Wpływ podklinicznego niedoboru magnezu w okresie przedporodowym na gospodarkę mineralną i energetyczną we wczesnej laktacji

ŁUKASZ KUREK, KRZYSZTOF LUTNICKI, MAŁGORZATA OLECH

Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni, Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin

Otrzymano 27.03.2017

Zaakceptowano 05.05.2017

Kurek Ł., Lutnicki K., Olech M.

Influence of subclinical magnesium deficiency in the antenatal period on mineral and energy management during early lactation

Summary

Magnesium (Mg) is an activator of more than three hundred enzymes and a cofactor in synthesis and release of hormones. Currently, magnesium deficiency occurs in dairy cows most frequently in subclinical form, with symptoms limited to decreased appetite and decreased milk yield. The study covered 75 cows: 50 cows, which were diagnosed with magnesium deficiency in the antenatal period. The control group consisted of 25 healthy cows. In group I (n = 25) increased supplementation was not applied; in group II (n = 25) the intake of Mg was increased, using a 7% magnesium supplement. Blood samples for tests were taken 2 weeks prepartum and 1 and 2 weeks postnatally, indicating the concentration of: total magnesium (Mg), total calcium (Ca), inorganic phosphorus (Pi), copper (Cu), zinc (Zn), total bilirubin (tB), total protein (TP), glucose (Glu) and cholesterol (TC) as well as the activity of aspartate aminotransferase (AST) and gamma-glutamyl transpeptidase (GGTP). In group 1, the highest number of cows with decreased appetite and postpartum weakness was identified, which exhibited the lowest increase rate of milk production and significantly lower mean blood calcium concentration. The highest mean concentrations of tB and the decrease in TC and Glu concentrations were also recorded in this group. Our own studies confirm the need to monitor mineral deficiencies not only during lactation but also before delivery, as well as the effectiveness of appropriate prophylactic regimen, based on oral administration of magnesium preparations which cause the slightest biochemical changes in blood. Lack of supplementation in the subclinical form of antenatal Mg deficiency may cause severe gastrointestinal and reproductive disorders in the postnatal period.

Keywords: subclinical hypomagnesaemia, transient period, dairy cows

W fermach bydła zajmujących się intensywną produkcją mleczną prowadzona jest bardzo rozwinięta i zazwyczaj prawidłowa profilaktyka chorób metabolicznych w oparciu o precyzyjnie zbilansowaną dawkę pokarmową w zależności od wielkości produkcji mleka, masy ciała zwierząt, a niekiedy nawet wieku krów. Dzięki temu coraz rzadziej spotyka się ostre przypadki chorób niedoborowych, szczególnie dotyczących niedoboru makroelementów w okresie przedporodowym. Z badań własnych wynika natomiast, że nawet przy najlepiej zbilansowanej dawce pokarmowej, przy wysokiej produkcji mlecznej i/lub okresowych zmianach żywienia może dochodzić do chorób niedoborowych w formie podklinicznej, które przez dłuższy czas nierozpoznane i nieleczone mają wpływ na opłacalność utrzymywania stada krów

mlecznych. Jednym z takich przykładów jest obniżenie stężenia magnezu (Mg) w organizmie, który, według źródeł anglosaskich, jest przyczyną 0,5-0,7% strat zwierząt w stadach. Magnez jest czwartym pod względem zawartości kationem w organizmie (38), aktywatorem i kofaktorem ponad 300 enzymów, bierze udział w przemianach białek, tłuszczów, węglowodanów, a także kwasów nukleinowych, syntezie ATP oraz reguluje wewnątrzkomórkowe stężenie jonów potasu (39, 43, 44). Jest antagonistą wapnia (Ca), bierze udział w regulowaniu przepuszczalności kanałów jonowych odpowiedzialnych za transport elektrolitów, stabilizuje błony mitochondrialne, reguluje wewnątrzkomórkowe stężenie jonów potasu oraz kurczliwość mięśni gładkich naczyń (27, 30, 43). W przypadku obniżonego stężenia Mg wzrasta pobudliwość nerwowo-mięśni-

