

Kształtowanie się wskaźników funkcji narządów mięsnych i energii w 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.

Level of indicators of parenchymatous organ functions and energy in clinical hypocalcemia in dairy cows

Summary

The objective of the studies was to determine the efficiency of parenchymatous organs and energetic metabolism in the course of clinical hypocalcaemia in dairy cows during the perinatal period. The studies were carried out in 1999–2002 on farms raising from a few head of cattle to several dozen dairy cows of black and white (BW) and Holstein-Friesian (HF) race and the crossbreeds of these races in the Lublin region. Clinical symptoms of hypocalcaemia in 47 cows appeared from some hours after parturition to about a week later. The control group consisted of 12 clinically healthy cows. The levels of total Ca, WKT, total bilirubin, urea as well as AST, ALT, AP in blood were determined.

At the initial time of the studies significantly higher levels of WKT were registered in all diseased groups; they differed statistically compared with the cows of the control group. The cows with clinical symptoms demonstrated increased ALT and AST activity, yet this was greatly differentiated for individual specimens. The activity of AST exceeded top levels in the group of cows with symptoms of coma and lying cows (gr. II and IIIb). The ALT activity showed great differentiation and high values, often over the standards, especially in the IIIrd group of cows. The disorders of ASP and ALT levels were also accompanied by high mean values of bilirubin, which was especially seen in the group of cows with symptoms of acute hypocalcaemia. Both in this group and in some of the cows with hypocalcaemia yet without reduced consciousness, high values of urea were observable. The activity of AP did not change in the studied groups of cows.

Keywords: cattle, hypocalcemia, energy metabolism

Wieloletnie badania nad etiologią i rozwojem różnych zmian klinicznych w hipokalcemii krów mlecznych, według licznych autorów (1, 4, 9), nie przyniosły całkowitego i dokładnego poznania tych procesów. Straty spowodowane hipokalcemią, tak jej formą utajoną, jak i postaciami klinicznymi rozpoznawanymi najczęściej jako porażenie poporodowe (gorączka mleczna) i zaleganie poporodowe, nadal są bardzo duże (1, 3, 4, 6, 8-10). Przyjmuje się, że porażenie porodowe w różnych krajach dotyka w ciągu roku od kilku do kilkunastu procent pogłównia bydła mlecznego, co warunkowane jest szeroką gamą przyczyn, głównie tła żywieniowego, środowiskowego i genetycznego (2, 10, 22, 23, 25, 27). W Polsce brak dokładnych danych, co do liczby przypadków klinicznych porażenia porodowego. Kondracki i Grzęda (22) oraz Madej (25) podają ogólnie, że liczba przypadków ma tendencję wzrastającą, mimo coraz lepszych warunków utrzymania zwierząt i systemów ich żywienia. Z kolei zachorowalność na syndrom zalegania poporodowego w wielu stadach bydła mlecznego może dochodzić do wartości 2,1% (8, 9). Często notowane, trudne do uzasad-

nienia nawroty objawów klinicznych hipokalcemii (3, 5, 22), a nawet występujące nagle zejścia śmiertelne (3, 6), potęgują wyliczone straty ekonomiczne.

Najczęstszymi, potwierdzonymi uwarunkowaniami występowania hipokalcemii mogą być: bezwzględny niedobór wapnia, niedobór lub nadmiar innych makroelementów w podawanych paszach, błędy w ilościowym i jakościowym systemie żywienia, jak również, co podkreśla się coraz częściej, niewystarczająca wydolność organizmu do korzystania z własnych rezerw mineralnych w stanach krytycznych (3, 12, 13, 15, 16, 19, 22, 25, 30). Powstające zmiany kliniczne są często wynikiem braku prawidłowej odpowiedzi układu kostnego i przewodu pokarmowego na deficyt wapnia w płynach ustrojowych. Proces ten warunkowany jest głównie zmianami w poziomach odpowiednich hormonów. Pod wpływem obniżenia poziomu wapnia w płynach zewnątrzkomórkowych gruczoły przytarczowe wydzielają parathormon. W wyniku wzrostu jego poziomu we krwi dochodzi do pobudzenia metabolizacji witaminy D i wytworzenia w efekcie końcowym przez komórki narządów mięsnych

(wątroby i nerek) jej aktywnych metabolitów. Możliwe jest, że upośledzenie funkcji wątroby i nerek, głównych miejsc produkcji czynnych metabolitów witaminy D, może przyczyniać się aktywnie do nasilenia się patologicznych zmian klinicznych w przebiegu hipokalcemii (4, 12-15, 25, 27, 35).

