

# AUTOREFERAT

**dr n. wet. Łukasz Kurek**

Zakład Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni  
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt  
Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie



**UNIwersYTET  
PRZYRODnicZY**  
w Lublinie

**WYDZIAŁ  
MEDYCYNy  
WETERYNARYJNEJ**

**Lublin 2017**

## AUTOREFERAT

### 1. Imię i nazwisko

**Łukasz Kurek**

### 2. Posiadane dyplomy, stopnie naukowe/artystyczne z podaniem nazwy, miejsca i roku ich uzyskania oraz tytułu rozprawy doktorskiej

- stopień naukowy: doktor nauk weterynaryjnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR w Lublinie rok 2002, tytuł rozprawy doktorskiej: „Dynamika zmian wybranych elementów gospodarki mineralnej, hormonalnej i energetycznej u krów mlecznych w okresie okołoporodowym ze szczególnym uwzględnieniem ostrej hipokalcemii (porażenia poporodowego)”; promotor pracy doktorskiej: prof. dr hab. Adam Stec
- tytuł: specjalista krajowy z zakresu Chorób przeżuwaczy, Komisja do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, Puławy, rok 2007
- 1998 – 2001 studia doktoranckie
- tytuł: lekarz weterynarii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej AR, Lublin 1997 r.

### 3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/artystycznych

Od roku 2002 do dnia dzisiejszego - najpierw Akademia Rolnicza, a następnie Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie na stanowiskach:

1. od 01.10.2002 - do 28.02.2003 - asystent w Katedrze Chorób Wewnętrznych Zwierząt, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie
2. 01.03.2003 – do chwili obecnej - adiunkt w Katedrze Chorób Wewnętrznych Zwierząt, w Zakładzie Chorób Wewnętrznych Zwierząt Gospodarskich i Koni, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

**4. Wskazanie osiągnięcia wynikającego z art. 16 ust.2 ustawy z dnia 14 marca 2003 r. o stopniach naukowych tytule naukowym oraz o stopniach i tytule w zakresie sztuki (Dz. U. nr 65, poz. 595 ze zm.).**

4.1. Jednotematyczny cykl publikacji:

**Wpływ niedoborów wapnia, fosforu  
i magnezu oraz ich profilaktyki na stan czynnościowy narządów mięsnych oraz  
gospodarkę energetyczną i mineralną u krów mlecznych**

**Publikacje:**

**4.1.1.** Stec A., **Kurek Ł.**, Mochol J.: Selected elements of the metabolic profile and condition state of dairy cattle on the farms of different management systems and methods of fodder application. Bull. Vet. Inst. Pulawy 2006, 50, 199 – 203. (Punkty MNiSzW<sub>2006</sub> 15, IF<sub>2006</sub> = 0,402)

**Wkład w autorstwo: 50 %** - zaplanowanie badań, określenie celu badań, zebranie materiału, analiza statystyczna i interpretacja uzyskanych wyników badań, pisanie ostatecznej wersji manuskryptu, przygotowanie wersji do druku.

**4.1.2.** **Kurek Ł.**, Lutnicki K., Banach A.: Various types of hypophosphataemia of dairy cows and clinical implications depending on intensity of the deficiency. Bull. Vet. Inst. Pulawy 2010, 54, 35 – 41. (Punkty MNiSzW<sub>2010</sub> 20, IF<sub>2010</sub> = 0,321)

**Wkład w autorstwo: 85 %** - opracowanie koncepcji badań, zaplanowanie badań, określenie celu badań, zebranie materiału, udział w opracowaniu metody badawczej, analiza statystyczna i interpretacja uzyskanych wyników badań, pisanie ostatecznej wersji manuskryptu, przygotowanie do druku.

**4.1.3.** **Kurek Ł.**, Lutnicki K., Olech M.: Indicators of mineral and energy metabolism in three days following of milk fever symptoms in dairy cows. J. Elem. 2014, 2, 447 – 458. (Punkty MNiSzW<sub>2014</sub> 15, IF<sub>2014</sub> = 0,69)

**Wkład w autorstwo: 85 %** - opracowanie koncepcji badań, zaplanowanie badań, określenie celu badań, zebranie materiału, analiza statystyczna i interpretacja uzyskanych wyników badań, pisanie ostatecznej wersji manuskryptu.

**4.1.4. Kurek Ł.,** Lutnicki K., Kluciński W., Kleczkowski M., Brodzki P., Marczuk J., Gołyński M.: Wpływ hipokalcemii na czynność narządów mięsnych u krów w szczycie laktacji. *Medycyna Wet.* 2015, 71, 307 – 311. (Punkty MNiSzW<sub>2015</sub> 15, IF<sub>2015</sub> = 0,195)

**Wkład w autorstwo: 65 %** - opracowanie koncepcji badań, zaplanowanie badań, określenie celu badań, zebranie materiału, współudział w wykonaniu analiz laboratoryjnych, analiza statystyczna i interpretacja uzyskanych wyników badań, pisanie ostatecznej wersji manuskryptu.

**4.1.5. Kurek Ł.,** Lutnicki K., Olech M., Brodzki P., Marczuk J., Gołyński M.: Changes in selected biochemical blood parameters following various methods of postpartum hypocalcaemia prophylaxis. *J. Elem.* 2016, 1, 77-87. (Punkty MNiSzW<sub>2016</sub> 15, IF<sub>2016</sub> = 0.641).

**Wkład w autorstwo: 70 %** - opracowanie koncepcji badań, zaplanowanie badań, określenie celu badań, zebranie materiału, współudział w wykonaniu analiz laboratoryjnych, analiza statystyczna i interpretacja uzyskanych wyników badań, pisanie ostatecznej wersji manuskryptu.

**4.1.6. Kurek Ł.,** Lutnicki K., Olech M.: Wpływ podklinicznego niedoboru magnezu w okresie przedporodowym na gospodarkę mineralną i energetyczną we wczesnej laktacji. *Medycyna Wet.* 2017, 73 (7), 434 – 438. (Punkty MNiSzW<sub>2017</sub> 15, IF<sub>2017</sub> = 0.161)

**Wkład w autorstwo: 90 %** - opracowanie koncepcji badań, zaplanowanie badań, określenie celu badań, zebranie materiału, współudział w wykonaniu analiz laboratoryjnych, analiza statystyczna i interpretacja uzyskanych wyników badań, pisanie ostatecznej wersji manuskryptu

**Łączna punktacja 6 prac wchodzących w skład jednotematycznego cyklu publikacji, zgodnie z rokiem opublikowania, wynosi:**

– wg listy czasopism punktowanych MNiSzW– **95 pkt**

– sumaryczny impact factor (IF) według Journal Citation Reports (JCR) – **2.41**

\* W przypadku prac przyjętych do druku lub, które ukazały się drukiem w roku 2017 punkty MNiSzW oraz wartość IF podano za rok 2016.

#### **4.2. Omówienie celu naukowego prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania**

Współczesna hodowla bydła mlecznego w Polsce dąży do intensyfikacji produkcji, poprzez osiąganie coraz lepszej średniej dziennej i rocznej wydajności mlecznej, co pozwala na zachowanie konkurencyjności i utrzymanie opłacalności. Przy coraz wyższej produkcyjności stada nawet drobny błąd żywieniowy, technologiczny lub ludzkie zaniedbania mogą doprowadzić do dużych strat z powodu wystąpienia choroby o podłożu metabolicznym. Dlatego tak ważne staje się monitorowanie zdrowotności zwierząt, bo tylko w pełni zdrowe osobniki są w stanie produkować odpowiednią ilość mleka najlepszej jakości. W takich fermach bydła powinno być stosowane żywienie oparte o precyzyjnie zbilansowaną dawkę pokarmową w zależności od wielkości produkcji mleka, masy ciała zwierząt, a niekiedy nawet wieku krów. Jednocześnie powinna być prowadzona bardzo rozwinięta i prawidłowa profilaktyka chorób metabolicznych. Dzięki temu coraz rzadziej w takich gospodarstwach spotyka się ostre przypadki chorób niedoborowych, szczególnie dotyczących makroelementów. Niestety profilaktyka niedoborów mineralnych dotyczy przede wszystkim okresu okołoporodowego (13, 33, 47, 48, 49, 66, 74, 90, 99, 100, 106, 107). U krów mlecznych jest to okres dużych zmian w organizmie dostosowujących metabolizm do porodu oraz wzrastającej produkcji mleka. Powoduje to różne poporodowe zaburzenia mineralne, które zwiększają znacznie ryzyko wystąpienia zaburzeń metabolicznych w formie klinicznej lub podklinicznej (37, 47, 79). Z badań własnych wynika natomiast, że nawet przy najlepiej zbilansowanej dawce pokarmowej, ale przy wysokiej wydajności mlecznej i/lub okresowych zmianach żywienia może dochodzić do wystąpienia chorób niedoborowych w formie podklinicznej występujących w różnych okresach fizjologicznych. Zaburzenia te przez dłuższy czas nierozpoznane i nieleczone mają zasadniczy wpływ na opłacalność utrzymywania stada krów mlecznych, są powodem dużych, choć często przez rolników niezauważalnych strat ekonomicznych, a w przypadku braku ich leczenia po pewnym czasie ulegają nasileniu przechodząc w formy kliniczne niedoborów ze wszystkimi tego konsekwencjami, aż do eliminacji zwierząt z dalszej produkcji (2, 3, 4, 8, 10, 16, 44, 58, 59, 78, 82, 109). Profilaktyka takich stanów wymaga wykonywania regularnych badań biochemicznych krwi, które pozwalają na wczesnym etapie wykryć ryzyko lub występowanie różnego typu podklinicznych zaburzeń metabolicznych, a w przypadku wczesnego rozpoznania, dostosowanie postępowania profilaktyczno-leczniczego do zaistniałych zmian w stadzie. W nowoczesnej hodowli bydła mlecznego monitoring laboratoryjny stada staje się jednym z istotnych elementów zarządzania zdrowotnością zwierząt i jednocześnie umożliwia stosowanie profilaktyki celowanej.

Z własnych obserwacji i badań oraz na podstawie doniesień innych autorów wynika, że do najczęstszych zaburzeń mineralnych odnotowywanych u krów mlecznych o dużej wydajności należą: różne formy i postaci hipokalcemii, hipomagnezemii i hipofosforemii (12, 23, 28, 29, 56, 59, 68, 102).

Formy podkliniczne tych zaburzeń, które obecnie występują dużo częściej niż kliniczne wywołują różnego rodzaju problemy w rozrodzie, spadek ilości i jakości produkowanego mleka, jak również zmiany narządowe, szczególnie w narządach mięszzowych (4, 12, 47, 58, 69, 73, 94).

Hipokalcemia, mimo dużej ilości badań i zabiegów profilaktycznych w dalszym ciągu jest znaczącym problemem w stadach bydła mlecznego. Niedobór wapnia po porodzie może występować w dwóch postaciach: klinicznej (porażenie poporodowe) i podklinicznej, charakteryzującej się nietypowymi zmianami w różnych układach i narządach. Stężenie Ca pomiędzy 2,25, a 2,47 mmol/l uważane jest u krów za wartość prawidłową, natomiast pomiędzy 2 a 2,25 mmol/l jest stanem hipokalcemii fizjologicznej w laktacji. Obniżenie stężenia wapnia całkowitego (tCa) we krwi poniżej 2 mmol/l przy braku charakterystycznych objawów klinicznych ocenia się jako stan podkliniczny, a przy równoczesnym występowaniu zaburzeń dotyczących przewodu pokarmowego (osłabienie lub brak apetytu czy przeżuwania, okresowe wzdęcie, brak oddawania kału), jak również przy oziębieniu powłok ciała czy przy spadku lub braku mleczości określa się jako postać kliniczną (13, 24, 33, 37, 79, 90). Podkliniczna forma niedoboru Ca przebiega bez charakterystycznych objawów, co znacznie utrudnia i opóźnia czas jej rozpoznania w stadzie. Hipokalcemia podkliniczna wpływa na spadek produktywności w stadach bydła mlecznego, powodując większe straty ekonomiczne niż forma kliniczna.

W wielu stadach obserwowano nawet do 50% zwierząt hipokalcemicznych w okresie poporodowym (47, 49, 66, 74, 90), a ryzyko występowania takich stanów u krów mlecznych zwiększało się wraz z wiekiem i liczbą laktacji wynosząc od 25% przy pierwszej laktacji do 54% przy 5 laktacji (90). Postać kliniczna hipokalcemii dotyczy od 2% do nawet 8% pogłowia po porodzie (24, 29, 37, 48, 49, 79, 80) i przebiega z charakterystycznymi objawami porażenia poporodowego w formie pobudzeniowej lub śpiączkowej (47, 66, 90, 106). Najczęściej rozpoznawana jest postać śpiączkowa porażenia poporodowego, charakteryzująca się narastającymi objawami nerwowymi (zaburzeniami świadomości) od senności aż do śpiączki, charakterystycznym zaleganiem krów w pozycji na boku z zarzuconą głową na grzbiet, czemu towarzyszy najczęściej całkowita utrata mleczości, apetytu i pragnienia. Drugą często obserwowaną postacią jest zespół objawów klinicznych charakteryzujący się pobudzeniem psychomotorycznym w pozycji stojącej. Te dwie postaci porażenia różnią się stężeniem magnezu (Mg) przy bardzo niskich wartościach stężenia Ca i P. Stężenie Mg jest dużo niższe (choć nie musi wykroczać poza) zakres referencyjny przy nadpobudliwości zwierząt i wysokie - przy postaci śpiączkowej (63, 64). Najczęściej występuje pomiędzy porodem a 72 godziną po nim. Przebieg porażenia poporodowego i stan krów po przechorowaniu powoduje duże straty finansowe i często prowadzi do eliminacji z dalszej hodowli wielu cennych osobników. Najczęstszymi powikłaniami porażenia poporodowego powodującymi straty w stadach bydła mlecznego są: zapalenie macicy, zatrzymanie łożyska, przemieszczenie lub wrzody trawieńca, uszkodzenia kończyn i mięśni,

uszkodzenia lub stan zapalny wymienia (24, 47, 49). Natomiast hipokalcemia podkliniczna jest obecnie najczęściej występującą formą niedoboru Ca u krów mlecznych, która może dotyczyć od 25% do nawet 50% krów w stadzie (48, 49, 84, 90, 92). W rozpoznawaniu choroby pomocne a nawet niezbędne są badania biochemiczne krwi określające stężenie Ca, Mg i P, ale także aktywność enzymów wątrobowych oraz stężenie wskaźników prawidłowej czynności nerek (kreatynina i mocznik).