wa, rośnie ilość uwalnianego wapnia w komórkach mięśniowych, co objawia się tężyczką (38). Tężyczki u bydła występują najczęściej, gdy poziom magnezu spada poniżej 0,4 mmol/l (15, 33) i przebiegają z objawami: zaburzenia lub braku apetytu, zmniejszonej produkcji mleka, nadpobudliwości zwierząt na bodźce środowiska zewnętrznego, niepokoju psychomotorycznego. Zwierzęta stoją ze sztywnymi, stojącymi uszami, zgrzytają zębami, występują drżenia mięśni, sztywny chód, oczopląs lub wytrzeszcz gałek ocznych (13, 14, 23). W formie podklinicznej, gdzie stężenie Mg w surowicy krwi jest w granicach od 0,4 do 0,8 mmol/l (33), brak jest tych typowych objawów. Często jedynymi zauważalnymi zmianami chorobowymi są obniżony apetyt (niejednokrotnie tylko okresowo), zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego i zmniejszenie produkcji mleka (15). Długo trwający, nieleczony niedobór Mg, może prowadzić do obniżenia odporności, nowotworów, kulawizn i osłabienia organizmu (14, 23).

Homeostaza magnezowa utrzymywana jest przez wchłanianie Mg z przewodu pokarmowego (głównie w przedżołądkach, częściowo w jelitach) i wydalanie przez nerki (38, 41). W nerce około 70-80% magnezu jest filtrowanych w kłębuszkach nerkowych, z czego 90-95% jest reabsorbowanych, a około 3% ulega wydaleniu (2, 3). Na przyswajanie Mg mają wpływ w różnym stopniu hormony, głównie: parathormon, kalcytonina, glukagon, insulina i hormon antydiuretyczny (2, 3, 38, 40). Przy niskiej zawartości Mg w pokarmie dochodzi do aktywnego transportu tego pierwiastka z przewodu pokarmowego na zasadzie dyfuzji ułatwionej (3, 16, 31, 32, 45).

W niepublikowanych dotąd badaniach własnych stwierdzono, że na terenie Polski forma podkliniczna niedoboru magnezu przebiega z objawami: okresowego zmniejszenia apetytu, zaburzeń czynnościowych przewodu pokarmowego (osłabienie perystaltyki, niestrawności, wzdęcia), znacznego spadku mleczności, problemami z rozrodem oraz podatnością na infekcje. Przyczynami niedoboru są: brak suplementacji Mg, dieta wysokobiałkowa, zwiększone stężenie potasu i związków azotowych przy niskiej zawartości sodu i włókna surowego w paszy. Dodatkowo niekorzystny wpływ mają równocześnie występująca hipokalcemia, stany zapalne przewodu pokarmowego i choroby powodujące zmniejszone przyjmowanie paszy (23).

Na konieczność wprowadzenia rozszerzonego panelu badań laboratoryjnych w stadach zagrożonych lub dotkniętych podklinicznym niedoborem mineralnym zwraca uwagę wielu autorów (5, 15, 21, 25, 26). Brak charakterystycznych objawów wskazujących na niedobór mineralny nie pozwala na postawienie rozpoznania tylko w oparciu o badanie kliniczne, ponieważ zaburzenia apetytu czy spadek mleczności występują w wielu jednostkach chorobowych (12, 13, 15, 25, 29). Ponadto badania statusu mineralnego powinny być przeprowadzane nie tylko w okresie poporodowym lub

w szczycie laktacji, ale również w końcowym okresie zasuszenia. Daje to możliwość zbadania wpływu niedoborów pojawiających się w okresie zasuszenia na przebieg okresu poporodowego i początek laktacji.

Celem podjętych badań było określenie wpływu niedoboru Mg dwa tygodnie przed porodem oraz suplementacji mineralnej preparatami magnezowymi w tym okresie na gospodarkę mineralną i energetyczną oraz stan czynnościowy wątroby u krów w początkowym okresie laktacji.

Materiał i metody

Badaniami objęto 75 krów mlecznych rasy HF w wieku od 3 do 5 lat, o masie ciała 550-650 kg i dobrym stanie odżywienia (BCS 3.5) oraz rocznej wydajności mlecznej około 8,5 tysiąca litrów. Zwierzęta były 2 tygodnie przed porodem, pochodziły z gospodarstw z uwiązowym systemem utrzymania i zadawaniem paszy opartym na TMR (w okresie laktacji kiszonka z kukurydzy, ziarno kukurydzy, sianokiszonka z traw, siano, pasza pełnoporcjowa o zawartości białka do 24%, pasza treściwa własnej produkcji (na bazie premiksu i własnych zbóż), słoma z dodatkami mineralno-witaminowymi w ilościach zależnych od wydajności mlecznej poszczególnych krów). Dawki pokarmowe były przygotowane w zależności od produkcji mlecznej, aktualnego stanu fizjologicznego, a także wieku i masy ciała zwierząt. Krowy znajdowały się pod stałą kontrolą weterynaryjną, łącznie z okresowymi badaniami biochemicznymi krwi.