Według Waage (35), nie można wykluczyć powiązania pomiędzy zmianami w funkcjonowaniu wątroby, nerek i mięśni szkieletowych a hipokalcemią i rozwojem różnego typu zmian klinicznych. Jednym ze wskaźników biochemicznych, służącym do określenia stanu wydolności wątroby, jest poziom bilirubiny całkowitej. Jej zawartość w surowicy jest uważana za czuły i specyficzny wskaźnik chorób dróg żółciowych, chorób i dysfunkcji wątroby oraz uszkodzenia komórek układu czerwokrwinkowego (28, 31). Do oceny wydolności wymienionych struktur uwzględnia się również poziomy aminotransferazy alaninowej (ALT) i aminotransferazy asparaginianowej (AST). Enzymy te u dużych zwierząt nie są specyficzne dla całkowitej oceny wydolności wątroby, ale są dobrym wskaźnikiem diagnostycznym przy uszkodzeniach dotyczących układu ruchu czy krążenia. Dodatkowo poziom AST relatywnie długo może utrzymywać się w krążącej krwi i wskazywać na zaistniałe zmiany chorobowe (28, 29, 31). Aktualną wydolność nerek, narządu regulującego wiele podstawowych przemian ustrojowych, w tym przemiany białkowe i hormonalne, wskazywać może poziom mocznika. Prawidłowa wydolność nerek warunkuje odpowiedni proces metabolizacji witaminy D. Fakt ten skłonił do badania jego poziomu w stanach podejrzanych o możliwość rozwoju klinicznej postaci hipokalcemii. W określaniu wydolności czy też zmian w układzie ruchu, a także w identyfikacji chorób wątroby przydatne jest oznaczanie poziomu fosfatazy zasadowej (AP) (28, 29). Natomiast Smith (31) podaje, że enzym ten występuje w zwiększonej ilości podczas pozawątrobowych niedrożności dróg żółciowych i w chorobach wątroby.

Ostatnio wskazuje się również na istotne znaczenie oddziaływania niedoborów energetycznych w powstawaniu zmian klinicznych warunkowanych hipokalcemią, jak również hipomagnezemią (11, 26, 32, 33). U bydła mlecznego w okresie okołoporodowym, a szczególnie w początkowym okresie laktacji, kiedy najczęściej występuje hipokalcemia, równocześnie gwałtownie wzrasta zapotrzebowanie na energię (11, 14, 34). Te dwa stany, w opinii wielu autorów, mogą poprzez wspólne oddziaływanie warunkować nasilenie się zmian patologicznych, w tym ostrej klinicznej postaci hipokalcemii, do czego może aktywnie przyczyniać się nadmierna mobilizacja tłuszczu ustrojowego (7, 11, 14, 26). Jednym z istotnych wskaźników, co do kształtowania się zmian w gospodarce energetycznej ustroju przeżuwaczy, jest poziom wolnych kwasów tłuszczowych (WKT). Ujemny bilans energii powoduje wzmoczoną lipolizę tłuszczu zapasowego i uwalnianie WKT z adipocytów do krwi (7, 11).

Wzmoczony metabolizm WKT w organizmie bydła mlecznego w okresie rozpoczynającej się produkcji, jak i niepokarmienia pokarmu przez przeżuwacze w stanach chorobowych powoduje zwiększone zapotrzebowanie szczególnie na magnez, wapń oraz pozostałe makroelementy, poprzez konieczność ich udziału w aktywacji wielu enzymów i negatywne oddziaływanie ścian adipocytów, które mogą wiązać i blokować konieczne do przemian makroelementy (32).