Prawidłowa przemiana wapniowo-fosforowa jest możliwa dzięki regulacji hormonalnej, tj. głównie aktywności parathormonu (PTH), kalcytoniny (Calc), metabolitom witaminy D oraz w mniejszym stopniu dzięki działaniu glikokortykoidów i hormonów płciowych (40, 64, 105). W narządach mięsnych dochodzi do wielu przemian niezbędnych dla prawidłowego działania tych hormonów (PTH, kalcytriol) i białek odpowiedzialnych za regulację gospodarki wapniowo – fosforowej oraz wytwarzania białek koniecznych do transportu pierwiastków z przewodu pokarmowego. Parathormon (PTH) jest odpowiedzialny za podwyższenie stężenia Ca we krwi na skutek jego resorpcji z kości i hamowania wydalania przez nerki. Hormon ten przy współdziałaniu Mg jako kofaktora wpływa na przemianę witaminy D w wątrobie oraz nerkach i powstawanie kalcytriolu (1,25 - dwuhydroksycholekalcyferolu), niezbędnego do prawidłowego wchłaniania Ca z przewodu pokarmowego w stanach niedoborowych (47).

Niedobór wapnia uważa się za jeden z czynników wpływających na powstawanie i rozwój wielu jednostek chorobowych, takich jak: wrzody trawieńca, zapalenie błony śluzowej macicy, zatrzymanie łożyska, uszkodzenia kończyn, choroby mięśni, stany zapalne gruczołu mlekowego, a także zaburzenia gospodarki energetycznej (ujemny bilans energetyczny - NEB), spadek mleczności czy zaburzenia czynności narządów mięsnych (24, 26, 33, 48, 49, 67, 68, 72, 79, 100). Wapń wpływa między innymi na kurczliwość mięśni gładkich (81), dlatego jego niedobór powoduje obniżenie motoryki przedżołądków i zwiększa ryzyko przemieszczenia trawieńca (20, 40). Hipokalcemia wywołuje też spadek apetytu, przyczyniając się do występowania ujemnego bilansu energetycznego i zwiększonej mobilizacji tłuszczu, skutkujących rozwojem ketozy (40, 50, 79). Niedobór wapnia poprzez swoje oddziaływanie na organizm ma szczególne znaczenie dla prawidłowego zarządzania stadem i efektów ekonomicznych w hodowli bydła mlecznego.

Niedobór wapnia po porodzie spowodowany jest najczęściej błędami dietetycznymi w okresie zasuszenia lub niedostosowaniem dawki żywieniowej do wydajności mlecznej (60, 77, 79, 116). Jest wiele metod profilaktyki tego niedoboru w okresie okołoporodowym. Wśród nich powszechne jest stosowanie przez dwa/trzy tygodnie przed porodem diety o zmniejszonej zawartości Ca w dawce pokarmowej i jednoczesne zakwaszanie środowiska żwacza (5, 21, 89). Kwaśne środowisko ułatwia wchłanianie makroelementów, a obniżony poziom Ca w diecie powoduje mobilizację wydzielania parathormonu (PTH) w wyniku obniżenia stężenia Ca we krwi, prowadząc do nasilonej syntezy



kalcytriolu (37). Stosuje się również doustną suplementację preparatami wapniowymi najczęściej trzykrotnie: tuż przed porodem oraz 12 i 24 godziny po porodzie (38, 39, 41). Inną formą suplementacji jest podawanie wolno uwalnianego preparatu wapniowego w postaci bolusa, który podajemy jednorazowo najczęściej w okresie kilku godzin po porodzie (87, 88, 97). Kolejną metodą suplementacji jest podawanie tzw.: „drinków” poporodowych (ang. drenching) – 25-45 l wody z dużą zawartością różnych składników (w tym mineralnych). Metoda ta oprócz przeciwdziałania niedoborom mineralnym, ma za zadanie zapobiegać przemieszczeniu trawieńca oraz występowaniu ujemnego bilansu energetycznego.

Profilaktyka hipokalcemii w okresie okołoporodowym jest bardzo rozpowszechniona, natomiast brak jest badań czy i w jaki sposób wpływa ona na stan zwierząt i stężenia makroelementów po upływie pierwszych trzech dni po porodzie. U krów, u których zastosowano taką profilaktykę nie wykonuje się rutynowych badań określających stężenia wapnia chociażby w okresie dwóch – trzech tygodni po porodzie, czyli w czasie największego przyrostu produkcji mlecznej, a co za tym idzie też największego zapotrzebowania na związki mineralne. Natomiast wcześniejsze informacje literaturowe i własne obserwacje potwierdzały, że długo występujący podkliniczny niedobór wapnia może powodować wiele różnych schorzeń i przyczyniać się do eliminacji zwierząt z dalszej hodowli (48, 49, 84, 90, 92).

**Fosfor (P)** wraz z kationami wapnia bierze udział w wielu procesach biologicznych. Jest jednym z najważniejszych elementów potrzebnych do prawidłowego funkcjonowania układu kostnoszkieletowego (30, 43, 45). Stężenie fosforu nieorganicznego (Pn) w organizmie zależy od prawidłowego wchłaniania jonów fosforowych, stężenia jonów sodowych, prawidłowego wydalania P z moczem, odkładania i mobilizacji go z kości, a także podaży wapnia w diecie (75). Utrzymanie jego homeostazy opiera się głównie na regulacji hormonalnej (parathormon, kalcytonina, aktywne metabolity witaminy D oraz witamina A), ale biorą w tym udział również narządy mięsne - wątroba i nerki, których stan czynnościowy odzwierciedla między innymi aktywność AST, ALP, GGT i GLDH oraz poziom bilirubiny, mocznika i kreatyniny w surowicy (15, 30, 43, 45). Z doniesień literaturowych wynika, że zawartość fosforanów nieorganicznych w warunkach fizjologicznych we krwi bydła mlecznego jest różna, a jej rozpiętość wynosi od około 1,08 do 2,76 mmol/l czyli 3,35 do 8,55 mg/dl (16, 30, 42, 51, 54, 70). Taka sytuacja powoduje duże trudności interpretacyjne przy analizowaniu wyników badań, które najlepiej odnosić do analiz referencyjnych uzyskanych w takich samych warunkach hodowlanych i produkcyjnych. Dlatego wydaje się, że warto tworzyć własne normy zakładowe dotyczące terenu, z którego pochodzą próbki materiału do badań.

Obniżenie poziomu fosforu nieorganicznego w surowicy bydła mlecznego jest jednym z najczęściej występujących obecnie zaburzeń metabolicznych w stadach zarówno o intensywnym jak i ekstensywnym typie chowu. Najczęstsze przyczyny niedoboru to: źle zbilansowana dawka pokarmowa,



nieprawidłowy stosunek ilościowy fosforu do wapnia w paszy, niska przyswajalność związków fosforowych dostępnych w diecie, zaburzenia układu hormonalnego, ale także podawanie zbyt dużych dawek jonów wapnia czy magnezu drogą parenteralną w procesie leczenia innych jednostek chorobowych takich jak np. hipokalcemia kliniczna (9, 15, 17, 30, 76). Objawy kliniczne hipofosfatemii, mają różnorodny charakter i nasilenie - od zmiennego apetytu, obniżonej produkcji mleka, po kulawizny niewiadomego pochodzenia i zaleganie. Hipofosfatemia towarzyszy stłuszczeniu wątroby w okresie okołoporodowym u wysokowydajnych krów (43) oraz występuje w lewostronnym przemieszczeniu trawieńca, będąc głównym czynnikiem obniżenia apetytu (42). W sytuacji samodzielnego wystąpienia obniżenia poziomu fosforu obserwujemy przede wszystkim przypadki o bardzo zaawansowanych zmianach klinicznych w postaci zalegania, bardzo utrudnionego wstawania i trudności w poruszaniu się, bolesności kości i mięśni, nierzadko demineralizacji i spontanicznej łamliwości kości. Do mniej charakterystycznych objawów należy zaliczyć brak apetytu lub spadek mleczności (7, 16, 42, 57). W dostępnych opracowaniach zupełnie pomija się przypadki o mniej wyraźnych i zaawansowanych objawach chorobowych, które mogą mieć duże znaczenie dla produkcji mlecznej i płodności zwierząt, gdzie wcześniej wprowadzona odpowiednia profilaktyka lub prawidłowe leczenie może zapobiec rozwinięciu się znacznego stopnia zaburzeń w organizmie, wpływających negatywnie na wyniki ekonomiczne w gospodarstwach mlecznych. W zależności od rodzaju i stopnia nasilenia objawów klinicznych hipofosfatemii niepowikłanej innymi niedoborami różnie kształtuje się profil hematologiczny i biochemiczny zwierząt, co wymusza każdorazowo indywidualne podejście do przypadków w stadzie.

**Magnez (Mg)** jest w organizmie 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 (104, 108, 113, 114). Jest antagonistą 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 (86, 93, 113). Hipomagnezemia powoduje wzrost pobudliwości nerwowo-mięśniowej i uwalnianie wapnia w komórkach mięśniowych objawiające się tężyczką (104), która u bydła występuje najczęściej, gdy poziom magnezu spada poniżej 0,4 mmol/l (37, 98). Najczęstsze objawy to: zaburzenia lub brak apetytu, zmniejszona produkcja mleka, nadpobudliwości zwierząt na bodźce środowiska zewnętrznego, niepokój psychomotoryczny. Zwierzęta stoją ze sztywnymi, stojącymi uszami, zgrzytają zębami, występują u nich drżenia mięśniowe, sztywny chód, oczopląs lub wytrzeszcz galek ocznych (35, 36, 71). W formie podklinicznej niedoboru, gdzie stężenie Mg w surowicy krwi jest w granicach od 0,4 do 0,8 mmol/l (98), brak jest tych typowych objawów. Często jedynymi zauważalnymi zmianami chorobowymi są: obniżony apetyt (niejednokrotnie tylko okresowo), zaburzenia motoryki przewodu pokarmowego i zmniejszenie produkcji mleka (37). Długo trwający, nieleczone niedobór Mg,

może prowadzić do obniżenia odporności, nowotworów, kulawizn i osłabienia organizmu (36, 71). 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 (71). Na konieczność wprowadzenia rozszerzonego panelu badań laboratoryjnych w stadach zagrożonych lub dotkniętych podklinicznym niedoborem mineralnym zwraca uwagę wielu autorów (19, 37, 64, 83, 85). Brak charakterystycznych objawów wskazujących na niedobór magnezu nie pozwala na postawienie rozpoznania tylko w oparciu o badanie kliniczne, ponieważ zaburzenia apetytu czy spadek mleczności występują w wielu jednostkach chorobowych (32, 35, 37, 83, 90).

Celem podjętych badań było rozpoznanie problemu występowania niedoborów mineralnych (Ca, P, Mg) w stadach bydła mlecznego na terenie Lubelszczyzny i określenie sposobów postępowania profilaktyczno - leczniczego w gospodarstwach dotkniętych tym problemem. Na podstawie długoletnich badań stwierdzono, że najczęściej występują tam niedobory wapnia, fosforu i magnezu. Określono również, w których okresach fizjologicznych one występują. Na podstawie tych informacji wybrano do badań zwierzęta z podklinicznymi, atypowymi i klinicznymi zaburzeniami niedoborowymi i określono ich wpływ na stan i funkcję narządów mięsoszowych i gospodarkę energetyczną organizmu. Podjęto próbę stwierdzenia jakie są możliwości zastosowania profilaktyki w celu, z jednej strony zmniejszenia występowania zaburzeń mineralnych, a z drugiej, poprzez takie działanie obniżenia częstości występowania zmian patologicznych w narządach krów. W literaturze tak polskiej jak i zagranicznej brakuje prac, które, oprócz zainteresowania się problemem diagnostyki zaburzeń metabolicznych w organizmach krów wysokoprodukcyjnych, podejmowałyby analizę wpływu zaburzeń gospodarki mineralnej – makroelementowej na gospodarkę energetyczną i funkcję narządów mięsoszowych w stadach krów mlecznych. Wyniki tych badań i konkluzje zawarto w 6 artykułach.

W pierwszym artykule „Selected elements of the metabolic profile and condition state of dairy cattle on the farms of different management systems and methods of fodder application” (Bull. Vet. Inst. Puławy 2006, 50, 199 – 203) badania przeprowadzono w 10 gospodarstwach z centralnej lubelszczyzny posiadających od 20 do 100 sztuk mlecznych. Badaniami objęto 180 klinicznie zdrowych krów będących w wieku od 3 do 8 lat i mających wydajność od 30 do 40 l mleka na dzień. Żywnienie w tych gospodarstwach było dokładnie zbilansowane w oparciu o wielkość produkcji mlecznej, masę zwierząt oraz ich wiek. Zostało ono przygotowane przez doradców żywieniowych z firm dostarczających paszę i

premiksy. Krowy podzielono na 3 grupy w zależności od systemu utrzymania zwierząt (grupa 1 – uwiązowa, grupa 2 – uwiązowa z mechanicznym zadawaniem paszy, grupa 3 – wolnostanowiskowa ze stołem i bazą paszową). Materiałem do badań była krew pobierana z żyły szyjnej zewnętrznej. Oznaczono w niej stężenia wapnia całkowitego i zjonizowanego, magnezu całkowitego i zjonizowanego, fosforu nieorganicznego, potasu, sodu, miedzi, cynku i żelaza. Dodatkowo oznaczono także parametry dotyczące funkcji narządów mięsnych oraz gospodarki energetycznej (bilirubina całkowita, glukoza, mocznik, wolnych kwasów tłuszczowych, ALT, AST, AP, GGTP).