Na podstawie wywiadu, badania klinicznego i wyników badań biochemicznych krwi krowy podzielono na 3 równe grupy po 25 sztuk każda (dwie grupy badane i jedną kontrolną). Grupę pierwszą (I) stanowiły krowy, które nie wykazywały objawów klinicznych choroby, ale stężenie Mg we krwi było niższe od przyjętej normy (42). W wywiadzie właściciele podawali, że okresowo u tych krów występowały problemy z apetytem, zaburzenia w przeżuwananiu, a niektóre sztuki były niespokojne, szczególnie podczas wykonywania zabiegów zootechnicznych. W grupie I mimo stwierdzonego niedoboru magnezu właściciele zwierząt nie zdecydowali się na zmianę stosowanego dodatku mineralnego. Drugą grupę (II) stanowiły krowy o takich samych objawach, jak w grupie I, u których zastosowano profilaktycznie dodatek mineralny o zwiększonej zawartości magnezu w zamian za wcześniej stosowany suplement mineralny. Grupę trzecią (III) stanowiły zwierzęta, u których nie stwierdzono w wywiadzie i podczas badania żadnych objawów klinicznych w okresie zasuszenia, a stężenie Mg mieściło się w granicach normy.

Do badań nie zakwalifikowano krów, u których oprócz obniżonego lub prawidłowego stężenia Mg stwierdzono początkowo znaczne obniżenie stężenia fosforu, wapnia i miedzi oraz istotne zmiany w parametrach opisujących czynność narządów mięszowych. Z doświadczenia wykluczono także krowy, które pomiędzy pierwszym a drugim pobraniem krwi przeszły ciężki poród lub w jego trakcie doszło do uszkodzenia mięśni, racic lub wystąpienia klinicznej formy chorób metabolicznych. Suplementacja mineralna prowadzona była w oparciu o ogólnie dostępny preparat zawierający zwiększoną do 7% dawkę Mg w postaci siar-

czanu magnezu i tlenku magnezu. Każdorazowe pobranie krwi poprzedzone było szczegółowym wywiadem i badaniem klinicznym, oceniano sposób zadawania i skład karmy oraz wydajność mleczną. Krew pobierano około 2 tygodnie przed porodem, a następnie w 7. i 14. dniu po porodzie, z żyły szyjnej zewnętrznej w ilości 9 ml do probówek z aktywatorem krzepnięcia, w celu uzyskania surowicy, którą przechowywano w temperaturze -80°C do czasu wykonania analiz. Oznaczano stężenia: magnezu całkowitego (Mg), wapnia całkowitego (Ca), fosforu nieorganicznego (Pn), bilirubiny całkowitej (tB), białka całkowitego (TP), glukozy (Gluc) i cholesterolu (TC) oraz aktywność aminotransferazy asparaginianowej (AST), gammaglutamylotranspeptydazy (GGTP) przy użyciu automatycznego analizatora BS-130 firmy Mindray. Zawartość miedzi (Cu) i cynku (Zn) oznaczano metodą spektrometrii absorpcji atomowej (ASA) na aparacie Perkin Elmer – 4100.

Wyniki badań biochemicznych poddano matematycznej analizie statystycznej, posługując się testem t Studenta przy użyciu programu Statistica 10,0 PL. Obliczenia wykonano przy poziomie istotności $p < 0,05$.