Celem badań własnych było określenie wydolności narządów mięsnych i kształtowania się gospodarki energetycznej w przebiegu różnych postaci hipokalcemii klinicznej u krów w okresie okołoporodowym.

Material i metody

Badania przeprowadzone w latach 1999-2002 na 59 krowach w wieku od 2,5 do 15 lat, rasy ncb, hf oraz ncb z dolewem krwi hf, z których u 47 zwierząt stwierdzono hipokalcemię, a u 12 nie wykazano zmian klinicznych hipokalcemii (grupa kontrolna). Zwierzęta żywione były koncentratami paszowymi lub paszami pełnoporcjowymi z dodatkiem własnych zbóż oraz kiszunkami z kukurydzy, traw, liści buraczanych, wystodków 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 objawami ze strony układu pokarmowego, nerwowego i ruchu, typowymi dla hipokalcemii klinicznej. Zwierzęta ze stwierdzonymi zmianami klinicznymi pochodziły z gospodarstw liczących od kilku do kilkudziesięciu sztuk bydła mlecznego i charakteryzowały się średnim lub dobrym stanem odżywienia oraz dobrą lub bardzo dobrą wydajnością mleczną (25-50 l mleka dziennie).

W oparciu o charakter objawów klinicznych i szybkość ich występowania oraz wyniki badań biochemicznych poziomu Ca całkowitego (tab. 1) wyodrębniono trzy grupy zwierząt, charakteryzujące się odmiennym obrazem zmian klinicznych. Grupę pierwszą (I) stanowiło 12 krów, u których obok niskiego poziomu Ca surowicy krwi 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, co 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. Grupę drugą (II) utworzono z 18 krów, u których stwierdzono szybko 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. Do grupy

Tab. 1. Średnie wartości wapnia całkowitego w osoczu krwi oraz charakterystyczne objawy kliniczne u krów chorych i krów grupy kontrolnej w momencie diagnozowania różnych postaci hipokalcemii

Grupa (liczba zwierząt)	Ca cał. osocza krwi mmol/l	Badane parametry
		Charakterystyczne objawy kliniczne
I (12)	1,20 ^{Aa} ± 0,49	Pobudzenie, drgawki, skurcze włókienkowe poszczególnych partii mięśni, osłabiony lub całkowity brak apetytu i pragnienia, spadek wydajności mlecznej, pozycja stojąca lub leżąca
II (18)	1,21 ^{Aa} ± 0,43	Obniżona świadomość (od senności do śpiączki), całkowity brak apetytu i pragnienia, całkowity spadek produkcji mlecznej, pozycja leżąca
III	III a (9)	Brak istotnych objawów ze strony układu nerwowego, apetyt i pragnienie w normie, obniżona nieznacznie produkcja mleczna, pozycja leżąca lub trudność w przyjęciu postawy stojącej
	III b (8)	
IV (12)	2,00 ^{Bb} ± 0,28	Brak klinicznych objawów hipokalcemii

Objaśnienia: istotność różnic pomiędzy poszczególnymi grupami oznaczono różnymi literami: przy $p \leq 0,05$ – a, b, c; przy $p \leq 0,01$ – A, B, C