W trakcie dwuletniego cyklu obserwacji, badań klinicznych oraz laboratoryjnych odnotowano ogólnie niskie średnie stężenia wapnia całkowitego i zjonizowanego mimo, że statystycznie we wszystkich grupach poziomy tego pierwiastka były na granicy lub mieściły się w normach fizjologicznych to w rzeczywistości od 40% do nawet 75% zwierząt w poszczególnych stadach miało stężenie wapnia poniżej dolnej granicy przyjętych norm. Była to pierwsza obserwacja na terenie Lubelszczyzny wskazująca na tak duży odsetek zwierząt dotkniętych różnego stopnia niedoborem tego pierwiastka, a jednocześnie niewykazujących żadnych objawów klinicznych. U zwierząt tych wykazano również w badaniach biochemicznych krwi występowanie różnego stopnia zaburzeń w funkcji narządów mięsnych oraz w gospodarce energetycznej. Stało to się podstawą do późniejszych dalszych badań nad wpływem niedoborów makroelementów na funkcję narządów mięsnych. W trakcie badań wykazano również u części zwierząt zaburzenia w zakresie stężeń fosforu nieorganicznego i magnezu, ale dotyczyły one tylko nieznacznego odsetka zwierząt. W przypadku pozostałych badanych makro i mikroelementów (Na, K, Cu, Zn, Fe) nie odnotowano krów klinicznie zdrowych z zaburzeniami w ich stężeniach. Badania własne były zgodne z informacjami podanymi przez innych autorów (8, 44, 69, 77, 53, 91, 103, 115). Stały się one podstawą do dalszych wieloletnich analiz w celu określenia częstości występowania niedoborów mineralnych wapnia, fosforu i magnezu i ich wpływu na stan narządów mięsnych, gospodarkę energetyczną oraz metody profilaktyki tych stanów.

W kolejnym artykule „Wpływ hipokalcemii na czynność narządów mięsnych u krów w szczycie laktacji” (Medycyna Weter. 2015, 71, 307 – 311) celem badań było określenie wpływu różnych postaci hipokalcemii w okresie od 4 do 12 tygodnia po porodzie na stan czynnościowy narządów mięsnych oraz dostosowanie postępowania profilaktycznego do aktualnego stanu zwierząt. Badania przeprowadzono na krowach w wieku od 3 do 6 lat o produkcji mlecznej powyżej 40 l mleka na dzień. Dawki żywieniowe dla krów były przygotowane pod kątem produkcji mlecznej, aktualnego stanu fizjologicznego oraz wieku i masy ciała. Badaniami objęto 150 krów. Nie brano w nich pod uwagę osobników, u których przy występowaniu niedoboru wapnia stwierdzono równocześnie znaczne niedobory fosforu nieorganicznego, ponieważ mogło to wpływać na występowanie zmian w parametrach biochemicznych krwi. Dodatkowo z badań wyeliminowano zwierzęta po ciężkich porodach, z

uszkodzeniami miednicy, mięśni, racic lub chorujących w okresie poporodowym. W badaniach nie uwzględniono również gospodarstw, w których rolnicy po wstępnym rozpoznaniu niedoboru wapnia zdecydowali się na zmianę dawki pokarmowej. Przed pierwszym pobraniem materiału do badań (krwi) przeprowadzono szczegółowy wywiad, badanie kliniczne oraz oceniano sposób zadawania i rodzaj karmy. W badaniach biochemicznych w celu określenia stanu i funkcji narządów mięsnych zbadano poziom bilirubiny całkowitej, mocznika, kreatyniny oraz aktywność ALT, AST, amylazy i GGTP. Krowy zostały podzielone na 4 grupy. W grupie 1 znalazły się zwierzęta, u których oprócz obniżonego poziomu wapnia stwierdzono objawy w postaci osłabienia lub braku apetytu, oziębienia powłok ciała, zaburzeń w przeżuwananiu i ciężkiego wstawania. U zwierząt tych zastosowano leczenie w postaci dożylnego podania 250 ml preparatu zawierającego 210,5 mg/ml glukonianu wapnia oraz bolus dożwaczowy zawierający chlorek i siarczan wapnia (ogółem 45 g wapnia). Grupę 2 stanowiły zwierzęta, u których nie wystąpiły objawy kliniczne, ale stężenie wapnia całkowitego we krwi wyniosło poniżej 2 mmol/l. W trakcie prowadzonego wywiadu z właścicielami odnotowano, że u zwierząt tych występowały okresowe problemy z apetytem. Grupę 3 stanowiły zwierzęta klinicznie zdrowe, u których poziom wapnia mieścił się pomiędzy 2 a 2,25 mmol/l, czyli był niższy od przyjętych norm fizjologicznych. Natomiast w grupie 4 znajdowały się zwierzęta, u których nie odnotowano obniżenia poziomu wapnia i stanowiły one grupę kontrolną. Krew do badań w poszczególnych grupach pobierano trzykrotnie w 4, 8 i 12 tygodniu po porodzie.

Taki układ doświadczenia był pierwszym opisanym, tak szeroko zakrojonym, badaniem parametrów biochemicznych krwi wskazujących na zmiany w narządach mięsnych krów dotkniętych różnymi postaciami hipokalcemii. Najniższe stężenia wapnia przez cały okres badań wystąpiły w grupie pierwszej mimo, że po podaniu leków były one zbliżone do wartości otrzymanych w grupie 2 czyli krów dotkniętych hipokalcemią podkliniczną. Średnie aktywności AST i ALT w grupach 2, 3 i 4 utrzymywały się w granicach przyjętych norm, jedynie w grupie 1 aktywność AST w II i III pobraniu krwi była wyraźnie wyższa od wyników w pozostałych grupach. W przypadku aktywności GGTP najwyższe średnie osiągnięto w grupie 1 i 2 podczas III pobrania krwi. Tendencja wzrostowa aktywności GGTP wystąpiła również w grupie 3. Jednakże otrzymane wartości w tej grupie za wyjątkiem III pobrania krwi nie przekraczały norm fizjologicznych. Stężenie bilirubiny całkowitej najwyższy poziom osiągnęło w grupie 2 podczas III pobrania krwi. W tej grupie również przez cały okres badań odnotowano najwyższe stężenia tego parametru i były one znacznie wyższe od górnej granicy przyjętych norm fizjologicznych. W przeprowadzonych badaniach nie odnotowano natomiast zmian w stężeniach mocznika, kreatyniny i amylazy. Obecnie podkreśla się konieczność profilaktyki niedoboru wapnia wyłącznie w okresie okołoporodowym (5, 6, 33, 48, 100, 105, 106). W przeprowadzonych badaniach udowodniono, że hipokalcemia w formie klinicznej może występować także w szczycie laktacji, a dodatkowo tak w postaci

klinicznej jak i podklinicznej prowadzi do dużych zaburzeń przede wszystkim w funkcji wątroby (podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej i zwiększona aktywność GGTP). Niestety otrzymane wyniki nie były w momencie pisania artykułu możliwe do porównania z wynikami innych autorów ze względu na ich nowatorski charakter (brak danych w dostępnej literaturze). Jednocześnie wyraźnie wykazuje to na konieczność prowadzenia profilaktyki niedoboru wapnia w okresie szczytu laktacji. Hipokalcemia w tym okresie rozwija się jednak wolniej, a objawy kliniczne pojawiają się rzadziej niż w okresie okołoporodowym. Powoduje to, że badacze oraz hodowcy zwierząt często nie zauważają tego problemu, podczas gdy w trakcie rozwoju tego zaburzenia może dochodzić do zaawansowanych zmian czynnościowych wątroby, a co za tym idzie może to się przyczynić do pogorszenia produkcji mlecznej, a nawet eliminacji zwierząt z dalszej hodowli. Taką sytuację zaobserwowali wprawdzie inni autorzy, ale tylko w okresie okołoporodowym (9, 62, 110). Dane te potwierdzają znaczenie wczesnego rozpoznawania niedoborów mineralnych nie tylko w okresie okołoporodowym, ale także w szczycie laktacji. Stan czynnościowy wątroby i nerek u krów mlecznych jest istotny także z powodu udziału tych narządów w przemianach witaminy D<sub>3</sub> niezbędnej do prawidłowego przyswajania wapnia z przewodu pokarmowego (33, 48). Można więc powiedzieć, że brak rozpoznania i profilaktyki hipokalcemii w szczycie laktacji prowadzący do zaburzeń funkcji wątroby może przyczynić się do pogłębienia niedoboru wapnia w organizmie (osłabienie wchłaniania). Na podstawie wyników badań opisanych w tym artykule postanowiono o objęcie badaniem statusu biochemicznego także krów w okresie szczytu laktacji w celu ograniczenia strat ekonomicznych hodowców. We wszystkich gospodarstwach, w których przeprowadzono badania, a po ich zakończeniu zwiększono podaż preparatów wapniowych lub zastosowano bolusy dożwaczowe z wapniem uzyskano wzrost produkcji mlecznej w tej i w następnej laktacji.

Następny artykuł "Indicators of mineral and energy metabolism in three days following of milk fever symptoms in dairy cows" (J. Elem. 2014, 2, 447 – 458) dotyczy zaburzeń ustrojowych i zmniejszenia efektywności hodowlanej zwierząt w ciągu kilku pierwszych dni po leczeniu i ustąpieniu objawów klinicznych porażenia poporodowego, czyli klinicznej postaci niedoboru wapnia w okresie okołoporodowym. W artykule zbadano zwierzęta, które były uważane za wyleczone z ostrej hipokalcemii w celu określenia czy mimo ustąpienia objawów występują u nich zaburzenia w funkcji narządów mięszowych oraz czy wymagają one dalszych działań profilaktycznych dotyczących przemiany mineralnej i energetycznej organizmu. Kilkuletnie badania przeprowadzono na grupie 60 krów rasy HF, z których 50 stanowiło przypadki chorobowe, a reszta grupę kontrolną. Krowy pochodziły z gospodarstw z Centralnej Lubelszczyzny liczący od 30 do 300 sztuk bydła mlecznego. Żywienie oparte było o TMR, a dawkę pokarmową ustalono w oparciu o wielkość produkcji, okres fizjologiczny i wiek zwierząt. Zwierzęta te były w okresie od kilku godzin do około 3 dni po porodzie i w momencie

rozpoczęcia badań nie wykazywały już objawów klinicznych porażenia poporodowego. Na podstawie zmian zaobserwowanych w trakcie trwania choroby podzielono je na 2 grupy. W grupie 1 znajdowały się zwierzęta, u których stwierdzono w przebiegu hipokalcemii klinicznej pobudzenie, nadwrażliwość, niekiedy drgawki i skurcze pojedynczych partii mięśni, oziębienie obwodowych części ciała, zaburzenia apetytu, pragnienia, defekacji oraz spadek wydajności mlecznej. Krowy przebywały w pozycji stojącej chociaż niektóre nagle się kładły i z trudem próbowały się podnieść. Objawy kliniczne ustąpiły u nich po 24 do 48 godzin. Grupę 2 tworzyły zwierzęta, u których w trakcie hipokalcemii stwierdzono gwałtownie rozwijające się objawy zaburzenia świadomości od senności do śpiączki. Dodatkowo stwierdzono u nich brak apetytu i pragnienia, całkowity spadek produkcji, zaleganie w pozycji na boku z zarzuconą głową i wyciągniętymi kończynami, oziębienie obwodowych części ciała, brak oddawania moczu i kału oraz u niektórych wzdęcia. Badania laboratoryjne przeprowadzono w obu grupach po 24 – 72 godzinach od ustąpienia wszystkich objawów chorobowych i co najmniej po 24 godzinach od zastosowania leku. Natomiast w grupie kontrolnej krew pobierano po 96, 120 i 144 godzinach po porodzie. Uzyskane wyniki wykazały najniższe stężenia wapnia w grupie zwierząt dotkniętych wcześniej pobudzeniową formą porażenia (grupa 1). Natomiast najniższe poziomy fosforu uzyskano w grupie 2. Stężenia pozostałych makroelementów mieściły się w granicach przyjętych norm referencyjnych. Z kolei najwyższe wartości WKT (wolne kwasy tłuszczowe) przy niskim poziomie glukozy odnotowano w grupie 2. Porażenie poporodowe największe straty ekonomiczne wywołuje poprzez powikłania, które występują najczęściej już po przebytej chorobie (55). Dodatkowo często hipokalcemia kliniczna wpływa na wzrost liczby przypadków zatrzymania błon płodowych, stanów zapalnych macicy, zaburzeń płodności oraz rozwój przypadków ketozy i dysfunkcji trawienia, a także zalegań okołoporodowych (11, 22, 27, 34, 49, 52, 55, 61, 111). Badania własne potwierdziły, że w okresie 3 dni po ustąpieniu objawów porażenia poporodowego dalej utrzymują się nieprawidłowe wartości stężenia wapnia, fosforu nieorganicznego i magnezu oraz zaburzenia funkcjonalne organizmu (głównie energetyczne). Informacje innych autorów oraz obserwacje własne o powikłaniach występujących po przebytej hipokalcemii klinicznej dają podstawę do stwierdzenia, że brak badań dotyczących stężenia makroelementów po przebytym porażeniu poporodowym powoduje problemy z wczesnym rozpoznaniem podklinicznych niedoborów. Podkliniczne zaburzenie występujące już pomiędzy 1 a 3 dniem po ustąpieniu objawów tej choroby może być równie niebezpieczne jak samo porażenie poporodowe, a jednocześnie może przyczyniać się do dużych strat ekonomicznych. Pozornie zdrowe krowy w badaniach laboratoryjnych istotnie różnią się od pozostałych zwierząt z tych samych gospodarstw, które nie przebyły porażenia poporodowego. Wykonane badania biochemiczne wykazały konieczność zwiększonej suplementacji mineralnej u wszystkich krów po przebytym porażeniu poporodowym. Własne badania potwierdziły również potrzebę zapobiegania występowaniu porażenia poporodowego i podklinicznej hipokalcemii. Niestety większość



badani prowadzonych przez innych autorów dotyczy tylko okresu przed wystąpieniem i w czasie trwania porażenia poporodowego (9, 30, 65, 96, 97). Podobna sytuacja dotyczy suplementacji i profilaktyki hipokalcemii klinicznej, dlatego badania własne są trudne do porównania ponieważ nie znaleziono dostępnej literatury dotyczącej tego okresu. Na podstawie tych danych wydaje się istotne, żeby w zakresie analiz dotyczących porażenia poporodowego włączyć okres przynajmniej 3 dni po jego przebyciu. Prawdopodobnie umożliwi to zapobieganie występowaniu podklinicznych niedoborów wapnia, fosforu i magnezu w okresie całej laktacji, u krów dotkniętych porażeniem poporodowym.