Tab. 1. Średnie stężenia oznaczanych pierwiastków

Grupa	Pobranie	Mg mmol/L		Ca mmol/L		Pi mmol/L		Zn $\mu\text{mol/L}$		Cu $\mu\text{mol/L}$	
		$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	SD
I	1	0,62 ^a	0,07	2,15 ^a	0,10	1,51	0,13	32,10	8,34	13,54	0,88
	2	0,66 ^a	0,04	2,03 ^a	0,08	1,54	0,23	32,54	6,42	13,72	0,76
	3	0,67 ^a	0,05	2,04 ^a	0,09	1,56	0,18	31,67	6,93	13,57	1,00
II	1	0,59 ^a	0,11	2,18 ^{ac}	0,08	1,56	0,16	29,06	6,81	13,39	1,42
	2	0,72 ^a	0,04	2,15 ^{ac}	0,07	1,61	0,15	30,54	5,39	13,40	1,59
	3	0,81 ^b	0,08	2,23 ^{bc}	0,13	1,73	0,22	29,85	4,14	13,84	1,44
III	1	0,95 ^c	0,16	2,27 ^c	0,12	1,68	0,34	25,90	5,30	13,81	1,11
	2	1,08 ^c	0,14	2,20 ^c	0,13	1,60	0,24	25,49	5,16	14,68	1,23
	3	1,01 ^c	0,13	2,31 ^c	0,15	1,72	0,29	25,36	5,46	14,16	1,46

Objaśnienia: Istotność różnic pomiędzy średnimi wartościami w różnych grupach a, b, c przy $p < 0,05$; Istotność różnic pomiędzy średnimi wartościami w obrębie grupy * przy $p < 0,05$; $\bar{x}$ – wartości średnie; SD – odchylenie standardowe

Tab. 2. Parametry opisujące gospodarkę energetyczną, białkową i czynność wątroby

Parametr		Grupa I n = 25			Grupa II n = 25			Grupa III n = 25		
		1	2	3	1	2	3	1	2	3
TB $\mu\text{mol/L}$	$\bar{x}$	8,89 ^a	10,60 ^a	11,63 ^a	9,58 ^a	10,09 ^a	7,01 ^b	6,33 ^c	7,00 ^c	4,79 ^c
	SD	2,57	2,91	2,91	2,91	3,08	2,05	3,59	3,42	2,39
TC mmol/L	$\bar{x}$	2,71 ^a	2,77 ^a	2,55 ^a	2,51 ^a	2,80 ^a	3,12 ^b	3,46 ^c	4,14 ^c	3,99 ^c
	SD	0,52	0,48	0,56	0,52	0,57	0,76	1,28	0,78	0,93
AST U/L	$\bar{x}$	85,67	99,07	99,27	89,0	81,07	67,27	73,07	79,83	63,67
	SD	29,68	33,45	38,77	27,27	28,61	18,79	33,10	25,88	10,92
TP g/L	$\bar{x}$	68,4	71,3	74,9	67,7	73,9	72,2	67,5	69,3	75,6
	SD	2,8	3,7	3,9	4,9	2,8	5,2	2,6	3,5	5,9
Gluc mmol/L	$\bar{x}$	2,74 ^a	2,82	2,89 ^a	2,79 ^a	3,08	3,38 ^b	3,49 ^b	3,09	3,61 ^c
	SD	0,43	0,54	0,61	0,38	0,44	0,51	0,74	0,62	0,52
GGTP U/L	$\bar{x}$	29,93	29,80	29,60	28,33	24,80	22,27	16,80	22,83	20,92
	SD	10,78	9,14	11,73	10,57	5,67	6,17	4,66	5,04	5,96

Objaśnienia: jak w tab. 1.

Wyniki i omówienie

W grupie I i II stwierdzono na początku badań tylko okresowe zaburzenia apetytu, niepokój zwierząt (szczególnie przy zabiegach pielęgnacyjnych i profilaktycznych) oraz bardzo rzadko niestrawności. W grupie I odnotowano u 60% zwierząt nietypowe (niefizjologiczne) zmniejszenie apetytu po porodzie, osłabienie zwierząt, a także nasilone objawy niepokoju, które miały około 3 dnia po porodzie. U około 20% zwierząt z tej grupy zaobserwowano także krótkotrwałe, powtarzające się drżenia różnych partii mięśni. W grupie II, tylko u jednej trzeciej zwierząt zaobserwowano takie objawy jak w grupie I, a w grupie kontrolnej (grupa III) właściciele nie zgłaszali takich przypadków. Osłabienie apetytu i okresowe drżenia partii mięśni do końca badań nie występowały już w grupie drugiej, natomiast okresowo pojawiały się w grupie pierwszej. W grupie I przyrost produkcji mleka był najwolniejszy, a ogólna średnia produkcja dobową nie przekroczyła na zakończenie obserwacji 25 litrów na dobę, podczas gdy w grupie II była między 30 a 35 litrów, zaś w grupie kontrolnej wszystkie krowy produkowały ponad 35 litrów mleka.