trzeciej (III), liczącej 17 krów, zakwalifikowano zwierzęta, które w momencie pobierania materiału do badań znajdowały się w pozycji leżącej, lecz nie wykazywały zaburzeń świadomości, a u których podstawowym objawem była trudność lub niemożność przyjęcia postawy stojącej. Zwierzęta od momentu zachorowania do podjęcia badań nie wykazywały zaburzeń w apetycie i pragnieniu oraz wyraźnego spadku produkcji mlecznej. W tej grupie badanych krów, na podstawie osiągniętych wyników leczenia i zejścia procesu chorobowego, w celach porównawczych wyodrębniono dwie podgrupy. Pierwszą podgrupę (III a) stanowiło 9 krów, które w trakcie procesu leczenia i prowadzonych obserwacji przyjęły pozycję stojącą i w późniejszym okresie nie wykazywały zaburzeń w układzie ruchu. Drugą podgrupę (III b) utworzono z 8 krów, które mimo podjętego leczenia nie przyjęły postawy stojącej i z tego powodu zostały skierowane do uboju z konieczności. Grupa czwarta – kontrolna (IV) liczyła 12 krów klinicznie zdrowych 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. Obserwacje kliniczne prowadzono do zakończenia procesu leczenia. Materiał do badań pobierano zawsze bezpośrednio po diagnozie oraz przed podaniem leków. W momencie każdego pobrania materiału analizowano i określano stan kliniczny badanych zwierząt, sposób i jakość karmienia, wydajność mleczną i warunki utrzymania oraz pielęgnacji zwierzęcia, ze szczególnym uwzględnieniem zmian w przyjmowanej pozycji przez zwierzę.

Krew od wszystkich krów pobierano z żyły szyjnej zewnętrznej. Badania biochemiczne krwi objęły oznaczenie poziomu Ca całkowitego metodą spektrofotometrii absorpcji atomowej przy użyciu aparatu Perkin Elmer-4100, WKT w osoczu krwi metodą Fronta i Dole w modyfikacji Filara, aktywności AST i ALT w surowicy przy użyciu zestawu

diagnostycznego firmy Alpha Diagnostics i fotometru Epoll-20, poziomu AP w surowicy przy użyciu zestawu diagnostycznego firmy Alpha Diagnostics i fotometru Epoll-20, poziomu bilirubiny całkowitej w surowicy met. Jędrassika i Cleghorna przy użyciu aparatu Spekol, poziomu mocznika w surowicy przy użyciu enzymatycznego testu kolorymetrycznego firmy Human Gmbh i spektrofotometru UV/VIS Marcel 330.

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 $p \leq 0,05$ i $p \leq 0,01$.

Wyniki i omówienie

Sam akt porodu, jak również genetycznie uwarunkowana zdolność do szybkiego podjęcia dużej produkcji mleka, zmusza do uruchamiania rezerw energetycznych, co, jak twierdzi wielu autorów może być jednym z czynników sprzyjających rozwojowi hipokalcemii (3, 14, 26, 33). Uważa się, że uruchamianie rezerw energetycznych, które u krów mlecznych występują głównie pod postacią tkanki tłuszczowej, może powodować zwiększone zapotrzebowanie na składniki mineralne (20, 24, 26, 32, 33). We wszystkich grupach krów z objawami klinicznej hipokalcemii średnie poziomy wolnych kwasów tłuszczowych przekraczały przyjętą wartość normatywną wynoszącą 500 $\mu\text{mol/l}$ (tab. 2). Wartości te były statystycznie istotnie wyższe w stosunku do krów grupy kontrolnej. Wyjątkiem była podgrupa krów z zaleganiem (III a), w której krowy zareagowały na leczenie, jednakże i tu wartości WKT były podwyższone. Uzyskane wyniki badań własnych wskazują na możliwość oddziaływania wzmożonej lipolizy na rozwój i zaawansowanie objawów klinicznych hipokalcemii. Podwyższony poziom WKT korelował ujemnie z poziomem Ca całkowitego surowicy krwi. Na możliwość wzajemnego oddziaływania nadmiernej mobilizacji tłuszczu i zmian w poziomach Ca we krwi wskazywali wcześniej Goff i Horst (14) oraz Madej i wsp. (26). Ta sugestia wydaje się słuszna, lecz wymaga dalszych, szeroko pojętych badań w tym kierunku.

Oceniając dynamikę wybranych wskaźników funkcjonowania narządów mięsnych u krów chorych stwierdzono, że aktywność ALT i AST z reguły była podwyższona, ale dość znacznie zróżnicowana w poszczególnych grupach krów. W momencie pobrania materiału do badań aktywność AST we wszystkich grupach krów chorych, a także w grupie kontrolnej (gr. IV) była wysoka (tab. 2), ale górne granice przyjętych norm przekroczyła tylko u krów z grupy II (130,8 iu/l) i podgrupy III b (88 iu/l). U krów z obniżoną świadomością (gr. II) zanotowana wartość istotnie statystycznie różniła się od aktywności w pozostałych grupach zwierząt.