W artykule "Changes in selected biochemical blood parameters following various methods of postpartum hypocalcaemia prophylaxis" (J. Elem. 2016, 1, 77 – 87) podjęto badania nad określeniem wpływu różnych metod profilaktyki hipokalcemii poporodowej na czynność narządów mięsnych oraz wskaźniki gospodarki mineralnej i energetycznej w okresie dwóch tygodni po porodzie u krów z hipokalcemią podkliniczną. Badania przeprowadzono na 60 krowach rasy HF w wieku od 3 do 6 lat. Zwierzęta te w poprzedniej laktacji dały średnio ok. 9 tys. kg mleka. Były one żywione zbilansowaną dawką pokarmową. Zwierzęta podzielono na 3 grupy po 20 krów, u których rozpoczęto po porodzie stosowanie dodatku mineralno-witaminowego zawierającego 19,5% wapnia, 3% fosforu oraz 6% magnezu. W grupie 1 była to jedyna metoda ochrony przed hipokalcemią podkliniczną. W grupie 2 bezpośrednio przed porodem oraz 24 i 48 godzin po porodzie podano dodatkowo doustny preparat zawierający 62,5 g wapnia na zwierzę. W grupie 3 zwierzętom podano po porodzie dodatkowo preparat wapniowy w postaci bolusa dożwaczowego zawierającego 43 g wapnia. Każda z tych metod jest rutynowo stosowana w wielu stadach bydła mlecznego na terenie całej Polski. Natomiast z własnych obserwacji oraz informacji od właścicieli zwierząt wynika, że nie prowadzi się badań nad ich wpływem na gospodarkę mineralną, energetyczną oraz stan narządów mięsnych po ich zastosowaniu. Jest to jedna z pierwszych prób oceny wpływu profilaktyki niedoboru wapnia na stan zdrowia zwierząt w oparciu o badania laboratoryjne (analiza biochemiczna krwi). Krew pobierano z żyły szyjnej zewnętrznej zawsze w godzinach porannych po udoju 7 i 14 dni po porodzie. Natomiast pierwsze pobranie krwi, na podstawie którego stwierdzono u zwierząt hipokalcemię subkliniczną wykonano na 2 – 3 dni przed porodem. Do grup badanych zakwalifikowano tylko krowy, u których stwierdzono przed porodem obniżony poziom wapnia całkowitego natomiast w trakcie badań wykluczono zwierzęta, u których wystąpiły problemy lub schorzenia okresu okołoporodowego ponieważ mogło to wpłynąć na otrzymane wyniki. Po dwóch tygodniach od rozpoczęcia profilaktyki niedoboru wapnia we wszystkich grupach odnotowano wyższe wartości tego parametru, ale jednocześnie stwierdzono w dalszym ciągu występowanie hipokalcemii. Najniższe wzrosty stężenia wapnia uzyskano w grupie 1. Stężenie magnezu we wszystkich grupach przez cały okres badań było w zakresie norm fizjologicznych. Natomiast w przypadku fosforu nieorganicznego we wszystkich grupach nastąpił istotny statystycznie



wzrost średnich stężeń. Średnia aktywność AST we wszystkich grupach wzrosła w pierwszym tygodniu po porodzie, a dodatkowo w grupie 1 wzrost ten utrzymał się także w drugim tygodniu po porodzie. Ciekawostką jest fakt, że u krów otrzymujących dodatkowe dawki preparatów wapniowych, czyli w grupie 2 i 3 aktywność AST spadła w drugim tygodniu po porodzie. Średnia aktywność GGTP wzrastała przez cały okres badań i jednocześnie najbardziej wzrost ten był obserwowany w grupie 1. Podobną tendencję zaobserwowano w przypadku średniego stężenia bilirubiny całkowitej, a jej najwyższe wartości odnotowano w grupie 1. Średnie stężenie kreatyniny 1 – 2 tygodnie po porodzie było istotnie wyższe w porównaniu do wartości przed porodem.

Otrzymane wyniki badań własnych wskazują na konieczność stosowania dodatków mineralnych mających na celu zapobieganie podklinicznym i klinicznym niedoborom wapnia. Potwierdzają to także inni autorzy (24, 37, 40). Niestety większość z nich skupia się jedynie na okresie bezpośrednio poprzedzającym poród i pierwszych 3 dniach po porodzie natomiast brakuje prac, które oceniałyby wpływ takiej profilaktyki na późniejszy okres laktacji mimo, że wielu autorów podkreśla, że 2 – 3 tygodnie po porodzie są okresem najszybszego wzrostu produkcji mlecznej i równocześnie utraty przez organizm dużej ilości związków mineralnych (36, 38, 39, 40, 60). Na podstawie badań własnych widać wyraźnie, że mimo stosowania dodatków mineralnych u wszystkich zwierząt, u których przed porodem wystąpiła hipokalcemia podkliniczna obniżony poziom wapnia utrzymywał się również 2 tygodnie po porodzie. W badaniach własnych zaobserwowano również bardzo znaczący wzrost GGTP, zwykle obserwowany w chorobach prowadzących do uszkodzenia wątroby (95, 102). W przebiegu hipokalcemii, tak w formie klinicznej jak i podklinicznej, podwyższoną aktywność GGTP, AST oraz podwyższone stężenie bilirubiny całkowitej obserwowali również inni autorzy (18, 19). Należy jednak zaznaczyć, że dotyczyło to okresu bezpośrednio po porodzie. Natomiast w przeprowadzonych badaniach własnych tendencję wzrostową GGTP i bilirubiny obserwowano przez cały okres analiz. Wydaje się więc, że w nowoczesnej hodowli bydła coraz większy nacisk powinno się kłaść na wykonywanie analiz laboratoryjnych nie tylko w czasie kilku dni po porodzie, ale i w późniejszym okresie laktacji. Brak tego typu badań i wczesnego wykrycia zaburzeń funkcji wątroby u zwierząt dotkniętych przed porodem hipokalcemią może prowadzić do spadku produkcji mlecznej oraz ich eliminacji z dalszej hodowli, a co za tym idzie do dużych strat ekonomicznych właścicieli stad. Z drugiej strony wydaje się, że badania nad hipokalcemią podkliniczną i kliniczną oraz jej profilaktyką powinny być prowadzone nie tylko w czasie kilku dni przed i po porodzie, ale także w okresie dochodzenia do szczytu laktacji.

Następny artykuł „Various types of hypophosphataemia of dairy cows and clinical implications depending on intensity of the deficiency” (Bull. Vet. Inst. Pulawy 2010, 54, 35 – 41) zajmuje się określeniem wpływu różnych postaci niepowikłanej hipofosfatemii na kształtowanie się profilu biochemicznego krwi, co jednocześnie wymusza indywidualne podejście terapeutyczne i profilaktyczne

do każdego przypadku. Badaniami objęto 300 krów mlecznych z 15 stad na terenie Lubelszczyzny liczących od kilku do kilkudziesięciu sztuk bydła mlecznego. Zwierzęta pochodziły z gospodarstw o zbilansowanym sposobie żywienia i były w wieku od 3 do 9 lat. Z badań wyłączono osobniki, u których równocześnie stwierdzono znacząco obniżony poziom wapnia oraz zmiany w postaci uszkodzeń w układzie ruchu. Na podstawie uzyskanej z wywiadu oceny nasilenia objawów chorobowych i wyników badania klinicznego zwierzęta podzielono na 3 grupy. Pierwszą grupę stanowiły zwierzęta bez wyraźnych zmian lub z objawami niecharakterystycznymi (okresowo zmienny apetyt, spadek produkcji mlecznej, niepewne poruszanie się, trudności przy wstawaniu). Grupę 2 stanowiły zwierzęta o średnim nasileniu objawów, głównie ze strony układu ruchu w postaci: różnego stopnia kulawizn, ciężkiego wstawania, bolesności kończyn przy omacywaniu oraz w niektórych przypadkach obrzęków stawów i mięśni. Natomiast 3 grupę stanowiły zwierzęta znajdujące się w pozycji leżącej, które przy próbach podnoszenia szybko padały ponownie na ziemię. Pomimo zaawansowanych objawów nie wykazywały one ograniczenia apetytu i pragnienia. Stężenie fosforu we krwi we wszystkich grupach było istotnie niższe w porównaniu do przyjętych norm. Najniższe wartości tego parametru odnotowano w grupie 3. Aktywność AST najwyższe wartości uzyskała w grupie 2 i 3. Równocześnie w tych grupach uzyskano wyraźnie wyższą aktywność AP w porównaniu do grupy 1 oraz przyjętych norm. Także najwyższe stężenia bilirubiny uzyskano w grupie 2 i 3 z tym, że w grupie 3 były one istotnie wyższe od poziomu w grupie 2. Stężenie bilirubiny całkowitej było także znacząco wyższe od przyjętych norm referencyjnych. Poziom WKT najwyższe wartości uzyskał w grupie 3 w porównaniu do pozostałych grup. Podobną tendencję odnotowano także w przypadku kreatyniny. Pozostałe parametry nie uległy znaczącym zmianom. Obserwowane objawy we wszystkich badanych grupach były opisywane także przez innych autorów (7, 16, 43, 57). Większość z nich zauważa, że objawy hipofosfatemii pojawiają się przy stężeniu fosforu nieorganicznego niższym od 0,65 mmol/l (16, 28, 31, 54), co potwierdzają również badania własne. W grupie 1, w której w badaniach własnych stwierdzono wyższe wartości fosforu nie wystąpiły typowe objawy hipofosfatemii. Należy zaznaczyć, że przeprowadzone badania wykazały, że w przebiegu hipofosfatemii dochodzi jednocześnie do istotnych zaburzeń funkcji wątroby. Organ ten bierze udział w tworzeniu aktywnych form witaminy D, która jest niezbędna w procesie wchłaniania wapnia i fosforu z przewodu pokarmowego. Taka sytuacja może prowadzić do pogłębienia objawów niedoboru fosforu. Dlatego tak ważna jest profilaktyka niedoborów mineralnych już na wczesnym etapie, a tym samym zapobieganie występowaniu zaburzeń funkcji narządów mięsnych. Otrzymane dane wskazują, że nawet w grupie o łagodnych i niecharakterystycznych objawach (grupa 1) spadek zawartości fosforu był tak znaczący, że suplementacja drogą alimentarną nie przynosiła żadnych efektów. Dowodzi to, że w przypadku niedoboru fosforu tylko profilaktyka zastosowana po wykryciu

zaburzeń jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych daje dobre efekty i zmniejsza koszty późniejszego leczenia.