Średnie stężenie Mg u krów kontrolnych było istotnie statystycznie wyższe niż w grupach badanych (tab. 1). Średnie stężenie Mg w pierwszym pobraniu było najniższe w grupie II, nieznacznie wyższe w grupie I, w obu grupach istotnie statystycznie niższe niż w grupie kontrolnej. W grupie II, w drugim pobraniu stężenie Mg było wyższe niż w pierwszym oraz istotnie wyższe niż w grupie I. W trzecim pobraniu stężenie Mg w grupie II było istotnie wyższe niż w I pobraniu i istotnie wyższe niż w grupie I (tab. 1).

Najniższe średnie stężenia Ca przez cały czas obserwacji notowano w grupie I, istotnie niższe niż w grupie kontrolnej, a w trzecim pobraniu istotnie niższe niż w grupie II. Średnie stężenie w grupie II były istotnie statystycznie niższe niż u zwierząt zdrowych przez cały okres obserwacji. We wszystkich grupach najniższe stężenia Ca wystąpiły tydzień po porodzie.

Najniższe średnie stężenia Pn zanotowano w grupie I, nie stwierdzono istotności statystycznej pomiędzy i w obrębie grup. W drugim i trzecim pobraniu stężenia w grupie II i III były podobne. Średnie stężenia Cu i Zn były w normie i nie wykazywały istotnych statystycznie różnic w obrębie i pomiędzy grupami.

W pierwszym pobraniu najwyższą średnią zawartość bilirubiny całkowitej zanotowano w grupie II, nieznacznie niższą w grupie I. W pobraniu trzecim nastąpił znaczny spadek stężenia tB w grupie II. Istotność różnic pomiędzy grupami i wartości średnie badanych parametrów przedstawiono w tab. 2. Aktywność GGTP we wszystkich grupach była w granicach norm fizjologicznych. Najwyższa średnia aktywność była w grupie I, w pierwszym i trzecim pobraniu istotnie statystycznie wyższa niż w grupie kontrolnej. Aktywność AST była najwyższa w grupie I, nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy grupami. Stężenia cholesterolu całkowitego w grupach badanych przez cały okres obserwacji były istotnie statystycznie niższe niż w grupie kontrolnej. W grupie II w trakcie badań nastąpił istotny statystycznie stopniowy wzrost stężenia cholesterolu, jednakże stężenia były niższe niż w grupie kontrolnej. Stężenie białka (TP) we wszystkich grupach było najniższe w pierwszym pobraniu, w kolejnych pobraniach we wszystkich grupach przekroczyło górne granice normy. Średnie stężenie glukozy było najniższe w grupie I w pierwszym pobraniu, w grupie II w drugim i trzecim pobraniu nastąpił istotny statystycznie wzrost stężenia. We wszystkich grupach stężenie glukozy (Glu) mieściło się w granicach normy, a w grupie kontrolnej przez cały okres badań było istotnie statystycznie wyższe niż w pozostałych.

W większości prac dotyczących hipomagnezмии opisuje się kliniczną formę tego niedoboru (13, 14, 23). Bardzo rzadko w piśmiennictwie spotykamy dane na temat podklinicznych i przewlekłych form niedoboru Mg u krów mlecznych. Ta forma choroby, z niecharakterystycznymi objawami wydaje się obecnie dominująca w wielu gospodarstwach. Według nielicznych autorów piszących o tym niedoborze charakteryzuje ją stężenie magnezu we krwi pomiędzy 0,4-0,7/0,8 mmol/L (33, 37). W badaniach własnych średnie stężenie Mg w takich przypadkach wynosiło 0,6 mmol/L. Jedynymi niecharakterystycznymi objawami klinicznymi były brak apetytu (często tylko okresowy) i wzmożony niepokój zwierząt przy zabiegach pielęgnacyjnych, dlatego rozpoznanie podklinicznego niedoboru magnezu w ostatnim okresie zasuszenia staje się bardzo trudne i właściwie do końca nie wiadomo, ile takich przypadków występuje w stadzie. O wiele łatwiej rozpoznać chorobę z typowymi objawami klinicznymi hipomagnezмии (13, 14, 23) lub zaburzenia podkliniczne w okresie laktacji, ponieważ występuje wtedy dodatkowo spadek mleczości (14, 23, 37), na co zwróci uwagę każdy hodowca. Jeżeli hipomagnezμία wystąpi jeszcze w okresie zasuszenia, to w miarę rozwoju laktacji wzrost produkcji mleka jest wyraźnie