Tab. 2. Średnie wartości badanych parametrów we krwi u krów chorych i krów grupy kontrolnej w momencie diagnozowania różnych postaci hipokalcemii

Badane parametry w osoczu i surowicy krwi	Grupa (liczba zwierząt)				
	I (12)	II (18)	III a (9)	III b (8)	IV (12)
WKT ($\mu\text{mol/l}$)	825,1 ^{ADa} \pm 429,5	806,2 ^{Aa} \pm 306,9	577,3 ^{BCDb} \pm 170,2	824,6 ^{ACa} \pm 281,6	459,1 ^{Bb} \pm 153,4
AST (iu/l)	68,9 ^{Aa} \pm 16,9	130,8 ^{Bb} \pm 85,7	71,3 ^{Aa} \pm 22,1	88,0 ^{ABa} \pm 36,8	69,6 ^{Aa} \pm 12,4
ALT (iu/l)	20,1 ^{ABac} \pm 7,8	26,1 ^{Aab} \pm 13,2	46,4 ^{ABb} \pm 34,0	29,7 ^{ABab} \pm 14,5	16,0 ^{Bc} \pm 3,6
AP (iu/l)	69,7 ^a \pm 34,2	59,1 ^{ab} \pm 26,8	64,0 ^{ab} \pm 24,3	50,3 ^b \pm 11,5	76,2 ^a \pm 39,0
Bilirubina ($\mu\text{mol/l}$)	7,2 ^{ABab} \pm 5,3	8,1 ^{Aa} \pm 4,2	5,5 ^{ABb} \pm 1,5	5,8 ^{ABab} \pm 2,9	4,4 ^{Bb} \pm 2,2
Mocznik (mmol/l)	5,4 ^{ABab} \pm 2,3	6,6 ^{Aa} \pm 1,4	5,0 ^{ABbc} \pm 1,9	5,1 ^{ABb} \pm 1,4	3,6 ^{Bc} \pm 1,6

Objaśnienia jak w tab. 1.

Aktywność ALT wykazywała także znaczne zróżnicowanie. U większości krów chorych z grupy III wartości tego enzymu przekraczały przyjęte granice norm, szczególnie dotyczyło to krów podgrupy III a, w której zanotowano średnią aktywność ALT 46,4 iu/l. Należy stwierdzić, że wszystkie grupy krów, z wyjątkiem grupy I, krowy z objawami pobudzenia, posiadały statystycznie istotnie wyższe poziomy ALT w stosunku do grupy kontrolnej, gdzie odnotowano wartość 16 iu/l. Własne wyniki badań pozostają w częściowej zgodności z wynikami Waage (35), który stwierdził wysokie poziomy ALT i AST, jak również CK i GGT u krów z objawami porażenia poporodowego, a pozostają w sprzeczności z wynikami pracy Hejlasza (17), który powyższych zmian nie notował. Podobnie jak w badaniach własnych, Waage (35) odnotował istotne różnice w badanych enzymach między krowami chorymi a zdrowymi, stwierdzając, że wysokie poziomy enzymów mogą świadczyć o uszkodzeniu wątroby oraz mięśni szkieletowych i serca. Potwierdzają to efekty kliniczne stwierdzone w grupie krów z wysokimi poziomami ALT w postaci arytmii tonów serca i zmniejszonego napięcia mięśni szkieletowych. Wysoką aktywność AST w grupach krów z ostrą hipokalcemią, jaką odnotowano w badaniach własnych w momencie wystąpienia silnego obniżenia świadomości, stwierdzili również inni autorzy (4, 25, 35). Podają oni, że w przypadkach porażenia poporodowego i zalegania okołoporodowego wysokie poziomy AST, ALT, CK i GGT świadczą o uszkodzeniu mięśni i wątroby, co często prowadzi do komplikacji w procesie leczenia.

