopnia pobudzeń (3, 20, 43).

Poziom Na w osoczu krwi u krów chorych mieścił się w granicach uznanych norm. Wyniki własne potwierdzają obserwacje Fenwicka (16), który podaje, że nie znalazł istotnych różnic w koncentracji Na pomiędzy różnymi postaciami porażenia i zalegania. Badania własne przeczą stwierdzeniom wymienionego autora, że

u krów z objawami drgawek występuje wyraźnie wyższe stężenie omawianego parametru. Na podstawie wyników własnych i innych autorów (16, 19, 26) wydaje się, że pierwiastek ten nie uczestniczy bezpośrednio w rozwoju różnych postaci ostrej hipokalcemii.

Reasumując, osiągnięte wyniki badań własnych jednoznacznie przemawiają za istnieniem ścisłej zależności między stanem klinicznym, nasileniem hipokalcemii a zmianami w poziomach Mg, Ca i K. W grupach krów hipokalcemicznych z zaburzeniami w funkcjonowaniu układu nerwowego charakter objawów klinicznych i nasilenie procesu chorobowego istotnie wiązały się z poziomem frakcji zjonizowanej wapnia i magnezu. W grupach krów z typowymi objawami porażenia poziom Ca zjonizowanego wykazywał istotnie niższe wartości w stosunku do krów zdrowych i krów z objawami zalegania. Oznaczanie frakcji zjonizowanych Ca i Mg stwarza większe możliwości bardziej wnikliwego rozpoznania i rokowania w klinicznych postaciach hipokalcemii. W celu ustalenia efektywnego postępowania leczniczego w wyżej wymienionych postaciach hipokalcemii klinicznej konieczne wydaje się wykonanie analizy biochemicznej podstawowych makroelementów ze szczególnym uwzględnieniem ich frakcji zjonizowanych.