wolniejszy, a produkcyjność całego stada mniejsza. Podkliniczna hipomagnezμία niezauważona w porę często przechodzi w formę przewlekłą i prowadzi do licznych zaburzeń w układzie rozrodczym, ruchu, odpornościowym, występują zapalenia wymion, lizawość, dalsze spadki produkcji mleka i rodzenie słabych cieląt (14, 23, 37). Po porodzie krowy, u których wystąpiła hipomagnezμία podkliniczna, wyraźnie gorzej znosiły okres poporodowy, były słabsze, a ich mleczość – znacznie niższa. Zwykle hodowcy nie zwracają na to uwagi, ponieważ uważają, że „niektóre krowy gorzej znoszą ciężar”. W badaniach własnych odnotowano również wyraźnie niższe stężenia Ca w grupie z utrzymującym się niedoborem Mg w przeciwieństwie do grupy, w której po wczesnym rozpoznaniu podjęto decyzję o suplementowaniu zwiększoną dawką Mg, będącego kofaktorem w przemianach hormonów odpowiedzialnych za wchłanianie wapnia i fosforu (8, 17, 21, 35). W trakcie trwania niedoboru Mg doszło do pogorszenia wskaźników opisujących stan czynnościowy wątroby, który jest bardzo ważny dla tworzenia aktywnej postaci witaminy D₃ odpowiedzialnej m.in. za wchłanianie Ca z przewodu pokarmowego (8, 17, 21). W grupie, w której rozpoczęto suplementację magnezu, odnotowano stopniowy wzrost stężenia Ca. Podobną sytuację odnotowano w przypadku fosforu nieorganicznego. Niski poziom magnezu występował jednocześnie z obniżeniem stężenia Pn. Nie stwierdzono natomiast zaburzeń badanych mikroelementów, wydaje się więc, że w tym przypadku nie ma potrzeby ich analizy w hipomagnezмии.

Wyniki badań wskazują, że nieleczona podkliniczna forma hipomagnezмии w okresie zasuszenia powoduje obniżenie produkcji mlecznej i zwiększenie ryzyka występowania chorób okresu przejściowego, takich jak: porażenia poporodowe, podkliniczna hipokalceміa, zaleganie, stłuszczenie wątroby czy ketoza (1, 4, 6, 11, 18, 24, 29). W badaniach wykazano także, że hipomagnezмии towarzyszą niższe stężenia glukozy i cholesterolu we krwi, co może wpływać na zmniejszenie produkcji mleka, ale nie powinno obniżać apetytu. Obserwowane zaburzenia łaknienia związane są raczej z niskimi stężeniami wapnia u zwierząt hipomagnezmicznych, a nie z zaburzeniami gospodarki energetycznej. W grupie krów, gdzie stosowano profilaktykę niedoboru magnezu, w ciągu dwóch tygodni doszło do wyraźnego wzrostu stężeń TC i Glu. Obniżenie stężenia tych parametrów może prowadzić do stłuszczenia wątroby lub być jego wynikiem, szczególnie w okresie okołoporodowym. W badaniach własnych stężenie Glu w grupie kontrolnej na początku laktacji obniżyło się, co jest zgodne z badaniami innych autorów (9, 10, 19), natomiast wzrost średniego stężenia Glu w grupie II wskazuje na istotne znaczenie suplementacji magnezu dla prawidłowego stężenia glukozy w krwi. Jednocześnie mimo niedoboru Mg nie wystąpiły bardzo zaawansowane zmiany anatomiczno-czynnościowe w wątrobie, na które wskazywałoby pogorszenie pa-

rametrów opisujących stan tego narządu. Stwierdzono jednak wyraźny wzrost stężenia tB w porównaniu do stężeń podawanych przez innych autorów w podobnych okresach fizjologicznych (7, 28).