Ostatni artykuł „Wpływ podklinicznego niedoboru magnezu w okresie przedporodowym na gospodarkę mineralną i energetyczną we wczesnej laktacji” (Medycyna Weter. 2017, 73 (7), 434 – 438) zajmuje się określeniem wpływu niedoboru magnezu 2 tygodnie przed porodem oraz jego suplementacji mineralnej na stan czynnościowy wątroby oraz gospodarkę mineralną i energetyczną, u krów w początkowym okresie laktacji. Badaniami objęto 75 krów mlecznych rasy HF w wieku od 3 do 5 lat. Ich roczna wydajność mleczna wyniosła około 8,5 tys. litrów. Żywiące były dawką pokarmową zbilansowaną przygotowaną w zależności od produkcji mlecznej, aktualnego stanu fizjologicznego oraz wieku i masy ciała zwierząt. Krowy podzielono na 3 grupy. Pierwszą stanowiły zwierzęta, które nie wykazywały objawów klinicznych, ale stężenie magnezu w surowicy było niższe od przyjętej normy (112). W wywiadzie właściciele podkreślali, że u zwierząt tych okresowo występują problemy z apetytem, zaburzenia w przeżuwananiu, a niektóre potrafią być niespokojne, szczególnie podczas wykonywania zabiegów zootechnicznych. W grupie tej właściciele mimo stwierdzonego niedoboru postanowili nie zwiększać zawartości magnezu w dawce pokarmowej (nie zastosowali się do zaleceń). Grupę 2 stanowiły zwierzęta, u których właściciele po stwierdzeniu niedoboru magnezu postanowili zastosować zaproponowaną suplementację. Grupę 3 stanowiły zwierzęta klinicznie i laboratoryjnie zdrowe. Suplementacja mineralna w grupie 2 prowadzona była w oparciu o preparat zawierający zwiększoną do 7% dawkę magnezu w postaci siarczanu i tlenku. Materiał do badań – krew pobierano dwa tygodnie przed porodem, a następnie w 7 i 14 dniu po porodzie. W grupie 1 po porodzie u 60% zwierząt odnotowano zmniejszenie apetytu, osłabienie, a także silne objawy niepokoju. W grupie 2, w której właściciele od razu zastosowali dodatkową suplementację magnezu odsetek takich zwierząt wyniósł tylko 20%. Natomiast w grupie kontrolnej takich przypadków nie zauważono. W trakcie badań stwierdzono również o wiele wolniejszy przyrost produkcji mlecznej w grupie 1 w czasie dwutygodniowych obserwacji w porównaniu do pozostałych grup. Stężenie magnezu w grupie 2 było znacząco wyższe w drugim i trzecim pobraniu krwi w porównaniu do grupy 1. W momencie zakończenia badań w grupie 1 odnotowano także znacznie wyższe wartości bilirubiny całkowitej w porównaniu do pozostałych grup oraz wyższe aktywności AST i GGTP. Należy zauważyć, że większość autorów prac obserwuje zmiany w przebiegu hipomagnezemia klinicznej (35, 36, 71). Natomiast rzadziej bierze się pod uwagę podkliniczną i przewlekłą formę niedoboru magnezu (98, 101). Brak w literaturze informacji na temat wpływu hipomagnezemia podklinicznej występującej przed porodem na stan kliniczny oraz zaburzenia biochemiczne krwi u zwierząt w okresie poporodowym. Podkliniczna hipomagnezemia nie rozpoznana w odpowiednim czasie prowadzi do licznych zaburzeń w układzie rozrodczym, ruchu, odpornościowym raz do spadku produkcji mlecznej i rodzenia słabych cieląt (36, 71, 101). W badaniach

własnych krowy z hipomagnezemią podkliniczną wyraźnie gorzej znosiły okres poporodowy, a ich mleczność była znacznie niższa. Odnotowano również znacznie niższe stężenia wapnia u tych krów w porównaniu do pozostałych grup. Jest to prawdopodobnie związane z tym, że magnez jest kofaktorem w przemianach hormonów odpowiedzialnych za wchłanianie wapnia i fosforu (24, 46, 64). W grupie 2, w której rozpoczęto natychmiastową suplementację magnezu odnotowano stopniowy wzrost stężenia wapnia. Wyniki badań własnych sugerują, że brak suplementacji magnezu w podklinicznej formie hipomagnezemia zwiększa ryzyko występowania chorób okresu okołoporodowego (1, 14, 22, 25, 49, 79, 90). W badaniach własnych wykazano również, że hipomagnezemia towarzyszą niższe stężenia glukozy i cholesterolu we krwi. Obniżenie stężenia tych parametrów może prowadzić do stłuszczenia wątroby. Podwyższenie zawartości magnezu w paszy w okresie przedporodowym może skutkować zmniejszeniem ryzyka występowania chorób poporodowych, a szczególnie hipokalcemii, co potwierdzają także inni autorzy (37, 49, 66, 78, 90). Wczesne wykrywanie niedoborów magnezu i szybko rozpoczęta prawidłowa suplementacja jest podstawą do prawidłowego funkcjonowania zwierząt w stadzie. Zauważyć należy także, że obecnie stosuje się różne metody suplementacji niedoboru magnezu. Niestety nie wypracowano jednej, ale skutecznej metody, dlatego na podstawie wyników uzyskanych w tym artykule podjęta będzie próba wypracowania skutecznego postępowania w przypadku hipomagnezemia podklinicznej.

## Wnioski

Na podstawie długoletnich obserwacji i badań własnych stwierdzono że na Lubelszczyźnie najczęściej u krów mlecznych występują niedobory wapnia, fosforu i magnezu. W niektórych stadach od 20% do nawet 75 % zwierząt dotkniętych jest niedoborem w formie podklinicznej, a kilka procent cierpi w formie klinicznej. Długotrwały niedobór podkliniczny, szczególnie w przypadku wapnia prowadzi do istotnych zmian w funkcji narządów mięsaszowych, głównie wątroby. Ponieważ wątroba i nerki są bardzo istotne w przemianach witaminy D3 to zaburzenia ich funkcji wpływają negatywnie na przyswajanie tych makroelementów z przewodu pokarmowego, co jeszcze pogłębia niedobory i może prowadzić do form klinicznych. Jednocześnie zbyt małą wagę przywiązuje się do występowania niedoborów w okresach innych niż kilka dni po porodzie. Niedobory w okresie przedporodowym czy też w szczycie laktacji mogą spowodować duże zaburzenia w gospodarce mineralnej, energetycznej i stanie narządów mięsaszowych, prowadząc do dużych strat ekonomicznych i eliminacji z dalszej hodowli najlepszych sztuk. Ważny jest też rodzaj stosowanej profilaktyki niedoborów, gdyż źle dobrana nie wyrównuje zaburzeń występujących u zwierząt, a może nawet prowadzić do pogorszenia stanu ogólnego i uszkodzenia narządów. Bardzo istotne jest również odpowiednio wczesne wykrycie niedoborów podklinicznych w oparciu o szczegółowe panele badań biochemicznych krwi. Na podstawie

przeprowadzonych badań przygotowano i wdrożono w obserwowanych gospodarstwach odpowiednie panele oznaczeń laboratoryjnych dla okresu przedporodowego i szczytu laktacji. Zaawansowane są również prace nad opracowaniem skutecznych preparatów do wyrównywania niedoborów wapnia, fosforu i magnezu w okresach innych niż okołoporodowy, których implementacja mogła by być sfinansowana za pomocą grantu celowego. Jednocześnie prowadzone są dalsze obserwacje i analizy mające wyjaśnić przyczyny często obserwowanego występowania długotrwałego niedoboru makroelementów mimo stosowania profilaktyki i zbilansowanej diety.

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. Andrews A. H., Laven R., Maisey I.: Treatment and control of an outbreak of fat cow syndrome in a large dairy herd. *Vet. Rec.* 1991, 129, 216 – 219.
3. Armstrong D. G., Mc Evoy T. G., Baxter G., Robinson J. J.: Effect of dietary energy and protein on bovine follicular dynamics and embryo production in vitro: associations with ovarian Insulin-Like-Growth-Factor-Systems. *Biol. Reprod.* 2001, 64, 1624 – 1632.
4. Beaudeau F., Ducrocq V., Fourichon C., Seegers H.: Effects of disease on length of productive life of French Holstein dairy cows assessed by survival analysis. *J. Dairy Sci.* 1995, 78, 103 – 117.
5. Beede, D.K., Risco C.A., Donovan G.A., Wang C., Archbald L.F., and Sanchez W.K. Nutritional management of the late pregnant dry cow with particular reference to dietary cation-anion difference and calcium supplementation. *Bov. Proc.* 1992, 24: 51 – 55.
6. Beede D.K., Pilbean T.E., Puffenbarger S.M., Tempelman R.J.: Peripartum response of Holstein cows and heifers fed graded concentrations of calcium (calcium carbonate) and anion (chloride) 3 weeks before calving. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 83.
7. Betteridge K.: A survey of the phosphorus and calcium contents of pastures and the serum inorganic phosphorus calcium contents of cows on four Manawatu dairy farms. *New Zealand Vet. J.* 1989, 137, 51-55.
8. Bires J., Hlincikova S., Link R., Reichel P., Huska M.: Clinical and biochemical analysis of periparturient recumbency on a dairy farm. *Proceedings IV Central European Buiatric Congress, Lovran 2003*, 199 – 204.
9. 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.

10. Borowiec F., Twardoń., Kowalski Z.M.: Płodność i wydajność u przeżuwaczy w świetle aktualnych uwarunkowań. Międzynarodowa Sesja Naukowa Polanica Zdrój 2002, 1 – 10.
11. Borsberry S., Dobson H.: Periparturient diseases and their effect on reproductive performance in five dairy herds. *Vet. Rec.* 1989, 124, 217-219.
12. 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, 63 – 67.
13. Braun U., Salis F., Siegwart N., Hassig M.: Slow intravenous infusion of calcium in cows with parturient paresis. *Vet. Rec.* 2004, 154, 336-338.
14. Bronicki D., Dembiński Z.: Zespół stłuszczenia wątroby u krów mlecznych. *Med. Weter.* 1991, 47, 293-296.
15. Bronicki M., Dembiński Z.: Badanie aktywności enzymów wątrobowych u krów mlecznych w powiązaniu z wybranymi wskaźnikami gospodarki lipidowej. *Med. Weter.* 1994, 50, 268-271.
16. Brydl E., Jurkovich V., Könyves L., Rafai P., Tegzes L.: Occurrence of subclinical metabolic disorders in large-scale dairy farms in Hungary in 2002. *Proceedings IV Central European Buiatric Congress, Lovran 2003*, 167 – 172.
17. Care A.D.: The absorption of phosphate from the digestive tract of ruminant animals. *Br. Vet. J.* 1994, 150, 197-205.
18. Cebra C.K., Garry F.B., Getzy D.M., Fettman M.J. Hepatic lipidosis in anorectic, lactating Holstein cattle: A retrospective study of serum biochemical abnormalities. *J. Vet. Intern. Med.* 1997, 11: 231 – 237.
19. Chamberlin W.G., Middleton J.R., Spain J.N., Johnson G.C., Eilersieck M.R. Pithua P. Subclinical hypocalcemia, plasma biochemical parameters, lipid metabolism, postpartum disease, and fertility in postparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2013, 96: 7001 – 7013.
20. Chapinal N., Carson M.E., Duffield T.F., Capel M., Godden S., Overton M., Santos J.E., LeBlanc S.J. The association of serum metabolites with clinical disease during the transition period. *J Dairy Sci.* 2011, 94:4897 – 4903.
21. Charbonneau, E., Pellerin D., and Oetzel G.R. Impact of lowering dietary cation-anion difference in nonlactating dairy cows: A meta-analysis. *J. Dairy Sci.* 2006, 89: 537 – 548.
22. 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.
23. Dargatz D. A., Garry F. B., Clark G. B., Ross P. F.: Serum copper concentrations in beef cows and heifers. *JAVMA* 1999, 215, 12, 1828 – 1832.



24. DeGaris P.J., Lean I.J.: Milk fever in dairy cows: A review of pathophysiology and control principles. *Vet. J.* 2009, 176, 58–69.
25. Duffield T.: Subclinical ketosis in lactating dairy cattle. *Feed. Anim. Prac.* 2000, 16, 231-253.
26. Duffield T.F., Lissemore K.D., McBride B.W., Leslie K.E.: Impact of hyperketonemia in early lactation dairy cows on health production. *J. Dairy Sci.* 2009, 92, 571-580.
27. Erb, H.N., Smith, R.D., Oltenacu, P.A., Guard, C.L., Hilman, R.B., Powers, P.A., Smith, M.C., White, M.E.: Path model of reproductive disorders and performance, milk fever, mastitis, milk yield and culling in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1985, 68, 3337-3349.
28. Erdogan S., Celik S., Erdogan Z.: seasonal and locational effects on serum, milk, liver and kidney chromium, manganese, copper, zinc, and iron concentrations of dairy cows. *Biol. Tr. Elem. Res.* 2004, 98 (1), 51 – 61.
29. 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, 20, 486-490.
30. 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 (12), 374-375.
31. Gartner R. J. W., Murphy G. M., Hoey W. A.: Effects on induced, subclinical phosphorus deficiency on feed intake and growth of beef heifers. *J. Agric. Sci. Camb.* 1982, 88, 143-150.
32. Gerloff B.J., Swenson E.P.: Acute recumbency and marginal phosphorus deficiency in dairy cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1996, 208, 716-719.
33. Goff J.P.: Treatment of calcium, phosphorus, and magnesium balance disorders. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 1999, 15, 619-639.
34. Goff, J.P.: Managing the transition cow – considerations for optimising energy and protein balance and immune function. *Cattle Practice* 2003, 11, 51-63.
35. Goff J.P.: Macromineral disorders of the transition cow. *Vet. Clin. North. Am. Food Anim. Pract.* 2004, 20, 471-494.
36. 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. Technol.* 2006, 126, 237–257.
37. Goff J.P.: The monitoring, prevention and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2008, 89, 1292-1301.
38. Goff, J.P., Horst R.L. Oral administration of calcium salts for treatment of hypocalcemia in cattle. *J. Dairy Sci.* 1993, 76: 101 – 108.
39. Goff, J.P., Horst R. L. Calcium salts for treating hypocalcemia: Carrier effects, acid-base balance, and oral versus rectal administration. *J. Dairy Sci.* 1994, 77: 1451 – 1456.