Zmianom w poziomach ASP i ALT w badaniach własnych towarzyszyły wysokie średnie wartości bilirubiny. Najwyższe zanotowano w grupie krów chorych, z objawami ostrej hipokalcemii i obniżonej świadomości (gr. II) – 8,1 $\mu\text{mol/l}$. Wartość ta była statystycznie istotnie wyższa w stosunku do krów grupy kontrolnej (gr. IV), gdzie wynosiła 4,4 $\mu\text{mol/l}$. W grupie krów z ostrą hipokalcemią i zwiększoną wrażliwością (gr. I) poziom bilirubiny wyniósł 7,2 $\mu\text{mol/l}$, lecz nie była to różnica statystycznie istotna w stosunku do krów grupy kontrolnej. Należy dodać, że wyso-

kie ponadnormatywne poziomy bilirubiny u krów z obniżoną świadomością występowały wraz ze wzrastającymi poziomami AST. Powyższy obraz zmian biochemicznych wskazuje na zaburzenia funkcji wątroby. W grupie krów z obniżoną świadomością, jak i u części krów z hipokalcemią, bez ograniczenia świadomości wystąpiły również wysokie wartości mocz-

nika. W grupie II średnia wartość tego parametru wyniosła 6,6 mmol/l i była statystycznie istotnie wyższa od poziomu mocznika w grupie kontrolnej krów, gdzie wyniosła 3,6 mmol/l (tab. 2). Takie zmiany mogą wskazywać na zaburzenia w funkcjonowaniu układu moczowego, szczególnie nerek (14, 25, 35). Należy również dodać, że aktywność fosfatazy zasadowej u krów z różnymi postaciami hipokalcemii nie ulegała istotnym zmianom, co jest zgodne z opiniami i wynikami innych autorów (17, 25).

Zaburzenia w funkcjonowaniu wątroby i nerek mogą być podstawowymi ogniwami decydującymi o nasileniu się i przebiegu hipokalcemii. W narządach tych przebiegają kolejne etapy hydroksylacji witaminy D. W wątrobie pod wpływem niskiego poziomu Ca i P we krwi oraz kształtującego się na tej podstawie wzrastającego poziomu PTH dochodzi do aktywacji pierwszego poziomu hydroksylacji witaminy pierwszego i powstania 25-hydroksycholekalcyferolu. Końcowym ogniwem kształtowania się aktywnego metabolitu witaminy D są nerki, gdzie pod wpływem odpowiedniego poziomu PTH powstaje 1,25-dihydroksycholekalcyferol (18, 21, 24). Jest to postać hormonalna wpływająca bezpośrednio na absorpcję i mobilizację wapnia, tak z układu pokarmowego, jak i kostnego. Dlatego zmiany w wątrobie i nerkach, prowadząc do zaburzeń w metabolizmie witaminy D, mogą pośrednio wpływać na rozwój i przebieg hipokalcemii, szczególnie przy mało precyzyjnym leczeniu, nieuwzględniającym zaburzeń w narządach mięszzowych (18, 21, 24).

Wnioski

1. W badanych grupach krów z różnymi postaciami hipokalcemii klinicznej stwierdzono występowanie istotnych różnic w poziomach WKT, AST, ALT i bilirubiny w osoczu krwi.

2. Występujące zaburzenia funkcjonowania narządów mięszzowych oraz stwierdzone zaburzenia przemiany energetycznej mogą, według własnych obserwacji, wpływać na charakter obrazu klinicznego hipokalcemii.

3. W celu ustalenia prawidłowego postępowania leczniczego konieczne wydaje się uwzględnienie wielkości i charakteru zaburzeń w funkcjonowaniu narządów mięsoszowych i gospodarce energetycznej.