Znaczenie podwyższonej zawartości Mg w paszy w zmniejszeniu ryzyka występowania chorób okresu okołoporodowego zauważali też inni autorzy (15, 22). Hipomagnezemia w okresie przedporodowym, jak wynika z badań własnych może być czynnikiem ryzyka wystąpienia hipokalcemii, która może dotyczyć nawet 50% pogłowia i powodować straty do 1/5 części produkcji mlecznej (18, 24, 29). Wskazuje to na potrzebę prowadzenia monitorowania niedoborów mineralnych nie tylko w czasie laktacji, ale także przed porodem i potwierdza skuteczność stosowania odpowiedniej profilaktyki niedoborów, opartej na podawaniu *per os* preparatu powodującego największy wzrost stężenia Mg we krwi, a jednocześnie najmniejsze zmiany parametrów biochemicznych. Obecnie stosuje się różne metody suplementacji Mg (22, 34, 36). Podjęcie szerszych badań dotyczących suplementacji Mg w okresie przejściowym na reprezentatywnej próbie pozwoli na opracowanie optymalnego sposobu takiej suplementacji.

Piśmiennictwo

1. Al-Badrany M. S.: Clinical and biochemical differences between milk fever and downer cow syndrome. Iraqi J. Vet. Sci. 2000, 13, 387-392.
2. Alexander R. T., Hoenderop J. G., Bindels R. J.: Molecular Determinants of magnesium homeostasis: Insight from human disease. J. Am. Soc. Nephrol. 2008, 19, 1451-1456.
3. Baaij J. H. F. de, Hoenderop J. G. J., Bindels J. M.: Regulation of magnesium balance: lessons learned from human genetic disease. Clin. Kidney J. 2012, 5 (Suppl 1), i15-i22.
4. Bronicki D., Dembiński Z.: Zespół stłuszczenia wątroby u krów mlecznych. Med. Weter. 1991, 47, 293-296.
5. Chamberlin W. G., Middleton J. R., Spain J. N., Johnson G. C., Ellersieck M. R., Pithua P.: Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, post-partum disease, and fertility in postparturient dairy cows. J. Dairy Sci. 2013, 96, 7001-7013.
6. Correa M. T., Erb H. N., Scarlett J. M.: Risk factors with emphasis on dry cow feeding and management. J. Dairy Sci. 1993, 76, 3460-3463.
7. Cozzi G., Ravarotto L., Gottardo F., Stefani A. L., Contiero B., Moro L., Brscic M., Dalvit P.: Short communication: Reference values for blood parameters in Holstein dairy cows: Effects of parity, stage of lactation, and season of production. J. Dairy Sci. 2011, 94, 3895-3901.
8. DeGaris P. J., Lean I. J.: Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. Vet. J. 2008, 176, 58-69.
9. Djoković R., Samanc H., Ilić Z., Kurčubić B.: Changes in blood values of glucose, insulin and inorganic phosphorus in healthy and ketotic cows after intravenous infusion of glucose solution. Acta Vet. Brno 2009, 78, 385-389.
10. Doepel L., Lapierre H., Kenney J. J.: Peripartum performance and metabolism of dairy cows in response to prepartum energy and protein intake. J. Dairy Sci. 2002, 85, 2315-2334.
11. Duffield T.: Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. Feed. Anim. Prac. 2000, 16, 231-253.
12. Gerloff B. J., Swenson E. P.: Acute recumbency and marginal phosphorus deficiency in dairy cattle. J. Am. Vet. Med. Assoc. 1996, 208, 716-719.
13. Goff J. P.: Macromineral disorders of the transition cow. Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract. 2004, 20, 471-494.
14. Goff J. P.: Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. Anim. Feed Sci. and Technol. 2006, 126, 237-257.
15. Goff J. P.: The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. Vet. J. 2008, 176, 50-57.
16. Groenestege W. M., Hoenderop J. G., van den Heuvel L., Knoers N., Bindels R. J.: The epithelial Mg^{2+} channel transient receptor potential melastatin 6 is regulated by dietary Mg^{2+} content and estrogens. J. Am. Soc. Nephrol. 2006, 17, 1035-1043.
17. Horst R. L., Goff J. P., Reinhardt T. A.: Calcium and vitamin D metabolism in the dairy cow. J. Dairy Sci. 1994, 77, 1936-1951.
18. Houe H., Ostergaard S., Thilising-Hansen T., Jorgensen R. J., Larsen T., Sorensen 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.