## Piśmiennictwo

1. Agnes F., Sartorelli P., Bisso M. C., Dominowi S.: Ionized calcium in calf serum: relation to total serum calcium, albumin, total protein and pH. *J. Vet. Med. A* 1993, 40, 605-608.
2. Al-Badrany M. S.: Clinical and biochemical differences between milk fever and downer cow syndrome. *Iraqi J. Vet. Sci.* 2000, 13, 387-392.
3. Bednarek D., Bik D.: Skutki niedoboru składników mineralnych u bydła i owiec. *Nowa Wet.* 1997, 1, 25-33.
4. Bednarek D., Kondracki M., Grzęda M.: Magnez i wapń w profilaktyce porażenia poporodowego u krów. *Medycyna Wet.* 2000, 56, 367-371.
5. 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.
6. Boda J. M., Cole H. H.: Calcium metabolism with special reference to parturient paresis (milk fever) in dairy cattle; a review. *J. Dairy Sci.* 1956, 39, 1027-1054.
7. Bostedt H., Boryczko Z.: Zaburzenia homeostazy elektrolitowej w okresie okołoporodowym i ich wpływ na przebieg okresu poporodowego u krów. *Międzynarodowa Sesja Naukowa Polanica Zdrój 2002*, s. 63-67.
8. Cheng Y., Goff J. P., Horst R. L.: Restoring normal blood phosphorus concentrations in hypophosphatemic cattle with sodium phosphate. *Vet. Med.* 1998, 93, 383-386.
9. Correa M. T., Erb H. N., Scarlett J. M.: Risk factors for downer cow syndrome. *J. Dairy Sci.* 1993, 76, 3460-3463.
10. Cox V. S.: Pathogenesis of the downer cow syndrome. *Vet. Rec.* 1982, 111, 76-79.
11. Curtis C. R., Erb H. N., Sniffen C. J., Smith R. D.: Epidemiology of parturient paresis: predisposing factors with emphasis on dry cow feeding and management. *J. Dairy Sci.* 1984, 67, 817-825.
12. Curtis R. A., Cote J. F., McLennan M. C., Smart J. F., Rowe R. C.: Relationship of methods of treatment to relapse rate and serum levels of calcium and phosphorus in parturient hypocalcaemia. *Can. Vet. J.* 1978, 19, 155-157.
13. Fenwick D. C.: Erythrocyte potassium concentrations in cows with milk fever. *Aust. Vet. J.* 1983, 60, 313-314.
14. Fenwick D. C.: The relationship between certain blood cations in cows with milk fever and both the state of consciousness and the position of cows when attended. *Aust. Vet. J.* 1988, 65, 374-375.
15. Fenwick D. C.: The association between pupil sizes and blood constituents in cows with parturient paresis. *Can. Vet. J.* 1989, 30, 426-429.
16. Fenwick D. C.: The relationship between certain blood constituents in cows with milk fever and the response following treatment with calcium borogluconate solutions. *Aust. Vet. J.* 1990, 67, 102-104.
17. Fenwick D. C., Daniel R. C. W.: A comparison between the main clinical signs of milk fever in cows with those of hypocalcaemia induced by Na<sub>2</sub>EDTA solution. *J. Vet. Med. A* 1990, 37, 721-728.
18. Goff J. P., Stabel J. R.: Decreased plasma retinol,  $\alpha$ -tocopherol, and zinc concentration during the periparturient period: effect of milk fever. *J. Dairy Sci.* 1990, 73, 3195-3199.
19. Hejlasz Z.: Profil biochemiczny porażenia poporodowego krów. *Medycyna Wet.* 1985, 41, 688-690.
20. Kania B. F.: Znaczenie magnezu dla zwierząt. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 378-382.
21. Kurek L., Stec A.: The levels of magnesium fractions in clinical cases of hypocalcaemia in dairy cows at parturition. *Proceedings XXII World Buiatrics Congress, Hannover 2002*.
22. Kurek L., Stec A., Mochol J.: Levels of inorganic phosphorus in dairy cows with various forms of clinical hypocalcaemia. *Proceedings IV Central European Buiatrics Congress, Lovran 2003*.
23. Larsen T., Moller G., Belgio R.: Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in periparturient cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1749-1758.
24. Lewenstam A., Maj-Zórawska M., Blomqvist N.: Zautomatyzowane oznaczenie zjonizowanego magnezu w osoczu krwi. *Biul. Magnezol.* 1991, 2, 14-15.
25. Lincoln S. D., Lane M.: Serum ionized calcium concentration in clinically normal dairy cattle, and changes associated with calcium abnormalities. *JAVMA*, 1990, 197, 1471-1474.
26. Littledike E. T., Whipp S. C., Schroeder L.: Studies on parturient paresis. *JAVMA* 1969, 155, 1955-1962.
27. Madej E.: Syndrom zalegania u krów – objawy kliniczne oraz zawartość wapnia, fosforu i magnezu w surowicy i kości zuchwy. *Annales UMCS, Sec. DD*, 1976, 31, 225-237.
28. Madej E.: Zaburzenia przemiany mineralnej u krów z syndromem zalegania w okresie żywienia zimowego i na początku sezonu pastwiskowego. *Annales UMCS, Sec. DD*, 1976, 31, 257-272.
29. Madej E.: Zaburzenia przemiany mineralnej u krów z porażeniami hipokalcemicznymi w świetle aktualnych poglądów na etiologię choroby. *Annales UMCS, Sec. DD*, 1976, 31, 273-289.
30. Madej E., Stec A., Grzęda M.: Przydatność Ruminerału prod. PZ Biowet w zapobieganiu i leczeniu zaburzeń mineralnych u bydła. *Medycyna Wet.* 1993, 49, 130-133.
31. Miller E. R.: Mineral X disease interactions. *J. Anim. Sci.* 1985, 60, 1500-1507.
32. Mullen P. A.: Clinical and biochemical responses to the treatment of milk fever. *Vet. Rec.* 1975, 97, 87-92.
33. Paschen K., Henning V., Quellhorst E., Scheler F.: Veränderungen der Calcium-Magnesium Konzentrationen in Plasma und in Erythrocyten während der Hämodialyse. *Kli. Wschr.* 1971, 49, 1314-1318.
34. Pehrson B., Svensson C., Jonsson M.: A comparative study of the effectiveness of calcium propionate and calcium chloride for the prevention of parturient paresis in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1998, 81, 2011-2016.
35. Phillipppo M., Reid G. W., Nevison I. M.: Parturient hypocalcaemia in dairy cows: effects of dietary acidity on plasma mineral and calcitrophic hormone. *Res. Vet. Sci.* 1994, 56, 303-309.
36. Reinhardt T. A., Horst R. L., Goff J. P.: Calcium, phosphorus and magnesium homeostasis in ruminants. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice* 1988, 4, 331-350.
37. 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, P, and Mg homeostasis. *Bone* 1995, 17, 429S-433S.
38. Riond J. L., Kocabagli N., Spichiger U. E., Wanner M.: The concentration of ionized magnesium in serum during the periparturient period of non-paretic dairy cows. *Vet. Res. Comm.* 1995, 19, 195-203.
39. Roine K., Anttila J., Kokkola P., Pyörälä E.: Some clinical and blood chemical data in parturient paresis. *Nord. Vet. Med.* 1973, 25, 430-435.
40. Sansom B. F., Manston R., Vagg M. J.: Magnesium and milk fever. *Vet. Rec.* 1983, 112, 447-449.
41. Smith R. A., Edwards W. C.: Hypomagnesemic tetany of ruminants. *Vet. Clin. North Am.: Food Animal Practice* 1988, 4, 365-377.
42. Stec A.: Warunki powstawania i próba zapobiegania hipomagnezomii krów mlecznych w rejonie Lubelszczyzny. *Annales UMCS, Sec. DD*, 1984, 39, 251-270.
43. Stec A.: Występowanie objawów tężyczki hipomagnezemicznej w zależności od składu płynnych ustrojowych i możliwość wykorzystania badania płynu ciała szklistego oka do późniejszego diagnozowania choroby. *Annales UMCS, Sec. DD*, 1996, 51, 179-198.
44. Trainin D., Egyed M. N., Baranchuk J.: Clinical appearance and blood mineral status in bovine parturient paresis. *Refuah Vet.* 1972, 29, 8-14.