Piśmiennictwo

- Allen W. M., Sansom B. F.: Milk fever and calcium metabolism. *J. Vet. Pharm. Therap.* 1985, 8, 19-29.
- Beaudeau F., Ducrocq V., Fourichon C., Seegers H.: Effect of disease on length of productive life of French Holstein dairy cows assessed by survival analysis. *J. Dairy Sci.* 1995, 78, 103-117.
- Bednarek D., Kondracki M., Grzędą M.: Magnez i wapń w profilaktyce porażenia poporodowego u krów. *Medycyna Wet.* 2000, 56, 367-371.
- 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.
- Block E.: Manipulating dietary anions and cations for parturient dairy cows to reduce incidence of milk fever. *J. Dairy Sci.* 1984, 67, 2939-2948.
- 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.
- Bronicki M., Dembiński Z.: Zespół stłuszczenia wątroby u krów mlecznych. *Medycyna Wet.* 1991, 47, 293-296.
- Correa M. T., Erb H. N., Scarlett J. M.: Risk factors for downer cow syndrome. *J. Dairy Sci.* 1993, 76, 3460-3463.
- Cox V. S.: Pathogenesis of the downer cow syndrome. *Vet. Rec.* 1982, 111, 76-79.
- Esslemont R. J., Kossaibati M. A.: Incidence of production diseases and other health problems in a group of dairy herds in England. *Vet. Rec.* 1996, 139, 486-490.
- Filar J.: Schorzenia przemiany węglowodanowo-tłuszczowej u przeżuwaczy. *Wyd. AR Lublin 2001*.
- Gaynor P. J., Mueller F. J., Miller J. K., Ramsey N., Goff J. P., Horst R. L.: Parturient hypocalcemia in Jersey cows fed alfalfa haylage - based diets with different cation to anion ratios. *J. Dairy Sci.* 1989, 72, 2525-2531.
- Goff J. P., Horst R. L.: Effects of the addition of potassium or sodium, but not calcium, to parturient rations on milk fever in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 176-186.
- Goff J. P., Horst R. L.: Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 1260-1268.
- Goff J. P., Horst R. L., Mueller F. J., Miller J. K., Kiess G. A., Dowlen H. H.: Addition of chloride to a prepartal diet high in cations increases 1, 25-dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. *J. Dairy Sci.* 1991, 74, 3863-3871.
- Goff J. P., Horst R. L., Mueller F. J., Miller J. K., Kiess G. A., Dowlen H. H.: Addition of anions to prepartal diet increases 1,25-dihydroxyvitamin D response to hypocalcemia preventing milk fever. *J. Dairy Sci.* 1991, 74, 154.
- Hejlasz Z.: Profil biochemiczny porażenia poporodowego krów. *Medycyna Wet.* 1985, 41, 688-690.
- Horst R. L., Jorgensen N. A., Deluca H. F.: Plasma 1,25-dihydroxyvitamin D and parathyroid hormone levels in parturient dairy cows. *Am. J. Physiol.* 1978, 235, E634-E637.
- 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.
- Kania B. F.: Znaczenie magnezu dla zwierząt. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 378-382.
- Kokot F., Ficek R.: Regulacja gospodarki wapniowej. Nowe aspekty patofizjologiczne. *Pol. Arch. Med. Wew.* 2000, 3, 621-630.
- Kondracki M., Grzędą M.: Przydatność preparatu Calem w profilaktyce hipokalcemii u krów. *Życie Wet.* 1998, 73, 321-322.
- Kondracki M., Bednarek D., Czakala S.: Problemy chorób niezakaźnych w hodowli bydła. *Medycyna Wet.* 1996, 52, 350-354.
- Littlelidge E. T., Goff J.: Interactions of calcium, phosphorus, magnesium, and vitamin D that influence their status in domestic meat animals. *J. Anim. Sci.* 1987, 65, 1727-1743.
- 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.
- Madej E., Stec A., Filar J.: Okołoporodowe zaburzenia metaboliczne u krów pierwiastek o genetycznie dużej wydajności mlecznej. *Medycyna Wet.* 1993, 49, 403-408.
- Phillippo M., Reid G. W., Nevison I. M.: Parturient hypocalcemia in dairy cows: effects of dietary acidity on plasma mineral and calcitropic hormone. *Res. Vet. Sci.* 1994, 56, 303-309.
- Radosiński O. M., Gay C. C., Blond D. C., Hincheliff K. W.: *Veterinary medicine, a textbook of the diseases of cattle, sheep, pigs, goats and horses*. Saunders W. B., London 1999.
- Roussel A. J., Whitney M. S., Cole D. J.: Interpreting a bovine serum chemistry profile: Part I. *Vet. Med.* 1997, 6, 553-558.
- Shappell N. W., Herbein J. H., Defios L. J., Aiello R. J.: Effects of dietary calcium and age on parathyroid hormone, calcitonin and serum and milk minerals in the periparturient dairy cow. *J. Nutr.* 1987, 117, 201-207.
- Smith P. B.: *Large animal internal medicine*. Mosby - Year Book, Missouri 1996.
- Stec A., Żórawski W.: Wpływ znacznego ograniczenia paszy na rozwój hipomagnezemii u krów mlecznych. *Annales UMCS, Sec. DD 1985*, 40, 155-169.
- Stec A., Kurek L., Studzińska M.: Wpływ preparatu Propical na kształtowanie się gospodarki wapniowo-energetycznej u krów mlecznych. *Życie Wet.* 2000, 75, 95-98.
- Vernon R. G.: Nutrient partitioning, lipid metabolism and relevant imbalances. *Proceedings XXII World Buiatrics Congress, Hannover 2002*, s. 210-223.
- Waage S.: Milk fever in the cow - course of disease in relation to the serum activity of aspartate aminotransferase, alanine aminotransferase, creatine kinase and gamma-glutamyltransferase. *Nord. Vet. Med.* 1984, 36, 282-295.