19. Kupczyński R., Chudoba-Drozdowska B.: Values of selected biochemical parameters of cows' blood during their drying-off and the beginning of lactation. EJPAU 2002, 5.
20. 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, 19, 447-457.
21. 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.
22. Lean J., DeGaris P. J., McNeill D. M., Block E.: Hypocalcemia in dairy cows: Metanalysis and dietary cation anion difference theory revisited. J. Dairy Sci. 2006, 89, 669-684.
23. Martens H., Schweigel M.: Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesiemia-as implications for clinical management. Vet. Clin. North Food Anim. Pract. 2000, 16, 339-368.
24. 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.
25. Odette O.: Grass tetany in a herd of beef cows. Can. Vet. J. 2005, 46, 732-734.
26. Olech M., Lutnicki K., Kurek L., Brodzki P., Riha T., Marczuk J.: Makroelementy, wskaźniki gospodarki energetycznej i funkcji narządów mięsowych w surowicy krów suplementowanych zwiększoną dawką profilaktycznego dodatku mineralnego. Med. Weter. 2014, 70, 432-436.
27. Ovbiagle B., Kidwell C. S., Starkman S., Saver J. L.: Neuroprotective agents for the treatment of acute ischemic stroke. Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2003, 3, 9-20.
28. Piccione G., Messina V., Marafioti S., Casella S.: Changes of some haematochemical parameters in dairy cows during late gestation, post-partum, lactation and dry periods. Vet. Med. Zoot. 2012, 58, 59-64.
29. Reinhardt T. A., Lippolis J. D., McCluskey B. J., Goff J. P., Horst R. L.: Prevalence of subclinical hypocalcemia in dairy herds. Vet. J. 2011, 188, 122-124.
30. Rude R. K., Singer F. R., Gruber H. E.: Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. J. Am. Coll. Nutr. 2009, 28, 131-141.
31. Ryazanova L. V., Rondon L. J., Zierler S., Hu Z., Galli J., Yamaguchi T. P., Mazur A., Fleig A., Ryazanov A. G.: TRPM7 is essential for Mg^{2+} homeostasis in mammals. Nature Communications 2010, 109, 1-9.
32. Schmitz C., Deason F., Perraud A. L.: Molecular components of vertebrate Mg^{2+} -homeostasis regulation. Magnes. Res. 2007, 20, 6-18.
33. Schoneville J. T., Everts H., Jittakhot S., Beynen A. C.: Quantitative prediction of magnesium absorption in dairy cows. J. Dairy Sci. 2008, 91, 271-278.
34. Schoneville J. T., Van't Klooster A. T., Wouterse H., Beynen A. C.: Effects of intrinsic potassium in artificially dried grass and supplemental potassium bicarbonate on apparent magnesium absorption in dry cows. J. Dairy Sci. 1999, 82, 1824-1830.
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.
36. Stec A.: Warunki powstawania i próba zapobiegania hipomagnezemu krów mlecznych w rejonie Lubelszczyzny. Annales UMCS, sectio DD 1984, 22, 252-270.
37. Stec A.: Występowanie objawów tężyczki hipomagnezemicznej w zależności od składów płynów ustrojowych i możliwości wykorzystania badania płynu ciała szklatego oka do pościernego diagnozowania choroby. Annales UMCS sectio DD, 1996, 51, 179.
38. Swaminathan R.: Magnesium metabolism and its disorders. Clin. Biochem. Rev. 2003, 24, 47-66.
39. Touyz R. M.: Magnesium in clinical medicine. Front. Biosci. 2004, 9, 1278-1293.
40. Vetter T., Lohse M. J.: Magnesium and the parathyroid. Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. 2002, 11, 403-410.
41. Vormann J.: Magnesium: nutrition and metabolism. Mol. Asp. Med. 2003, 24, 27-37.
42. Winnicka A.: Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii. Wydawnictwo SGGW 2011.
43. Wolf F. I., Cittadini A.: Chemistry and biochemistry of magnesium. Mol. Asp. Med. 2003, 24, 3-9.
44. Wolf F. II., Trapani V.: Cell (patho)physiology of magnesium. Clin. Sci. 2008, 114, 27-35.
45. Wyskida K., Chudek J., Więcek A.: Homeostaza magnezu nowe aspekty patofizjologiczne w chorobach nerek. Nephrol. Dial. Pol. 2008, 12, 32-37.

Adres autora: dr n. wet. Łukasz Kurek, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin;
e-mail: lukasz.kurek@up.lublin.pl