40. Goff J.P., Horst R.L.: Physiological changes at parturition and their relationship to metabolic disorders. *J. Dairy Sci.* 1997, 80, 1260 – 1268.
41. 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.
42. Grunberg W., Constable P., Schroder U., Staufenbiel R., Morin D., Rohn M.: Phosphorus homeostasis in dairy cows with abomasal displacement or abomasal volvulus. *J. Vet. Intern. Med.* 2005, 19, 894-898.
43. Grunberg W., Staufenbiel R., Constable P.D., Dann H.M., Morin D.E., Drackley J.K.: Liver phosphorus content in Holstein-Friesian cows during the transition period. *J. Dairy Sci.* 2009, 92, 2106-2117.
44. Hejłasz Z.: Profil biochemiczny porażenia poporodowego krów. *Med. Weter.* 1985, 41, 688 – 690.
45. Horst R.L.: Regulation of calcium and phosphorus homeostasis in the dairy cows. *J. Dairy Sci.* 1986, 69, 604–616.
46. 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.
47. 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.
48. Horst R.L., Goff J.P., McCluskey B.J.: Prevalence of subclinical hypocalcemia in US dairy operations. *J. Dairy Sci.* 2003, 86 (Suppl. 1), 247.
49. Houe H., Østergaard S., Thilising-Hansen T., Jørgensen R.J., Larsen T., Sørensen J.T., Agger J.F., Blom J.Y.: Milk fever and subclinical hypocalcemia-an evaluation of parameters on incidence risk, diagnosis, and risk factors and biological effects as input for a decision support system for disease control. *Acta Vet. Scand.* 2001, 42, 1-29.
50. Jawor P.E., Huzzey J.M., LeBlanc S.J., von Keyserlingk M.A.G. Associations of subclinical hypocalcemia at calving with milk yield, and feeding, drinking, and standing behaviors around parturition in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2012, 95:1240 – 1248.
51. Jubb T. F., Crough K. F.: Phosphorus supplementation of cattle. *Aust. Vet. J.* 1988, 65, 264-267.
52. 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.
53. Kania B. F.: Znaczenie magnezu dla zwierząt. *Medycyna Wet.* 1998, 54, 378 – 382.
54. Kaya A., Akgül Y., Yüksek N.: Studies on the aetiology and treatment of hypophosphataemia developed naturally in cattle from Van region of Turkey. *Med. Weter.* 2008, 2, 171-174.

55. 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.
56. Kleczkowski M., Kluciński W., Sikora J., Zdanowicz M., Dziekan P.: Role of the antioxidants in the protection against oxidative stress in cattle – nonenzymatic mechanisms (part 2). *Pol. J. Vet. Sci.* 2003, 6, 4, 301 – 308.
57. Kokot F.: Gospodarka wodno – elektrolitowa i kwasowo – zasadowa w stanach fizjologii i patologii. In: PZWL Warszawa 1993.
58. Kondracki M., Bednarek D.: Wpływ doustnie podawanego chlorku wapnia na stężenie wapnia w surowicy krów po wycieleniu. *Med. Weter.* 1997, 53, 150.
59. Kovac G., Nagy O., Seidel H., Jesenska M., Hiscakova M., Toth K., Szenci O.: Status of macro- and micro-elements in the blood serum, milk, rumen fluid, faeces, and urine in a farm with increasing milk production. *Proceedings IV Central European Buiatrics Congress, Lovran 2003*, 191 – 198.
60. Kronqvist C., Emanuelson U., Spörndly R., Holtenius K. Effects of prepartum diet ary calcium level on calcium and magnesium metabolism in periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2011. 94: 1365 – 1373.
61. Kurek Ł., Lutnicki K., Banach A.: Various types of hypophosphataemia of dairy cows and clinical implications depending on intensity of the deficiency. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2010, 54, 35 – 41.
62. Kurek Ł., Stec A.: The levels of magnesium fractions in clinical cases of hypocalcemic in dairy cows at parturition. *Proc. XXII World Buiatrics Congress, Hannover 2002*, 4-5.
63. Kurek Ł., Stec A.: Levels chosen macroelements and their fractions in various forms of clinical hypocalcemia in dairy cows. *Med. Weter.* 2004, 60, 985 - 989
64. Kurek Ł., Stec A.: Parathyroid hormone level in blood of cows with different forms of clinical hypocalcaemia. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 2005, 49, 129-132.
65. Larsen T., Moller G., Belgio R.: Evaluation of clinical and clinical chemical parameters in parturient paresis cows. *J. Dairy Sci.* 2001, 84, 1749-1758.
66. Lean I.J., DeGariss P.J., McNeil D.M., Block E.: Hypocalcemia in dairy cows. Meta-analysis and dietary cation anion difference theory revisited. *J. Dairy Sci.* 2006, 89, 669-684.
67. LeBlanc S.J., Herdt T.H., Seymour W.M., Duffield T.F., Leslie K.E.: Factors associated with peripartum serum concentrations of vitamin E, retinol, and  $\beta$ -carotene in Holstein dairy cattle, and their associations with periparturient disease. *J. Dairy Sci.* 2004, 87, 609-619.
68. LeBlanc S.J., Leslie K.E., Duffield T.F.: Metabolic predictors of displaced in Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 2005, 88, 159-170.
69. Lincoln S.D., Lane M.: Serum ionized calcium concentration in clinically normal dairy cattle, and changes associated with clinical abnormalities. *JAVMA*, 1990, 197, 1471 – 1474.

70. Malinowska A.: *Biochemia zwierząt*. In: SGGW, Warszawa 1997.
71. Martens H., Schweigel M.: Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesaemia implications for clinical management. *Vet Clin. North Food Anim. Pract.* 2000, 16, 339 – 368.
72. Martinez N., Risco C.A., Lima F.S., Bisinotto R.S., Greco L.F., Riberio E.S., Maunsell F., Galvão K., Santos J.E.P.: Evaluation of periparturient calcium status, energetic profile, and neutrophil function in dairy cows at low or high risk of developing uterine disease. *J. Dairy Sci.* 2012, 95, 7158-7172.
73. McCoy M.A., Goodall E.A., Kennedy D.G.: Incidence of hypomagnesaemia in dairy and suckler cows in North Ireland. *Vet. Rec.* 1993, 132, 537.
74. McLaren C.J., Lissemore K.D., Duffield T.F., Leslie K.E., Kelton D.F., Grexton B.: The relationship between herd level disease incidence and a return over feed index in Ontario dairy herds. *Can. Vet. J.* 2006, 47, 767-773.
75. Mjoun K., Kalscheur K.F., Hippen A.R., Schingoethe D.J.: Ruminant phosphorus disappearance from corn and soybean feedstuffs. *J. Dairy Sci.* 2008, 91, 3938-3946.
76. Montiel L., Tremblay A., Girard V., Chorfi Y.: Preanalytical factors affecting blood inorganic phosphate concentration in dairy cows. *Vet. Clin. Paathol.* 2007, 36, 278-280.
77. Moore F.: Serum chemistry profiles in dairy cows – a herd management tool? *Vet. Med.* 1997, 92, 986 – 991.
78. 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 periparturient cows. *J. Dairy Sci.* 2000, 83: 2095 – 2104.
79. Mulligan F.J., O’Gready L., Rice D.A., Doherty M.L.: A herd health approach to dairy cow nutrition and production diseases of the transition cow. *Anim. Reprod. Sci.* 2006, 96, 331-353.
80. Mulligan F.J., Doherty M.L. Production diseases of the transition cow. *Vet. J.* 2008 176, 3 – 9.
81. Murray R.D., Horsfield J.E., McCormick W.D., Williams H.J., Ward D. Historical and current perspectives on the treatment, control and pathogenesis of milk fever in dairy cattle. *Vet. Rec.* 2008, 163:561–565.
82. O’Callaghan D., Boland M. P.: Nutritional effects on ovulation, embryo development and establishment of pregnancy in ruminants. *Anim. Sci.* 1999, 68, 299 – 314.
83. Odette O.: Grass tetany in a herd of beef cows. *Can. Vet. J.* 2005, 46, 732 – 734.
84. Oetzel G.R. Monitoring and testing dairy herds for metabolic disease. *Vet. Clin. North Am. Food Anim. Pract.* 2004, 20: 651 – 674.
85. Olech M., Lutnicki K., Kurek Ł., Brodzki P., Riha T., Marczuk J.: Makroelementy, wskaźniki gospodarki energetycznej i funkcji narządów mięsnych w surowicy krów suplementowanych zwiększoną dawką profilaktycznego dodatku mineralnego. *Med. Weter.* 2014, 70, 432 – 436.

86. 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.
87. Pehrson, B., Jonsson M. Prevention of milk fever by oral administration of encapsulated Ca-salts. *Bov. Pract.* 1991, 26:36–37.
88. 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.
89. Ramos-Nieves, J. M., Thering B.J., Waldron M.R., Jardon P.W., Overton T.R. Effects of anion supplementation to low potassium prepartum diets on macromineral status and performance of periparturient dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2009, 92:5677 – 5691.
90. 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.
91. Riond J.-L., Kocabagli N., Spichinger U. E., Wanner M.: The concentration of ionized magnesium in serum during the periparturient period of non – paretic dairy cows. *Vet. Res. Com.* 1995, 19, 195 – 203.
92. Roche J.R. The incidence and control of hypocalcaemia in pasture – based systems. *Acta Vet. Scand. Suppl.* 2003, 97: 141 – 144.
93. Rude R.K., Singer F.R., Gruber H.E.: Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. *J. Am. Coll. Nutr.* 2009, 28, 131 – 41.
94. Saba L., Bombik T., Bombik A., Nowakowicz-Dębek B.: Niedobory mineralne u krów mlecznych. *Med. Weter.* 2000, 56, 125 – 128.
95. Sahinduran S., Sezer K., Buyukoglu T., Albay M. K., Karakurum M. C. Evaluation of Some Haematological and Biochemical Parameters Before and After Treatment in Cows with Ketosis and Comparison of Different Treatment Methods. *J. Anim. Vet. Adv.* 2010, 9 (2): 266 – 271.
96. Sansom B.F, Manston R., Vagg M.J.: Magnesium And Milk Fever. *Vet. Rec.* 1983, 112, 447-449.
97. Sampson J.D., Spain J.N., Jones C., Carstensen L. Effects of calcium chloride and calcium sulfate in an oral bolus given as a supplement to postpartum dairy cows. *Vet. Ther.* 2009, Fall;10(3):131-139.
98. Schonewille J.T., Everts H., Jittakhot S., Beynen A.C.: Quantitative prediction of magnesium absorption in dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2008, 91, 271 – 278.
99. Sobiech P., Rypuła K., Wojewoda- Kotwica B., Michalski S.: Usefulness of calcium-magnesium products in parturient paresis in HF cows. *J. Elementology* 2010, 15, 693-704.
100. Spain J., Vogel R., Sampson J.D.: The effects of feeding supplemental anionic salt fed during the periparturient period: Implications of milk production and feed intake for high producing dairy cows. *J. Dairy Sci.* 2004, 87 (suppl. 1), 345.

101. Stec A.: Występowanie objawów tężyczki hipomagnezemicznej w zależności od składów płynów ustrojowych i możliwości wykorzystania badania płynu ciała szklistego oka do pośmiertnego diagnozowania choroby. *Annales UMCS sectio DD*, 1996, 51, 179.
102. Steen A. Field study of dairy cows with reduced appetite in early lactation: clinical examinations, blood and rumen fluid analyses. *Acta Vet. Scand.* 2001, 42 (2), 219 – 228.
103. Stojevic Z., Milinkovic Tur S., Zdelar-Tuk M., Pirsljin J., Beer-Ljubic B., Galic G., Bacic I., Bodi S.: Application of compton's tests in dairy cows on farms in Republic of Croatia. *Proceedings IV Central European Buiatric Congress, Lovran 2003*, 217 – 220.
104. Swaminathan R.: Magnesium metabolism and its disorders. *Clin. Biochem. Rev.* 2003, 24, 47 – 66.
105. Thiede M.A.: Parathyroid hormone-related protein: a regulated calcium- mobilizing product of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 1994, 77, 1952-1963.
106. Thilsing-Hansen T., Jorgensen R.J., Enemark J.M., Larsen T.: The effect of zeolite A supplementation in dry period on periparturient calcium, phosphorus, and magnesium homeostasis. *J. Dairy Sci.* 2002, 85, 1855-1862.
107. Thilsing-Hansen T., Jorgensen R.J., Enemark J.M., Zelvyte R., Sederevicius A.: The effect of zeolite A supplementation in dry period on blood mineral status around calving. *Acta Vet. Scand. suppl.* 2003, 97, 87-95.
108. Touyz R.M.: Magnesium in clinical medicine. *Front. Biosci.* 2004, 9, 1278 – 1293.
109. Uribe H.A., Kennedy B.W., Martin S.W., Kelton D.F.: Genetic parameters for common health disorders of Holstein cows. *J. Dairy Sci.* 1995, 78, 421 – 430.
110. 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.
111. Whiteford L.C., Sheldon I.M.: Association between clinical hypocalcaemia and postpartum endometritis. *Vet. Rec.* 2005, 157: 202- 204
112. Winnicka A.: Wartości referencyjne podstawowych badań laboratoryjnych w weterynarii. Ed. SGGW Warszawa 2011.
113. Wolf F.I., Cittadini A.: Chemistry and biochemistry of magnesium. *Mol. Asp. Med.* 2003, 24, 3-9.
114. Wolf F.II., Trapani V.: Cell (patho)physiology of magnesium. *Clin. Sci.* 2008, 114, 27 – 35.
115. Zdelar-Tuk M., Pirsljin J., Beer-Ljubic B., Milinkovic Tur S., Stojevic Z.: Changes of calcium, phosphorus and magnesium in the blood plasma of dairy cows during lactation and drying-off period. *Proceedings IV Central European Buiatric Congress, Lovran 2003*, 185 – 190.

116. Zelený T., Zelený J., Kroupová P., Slavík P. Dynamics of calcaemia, phosphoraemia and Magnesaemia at different prepartal intakes of calcium in dairy cows. Acta Vet. Brno. 2007, 76: 187 – 193

## **5. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych**

### **5.1. Dorobek naukowy przed uzyskaniem stopnia doktora nauk weterynaryjnych**

Po ukończeniu studiów na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczej (obecnie Uniwersytetu Przyrodniczego) w Lublinie w 1997 roku, przez rok odbywałem obowiązkowe staże i praktyki (non profit) w lecznicach terenowych. Następnie zostałem doktorantem w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt. Moje zaangażowanie w pracy badawczej i klinicznej zaowocowało zatrudnieniem mnie w 2002 roku na stanowisku asystenta. Po uzyskaniu stopnia doktora nauk weterynaryjnych (5.12.2002 rok) w 2003 roku zostałem zatrudniony na stanowisko adiunkta. Od początku mojej działalności zajmowałem się badaniami dotyczącymi tematu przyczyn chorób metabolicznych bydła, a także ich diagnostyki, profilaktyki i terapii. Dodatkowo zajmowałem się rozwojem możliwości wykorzystania analityki klinicznej w zarządzaniu stadami bydła.