Adres autora: dr Łukasz Kurek, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

❖❖❖❖ RECENZJE I BIBLIOGRAFIA ❖❖❖❖

SINELL HANS-JÜRGEN: Einführung in die Lebensmittelhygiene (Wprowadzenie do higieny żywności). Wydanie IV przereklamowane. Parey Verlag, Stuttgart 2004, str. 280, ryc. 25, cena 44,95 €. ISBN 3-8304-4095-2

W 1980 r. ukazało się pierwsze wydanie wym. książki o objętości 201 stron. Recenzję jej opublikowaliśmy w „MW”, wystawiając treści, jak i autorowi jak najlepszą opinię. W następnych latach prof. H.-J. Sinell unowocześniał swą książkę, poszerzając jej objętość. Trzecie z kolei wydanie o objętości 210 stron ukazało się w 1992 r. Ostatnio wyszła drukiem 4. edycja tego opracowania, o poszerzonej i wyraźnie zmienionej treści. Układ treści pozostał ten sam i składa się z czterech głównych części o następującej tematyce: 1) podstawy higieny żywności, z omówieniem poszczególnych głównych grup drobnoustrojów i innych czynników wywołujących zatrucia pokarmowe, 2) rozkład żywności, 3) utrwalanie żywności, w tym i opakowania oraz

podstawy mikrobiologii prognostycznej, 4) zasady ochrony konsumenta.

Książka została poszerzona o nowe rozdziały, zwłaszcza o dodatkowe czynniki zagrożeń i etiologię zatruc pokarmowych. Stan wiedzy w obecnym wydaniu został doprowadzony do aktualnego jej poziomu. Po raz pierwszy włączył prof. H.-J. Sinell, jako współautorów niektórych rozdziałów, siedmiu innych profesorów higieny żywności z Wydziałów Weterynaryjnych w Niemczech. Książka nabrała tym samym większej przejrzystości i wyższego poziomu wiedzy nt. weterynaryjnej higieny żywności.

W sumie jest to doskonałe opracowanie o dużej wartości merytorycznej. Na podkreślenie zasługuje dobry sposób przedstawiania tekstu, w bardzo przy tym syntetycznej formie. Treść książki jest o dużej wartości dla weterynaryjnych higienistów żywności, w tym także studentów. Można ją w pełni polecić polskim lekarzom wet.

Edmund K. Prost