W trakcie trwania studiów doktoranckich brałem udział w projektach badawczych mających na celu określenie przydatności wykorzystania zeolitów w profilaktyce i leczeniu schorzeń zwierząt gospodarskich. Efektem tych prac były publikacje upowszechniające ten temat wśród lekarzy weterynarii oraz naukowców.

1. Stec A., Pomorski Z., Kurek Ł., Bobrowska-Krajewska K., Dufaj-Zemła H.: Możliwości i efekty zastosowania zeolitów w żywieniu i leczeniu zwierząt gospodarskich, *Życie Wet.* 74, 439-442, 1999.
2. Stec A., Pomorski Z., Kurek Ł., Studzińska M., Bobrowska-Krajewska K., Dufaj-Zemła H.: Efekty kliniczne i produkcyjne podawania zeolitu naturalnego w zaburzeniach metabolicznych u krów mlecznych i bydła opasowego, *Rocz. Nauk. Zoot.*, 27, 193-206, 2000.
3. Stec A., Pomorski Z., Kurek Ł., Bobrowska-Krajewska K., Dufaj-Zemła H.: Wpływ podawania dwóch postaci preparatu montmorillonitowo-klinoptilolitowego na stan zdrowia i wybrane wskaźniki produkcyjne świń. *Annales Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sectio DD*, 55, 117-123, 2000.

Z tego tematu przygotowane zostało również doniesienie kongresowe:

**Lublin – 21-22. 09. 2000; XI Kongres PTNW** Stec A, Pomorski Z., Kurek Ł., Borkowska-Krajewska K., Dufaj-Zemła H.: Efekty produkcyjne i zdrowotne u świń po podaniu dwóch postaci preparatu montmorillonitowo- klinoptilolitowego. Materiały XI Kongresu PTNW, Lublin, 193, 2000.

Równocześnie rozpocząłem badania nad chorobami metabolicznymi okresu okołoporodowego u krów mlecznych z uwzględnieniem profilaktyki i terapii tych chorób. Szczególnie moje zainteresowanie wzbudziły niedobory makroelementów, z których na pierwszy plan w tym okresie wysuwał się niedobór wapnia. Zmiany na rynku rolnym zmusiły właścicieli bydła mlecznego do posiadania krów o wysokiej wydajności mlecznej. Dążenie do produkcji jak największej ilości mleka spowodowało zwiększenie ilości przypadków niedoborów mineralnych, a szczególnie niedoborów wapnia. Taka sytuacja spowodowała konieczność szukania nowych możliwości w zapobieganiu tego typu przypadkom. Jednocześnie istotne stało się także określenie przyczyn prawidłowej diagnostyki oraz odpowiedniego postępowania leczniczego. W moim przypadku początkiem badań nad tym zagadnieniem było określenie działania preparatu „Propical”, którego zadaniem miało być zapobieganie występowaniu stanów hipokalcemii u krów w okresie okołoporodowym. Szczegółowym celem badań było natomiast określenie wpływu doustnego podawania preparatu na stan kliniczny i poziomy wapnia w okresie okołoporodowym. Uzyskane wyniki zostały zaprezentowane w artykule:

Stec A., Kurek Ł., Studzińska M.: Wpływ preparatu Propical na kształtowanie się gospodarki wapniowo-energetycznej u krów mlecznych, *Życie Wet.* 75, 95-98, 2000.

Część z wyników została zaprezentowana w doniesieniu kongresowym.

XII World Buiatrics Congress Kurek Ł., Stec A.: The levels of magnesium fractions in clinical cases of hypocalcemia in dairy cows. *Proceeding XXII World Buiatrics Congress, Hannover, Germany*, s. 4-5, 2002.

Stwierdzono, że magnez ma bardzo duże znaczenie w powstawaniu i przebiegu porażenia poporodowego. W formie pobudzeniowej mieści się on w dolnych granicach normy, a w śpiączkowej wyraźnie przekracza górną granicę. Różnie kształtują się także wtedy formy zjonizowane tego makroelementu.

Zebrane w tym okresie doświadczenie zaprocentowały przy planowaniu i zbieraniu materiału do pracy doktorskiej. Celem badań zaprezentowanych w doktoracie stało się: określenie dynamiki zmian poziomu wybranych makroelementów (Ca, Mg, Na, K, Pn) z uwzględnieniem ich frakcji zjonizowanych, poziomu WKT i PTH w okresie okołoporodowym u dwóch różnych wiekowo grup krów zdrowych oraz zbadanie zależności między stanem klinicznym, a zmianami w poziomie wybranych makroelementów,



PTH, WKT oraz wskaźnikami funkcji wątroby, nerek i układu ruchu w klinicznych postaciach hipokalcemii okresu okołoporodowego, z uwzględnieniem różnych frakcji wapnia, magnezu i potasu. dodatkowo podjęto także określenie przydatności badania frakcji wapnia, magnezu i poziomu PTH w klinicznych przypadkach hipokalcemii do bardziej precyzyjnego rozpoznania, rokowania i ustalenia zasad leczenia. Otrzymane wnioski dały podstawy do dalszych badań, a szczególnie istotne i nowatorskie były informacje podane poniżej:

Wyodrębnione w trakcie badań trzy postaci hipokalcemii klinicznej (z objawami pobudzenia i zwiększonej wrażliwości, z obniżoną świadomością i śpiączką oraz z zaleganiem bez zaburzeń świadomości) różniły się istotnie wielkością i charakterem zmian badanych wskaźników przemiany makroelementów i funkcji narządów.

Charakter objawów klinicznych i nasilenie procesu chorobowego w grupach krów z zaburzeniami w funkcjonowaniu układu nerwowego istotnie korelował z poziomem frakcji zjonizowanej wapnia i magnezu.

W grupach krów z typowymi objawami porażenia poporodowego poziom Ca zjonizowanego wykazywał istotnie niższe wartości w stosunku do krów zdrowych i z zaleganiem bez zaburzeń ze strony układu nerwowego i pokarmowego.

Stwierdzono również dużą zależność pomiędzy występowaniem hipokalcemii, a stężeniami frakcji magnezu. Postać z objawami obniżonej świadomości (postać śpiączkowa) była związana ze wzrostem stężenia magnezu we krwi, a szczególnie jego frakcji zjonizowanej.

Wszystkie informacje na ten temat zawarte zostały w pracy doktorskiej pt.: **Dynamika zmian wybranych elementów gospodarki mineralnej, hormonalnej i energetycznej u krów mlecznych w okresie okołoporodowym ze szczególnym uwzględnieniem ostrej hipokalcemii (porażenia poporodowego)**. Na podstawie tej pracy uzyskałem stopień doktora nauk weterynaryjnych w 2002 roku. Promotorem mojej pracy doktorskiej był Pan prof. dr hab. Adam Stec.

## **5.2. Dorobek naukowy po uzyskaniu tytułu doktora nauk weterynaryjnych**

Po uzyskaniu tytułu doktora zająłem się kilkoma grupami tematycznymi badań naukowych.

### **Grupa 1 Choroby niedoborowe bydła**

W stadach bydła mlecznego do zaburzeń metabolicznych, a przede wszystkim do niedoborów składników mineralnych może dochodzić w różnych okresach fizjologicznych. Najczęściej występują one w czasie dużych zmian w organizmie (poród, okres okołoporodowy) lub najwyższej produktywności (szczyt laktacji). Prawidłowe bilansowanie dawek pokarmowych w takim czasie i stosowanie odpowiedniej profilaktyki uzależnione od produktywności każdego zwierzęcia, jego wieku czy masy ciała,

zmniejsza co prawda ilość najcięższych przypadków klinicznych, ale w dalszym ciągu notowane są różnego stopnia zaburzenia. Szczególnie w okresie poporodowym zwierzę w dużej mierze wykorzystuje własne rezerwy ustrojowe, co może prowadzić do występowania zmian podklinicznych, czyli stanu, który w każdej chwili może przekształcić się w najcięższe postaci chorób. Najtrudniejsze do zdiagnozowania i podjęcia prawidłowego leczenia w warunkach terenowych są utajone postaci niedoborów i zaburzeń mineralnych nie dające przynajmniej w początkowym okresie zauważalnych przez właściciela czy nawet lekarza objawów. Rozpoczynająca się laktacja związana z coraz wyższą produkcją mleczną, to także czas dużego wydatkowania związków energetycznych oraz dużych obciążeń dla narządów mięsnych, które biorą czynny udział w procesach przyswajania składników mineralnych (produkcja i uaktywnianie hormonów i enzymów, wytwarzanie białek transportowych). W badaniach naukowych i obserwacjach praktycznych wskazuje się na istotne znaczenie oddziaływania ujemnego bilansu energetycznego na powstawanie i nasilenie zmian klinicznych związanych z niedoborem wapnia, magnezu i fosforu oraz skuteczność leczenia w tego typu przypadkach. Moje badania dotyczące tych problemów były i są prowadzone w wielu gospodarstwach na dużej liczbie zwierząt, a ich wyniki umożliwiają lepsze poznanie przyczyn, doskonalenie metod diagnozowania, profilaktyki i leczenia tego typu schorzeń.

Otrzymane wyniki umożliwiły ze strony praktycznej lepsze zarządzanie stadem, a ze strony naukowej głębsze poznanie procesów zachodzących w trakcie występowania i przebiegu niedoborów mineralnych. Badania na ten temat zostały opublikowane w licznych pracach oryginalnych i popularyzatorskich.

1. **Kurek Ł.**, Stec A.: Kształtowanie się poziomów wybranych makroelementów i ich frakcji w różnych postaciach hipokalcemii klinicznej u krów mlecznych. *Medycyna Weter.* 60, 985-989, 2004.
2. **Kurek Ł.**, Stec A.: Kształtowanie się wskaźników funkcji narządów mięsnych i energii w hipokalcemii klinicznej u krów mlecznych. *Medycyna Weter.* 60, 1084-1088, 2004.
3. **Kurek Ł.**, Stec A.: Wpływ okresu okołoporodowego i wieku na zawartość wybranych makroelementów, wolnych kwasów tłuszczowych oraz wskaźników funkcji narządów mięsnych u zdrowych krów mlecznych. *Annales Univ. Mariae Curie-Skłodowska Sectio DD, LX*, 37 – 54, 2005.
4. **Kurek Ł.**, Stec A.: Parathyroid hormone level in blood of cows with different forms of clinical hypocalcaemia. *Bull. Vet. Inst. Pulawy*, 49, 129 – 132, 2005.
5. Stec A., Mochol J., **Kurek Ł.**, Wałkuska G., Chałabis – Mazurek A: The influence of different factors on selenium levels in dairy cow herds in the central-eastern region of Poland. *Polish J. Vet. Sci.* 8, 225 – 229, 2005.

6. **Kurek Ł.**, Gołyński M.: Porażenie porodowe jako ostra hipokalcemia kliniczna okresu okołoporodowego krów mlecznych. *Hodowca Bydła* 12, 40 – 42, 2006.
7. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Kostro K., Kleczkowski M.: Skuteczność leczenia hipofosfatemii krów mlecznych. Rodzaje i metody podawania preparatów fosforanowych. *Weterynaria w terenie* vol.4, 4, 38 – 41, 2010.
8. Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Niedobór Cu o nietypowym przebiegu w stadach bydła mlecznego. Zarządzanie stadem w aspekcie zdrowia bydła. Monografia Łomża 2010, s. 37 – 43.
9. **Kurek Ł.** Kleczkowski M., Lutnicki K., Banach A., Gołyński M.: Udział selenu w przebiegu niektórych chorób bydła mlecznego. *Życie Wet.* 8 (86), s. 604 – 608, 2011.
10. Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Zaburzenia gospodarki mineralnej w stadach bydła. Cz. I. Niedobór magnezu. *Magazyn Weterynaryjny* vol. 21, 77, 168 – 175, 2012.
11. Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Choroby niedoborowe bydła i ich rozpoznawanie. *Lecznica Dużych Zwierząt*, Monografia 2, 121 – 127, 2012.
12. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Sielska B.: Zespół zalegania poporodowego o etiologii niedoborowej i urazowej u krów mlecznych w badaniach własnych. *Magazyn Weterynaryjny*, Suplement Choroby bydła monografia, s. 1084 – 1090, 2012.
13. Kleczkowski M., Kluciński W., Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Ocena profilu mineralnego krów mlecznych dotkniętych chorobami niedoborowymi i sposoby postępowania terapeutycznego. *Postępy w diagnostyce i terapii chorób wewnętrznych zwierząt (Monografia, wyd. UP Lublin)* s. 61-79, 2012.
14. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Prokopiuk M., Riha T.: Zaburzenia gospodarki mineralnej w stadach bydła. Cz. II. Charakterystyczne i niecharakterystyczne objawy kliniczne niedoboru miedzi oraz fosforu. *Magazyn Weterynaryjny* vol. 22, 194, 718 – 723, 2013.
15. **Kurek Ł.**, Lutnicki K., Marczuk J., Riha T., Brodzki P.: Niedobory mineralne w praktyce bujatrycznej. Monografia s. 101-113, Łomża 2013.
16. Olech M., Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Brodzki P., Marczuk J., Riha T.: Rozpoznanie hipomagnezemii u bydła mlecznego wymaga badań laboratoryjnych. *Magazyn Weterynaryjny* vol.23, 313 – 318, 2014.
17. Olech M., Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Brodzki P., Riha T., Marczuk J.: Makroelementy, wskaźniki gospodarki energetycznej i funkcji narządów mięsnych w surowicy krów suplementowanych zwiększoną dawką profilaktycznego dodatku mineralnego. *Medycyna Weter.* 2014, 70 (7), 432-436.
18. Lutnicki K., Kaczmarek B., **Kurek Ł.**: Niedobory wybranych makroelementów u bydła mlecznego. *Życie Wet.* 12, 802 – 805, 2015.
19. Olech M., **Kurek Ł.**, Lutnicki K., Riha T., Abramowicz B., Pomorska A.: Zaburzenia metabolizmu Cu u bydła mlecznego na podstawie obserwacji własnych. Monografia "Rozwój nowoczesnych metod biotechnologii i ich przydatność w hodowli bydła" Łomża s. 83 – 96, 2016.

20. **Kurek Ł.**, Olech M., Lutnicki K., Riha T., Brodzki P., Gołyński M.: Long-term subclinical copper deficiency and its influence on parenchymal organs function and serum macro element deficiency in dairy cows. *J. Elem.* 22, 1415 – 1425, 2017.
21. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Walczak J., Olech M., Kaczmarek B.: Niedobór miedzi i jego wpływ na czynność organów wewnętrznych krów mlecznych. *Magazyn Weterynaryjny, Suplement Choroby Bydła Monografia* 2017, 35 – 40.

## **Grupa 2 Rozród bydła. Niepłodności**

W trakcie swojej kariery naukowej współpracowałem również z dr hab. Piotrem Brodzkim z Katedry i Kliniki Rozrodu Zwierząt, Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie. W tym okresie prowadzone były badania nad stanem układu rozrodczego w stadach bydła mlecznego, stanami zapalnymi dotyczącymi tego układu oraz przyczynami niepłodności w odniesieniu do statusu mineralnego i metabolicznego. Ponieważ często określenie przyczyny niepłodności jest bardzo trudne, a czynników zaburzających płodność u krów jest bardzo wiele (stany zapalne macicy, nieprawidłowości cyklu jajnikowego oraz błędy żywieniowe i związane z nimi niedobory lub nadmiary mineralno-witaminowe, energetyczne czy białkowe). Stało się to motywem przewodnim prowadzonych badań.

1. Brodzki P., Brodzki A., Kostro K., **Kurek Ł.**, Marczuk J., Krakowski L.: Cytological image of the endometrium in cows in follicular and luteal phases of the ovarian cycle and in cows with follicular and luteal ovarian cysts. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 58, 141-147, 2014.
2. Brodzki P., Niemczuk K., Kostro K., Brodzki A., **Kurek Ł.**, Marczuk J.: Cytological evaluation of inflammation of the uterus and influence of endometritis on selected reproductive parameters in a dairy cows. *Bull. Vet. Inst. Pulawy* 58, 235-242, 2014.
3. Brodzki P., Kostro K., Brodzki A., Lisiecka U., **Kurek Ł.**, Marczuk J.: Phenotyping of leukocytes and the phagocytic activity of granulocytes and monocytes in the peripheral blood and uterus of cows with endometritis. *Theriogenology* 82 (3), 403-410, 2014.
4. Brodzki P., Brodzki A., **Kurek Ł.**, Marczuk J., Tataro M.R.: Endometrial cytology at luteal and follicular phase of the ovarian cycle in cows. *Ann. Anim. Sci.* 15 (1), 107-117, 2015.
5. Brodzki P., Brodzki A., **Kurek Ł.**, Marczuk J., Tataro M.R.: Reproductive system condition in dairy cows with left-sided displacement of the abomasums. *Ann. Anim. Sci.* 15 (2), 359-371, 2015.
6. Brodzki P., Kostro K., Brodzki A., Wawron W., Marczuk J., **Kurek Ł.**: Inflammatory cytokines and acute-phase proteins concentrations in the peripheral blood and uterus of cows that developed endometritis during early postpartum. *Theriogenology* 84, 11-18, 2015.

7. Brodzki P., Brodzki A., **Kurek Ł.**, Szpetnar M., Bochniarz M.: Effect of uterine inflammatory status as well as calcium and magnesium concentrations on the uterine involution process in dairy cows. *Ann. Anim. Sci.* 3, 759 – 768, 2016.

### **Grupa 3 Analityka kliniczna w stadach bydła, ze szczególnym uwzględnieniem rozpoznawania przyczyn zaburzeń apetytu**

Badania laboratoryjne stają się obecnie podstawa dla prawidłowej diagnostyki chorób, a przez to także dla ukierunkowanego leczenia i profilaktyki. Umożliwiają wczesne rozpoznanie problemów, ponieważ często jeszcze przed wystąpieniem charakterystycznych objawów klinicznych występują zmiany w krwi, moczu lub innych materiałach badawczych wskazujące na przyczynę schorzenia. W przypadku chorób o przebiegu podklinicznym lub atypowym brak wykonania analiz często uniemożliwia podjęcie prawidłowego postępowania lekarskiego. Prowadzone obserwacje własne wykazują, że gospodarstwa różnią się między sobą problemami zdrowotnymi dotyczącymi zwierzęta. Często niewłaściwe warunki środowiskowe, nieprawidłowo zbilansowane żywienie połączone z wysoką wydajnością mleczną krów przyczynia się do występowania różnego rodzaju zaburzeń. Wpływa to nie tylko na stan zdrowia zwierząt, ale także na ich produktywność. Taka sytuacja przekłada się na konkretne straty ekonomiczne hodowców. Właśnie dlatego właściwie dobrane badania laboratoryjne są coraz częściej kluczowym elementem diagnostycznym i powalają na stwierdzenie zaburzeń w homeostazie organizmu jeszcze przed wystąpieniem objawów klinicznych. Obecnie monitoring i zarządzanie stadem muszą uwzględniać wykonywanie rutynowych i regularnych analiz laboratoryjnych. Pod względem naukowym takie postępowanie daje możliwości wszechstronnego badania zmian zachodzących w organizmie przed wystąpieniem typowej jednostki chorobowej, a więc umożliwia badania nad przyczynami występowania zaburzeń. U krów często jedynym i pierwszym objawem początku nieprawidłowości jest brak apetytu. Nawet jednodniowy okres utrzymywania się takiego stanu może wywołać u krów wysokoprodukcyjnych głębokie zaburzenia w funkcji organizmu. U bydła mlecznego występuje bardzo wiele schorzeń, które początkowo objawiają się tylko brakiem apetytu. To powoduje, że rozpoznanie występujących zaburzeń możliwe jest tylko w oparciu o badania laboratoryjne. Dlatego właśnie brak apetytu i analityka kliniczna w stadach bydła są ze sobą nierozzerwalnie związane. W naszej Klinice podjęliśmy się próby wyznaczenia najczęstszych przyczyn braku apetytu u bydła i równocześnie zasad wykorzystania przydatnych w tym przypadku badań laboratoryjnych.

1. **Kurek Ł.**, Lutnicki K.: Kliniczne skutki zaburzeń apetytu u krów mlecznych. 1. Zaburzenia apetytu u krów mlecznych w różnych okresach fizjologicznych. Monografia Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego Łomża-Piątnica, s. 73 – 77, 2009.
2. Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Przydatność diagnostyczna wybranych badań biochemicznych surowicy krwi u bydła w stanach zaburzenia apetytu. Magazyn Weterynaryjny, Suplement Choroby bydła monografia, s. 1053-1056, 2011.
3. Lutnicki K., Olech M., **Kurek Ł.**: Znaczenie badań laboratoryjnych w zaburzeniach apetytu u krów. Weterynaria w Terenie 2, 6 – 11, 2014.
4. Olech M., Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Diagnostyka laboratoryjna w rutynowym rozpoznawaniu chorób bydła. Magazyn Weterynaryjny, Suplement Choroby Bydła, Monografia s. 262 – 268, 2014.
5. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Olech M., Pomorska A., Marczuk J., Riha T., Gołyński M.: Błędne rozpoznania wynikające z błędów laboratoryjnych – wybrane zagadnienia na podstawie przypadków własnych. Noworodek a środowisko (część 9). Procedury w fermach bydła mlecznego i mięsnego. Monografia s. 123 – 142, Wrocław 2014.
6. Marczuk J., Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Brodzki P., Krzysiak M.: Nietypowe zmiany hematologiczne i biochemiczne krwi w przewlekłej motylicy wątrobowej żubrów (European bison) i domowych przeżuwaczy. Medycyna Weter. 71, 441-447, 2015.
7. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Kleczkowski M., Kluciński W.: Najczęstsze błędy laboratoryjne będące przyczyną błędnego rozpoznania w okresie przejściowym u krów z podejrzeniem niedoborów makroelementów. Lecznica Dużych Zwierząt Monografia 2, 77 – 83, 201.
8. **Kurek Ł.**, Lutnicki K.: Podkliniczny niedobór wapnia i jego wpływ na wyniki rutynowych badań laboratoryjnych. Weterynaria w Terenie 1, 10 – 16, 2016.
9. Abramowicz B., Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Pomorska A.: Badanie hematologiczne krwi jako element monitoringu w stadach bydła. Monografia ISBN 978-83-934655-7-6 "Rozwój nowoczesnych metod biotechnologii i ich przydatność w hodowli bydła" Łomża 97 – 106, 2016.
10. **Kurek Ł.** Lutnicki K.: Badania Laboratoryjne jako narzędzie oceny dobrostanu w stadach bydła. Lecznica Dużych Zwierząt 44 – 48, 2017.

#### **Grupa 4 Inne choroby bydła**

Na terenie Polski cały czas zwiększa się liczba wyspecjalizowanych gospodarstw hodowlanych. W przypadku bydła gospodarstwa takie posiadają zwierzęta o wysokiej produktywności, które równocześnie wymagają szczególnego nadzoru. Powoduje to konieczność bardzo dokładnego bilansowania dawki pokarmowej, odpowiedniego zarządzania stadem oraz wczesnego wykrywania przyczyn i rodzajów schorzeń. Stąd też moje zainteresowanie wpływem nowoczesnego systemu



hodowli bydła na stan zdrowotny zwierząt. Wiele chorób w takich gospodarstwach przebiega z objawami atypowymi lub w formie podklinicznej. Jednocześnie część schorzeń ze względu na wysoką produktywność może rozwijać się w zupełnie innych okresach fizjologicznych i u innych grup zwierząt niż dotąd uważano. Zmiana systemu i rodzaju żywienia spowodowana intensyfikacją produkcji często powoduje predyspozycje do występowania chorób, które jeszcze do niedawna nie były problemem. Dlatego moim celem naukowym i zawodowym stało się również badanie i popularyzowanie wiedzy na temat jednostek chorobowych niegdyś występujących, ale obecnie przebiegających w innej formie lub z innymi objawami klinicznymi. Przykładem jest tutaj wrzód trawieńca u bydła. Jeszcze kilkadziesiąt lat temu badania naukowe oraz doświadczenie terenowe wskazywały, że występuje on w większości przypadków u osobników młodych, żywionych mlekiem lub preparatami mlekozastępczymi. Bardziej narażone były cielęta szybko zabierane od matek ze względu na rozwijający się stres oraz czynniki dietetyczne. Obecnie wiele przypadków wrzodów trawieńca dotyczy wysokoprodukcyjnych krów mlecznych, co jest związane z zastosowaniem żywienia mającego na celu zwiększenie produkcji mlecznej lub przyrostu masy ciała. Karmy zawierają składniki bardzo rozdrobnione, co jest związane z możliwością szybszego ich trawienia przez krowy oraz bardzo dużą ilość węglowodanów, co powoduje silne zakwaszenie środowiska żwacza. Dodatkowo w oborach wolnostanowiskowych zwierzęta narażone są na zwiększony stres związany z rywalizacją między nimi. Dlatego obecnie coraz częściej mówi się o występowaniu wrzodów trawieńca u intensywnie żywionego dorosłego bydła opasowego.

1. Tomczuk K., **Kurek Ł.**, Stec A., Studzińska M., Mochol J.: Incidence and clinical aspects of colon ciliate *Buxtonella sulcata* infection in cattle. Bull. Vet. Inst. Pulawy, 49, 29 – 33, 2005.
2. Stec A., Szczepanik M., Gołyński M., **Kurek Ł.**, Mochol J., Śmiech A.: Dermatofiloza w hodowli bydła mlecznego na terenie Lubelszczyzny. Medycyna Wet., 61, 290 – 292, 2005.
3. **Kurek Ł.**, Steca A., Mochol J., Łopuszyński W.: Wrzód trawieńca typu III i IV u krów mlecznych. Medycyna Wet., 63, 1587 – 1590, 2007.
4. **Kurek Ł.**, Mochol J., Lutnicki K.: Wrzód trawieńca u bydła mlecznego. Weterynaria w Terenie 3, 34 – 38, 2008.
5. Marczuk J., **Kurek Ł.**, Lutnicki K.: Biochemical changes in blood in the course of subclinical and clinical forms of fatty liver syndrome in dairy cows. Scientific messenger of Lviv National University of Veterinary Medicine and Biotechnologies named after S.Z. Gzhytskyj tom 10, 37, 2008.
6. Mochol J., Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Influence of mineral and fatty acid diet supplementation on the energy balance in mares in pregnancy and lactation periods. Bull. Vet. Inst. Pulawy 53, 53 – 57, 2009.
7. Lutnicki K., **Kurek Ł.**: Wrzód trawieńca u bydła – profilaktyka i leczenie. Lecznica Dużych Zwierząt, Monografia 2, 84 – 89, 2010.

8. Marczuk J., Kiczorowska B., **Kurek Ł.**, Brodzki P.: Postępy w diagnostyce, terapii i profilaktyce ketozy u bydła mlecznego. *Magazyn Weterynaryjny, Suplement Choroby bydła monografia* 953 – 962, 2013.
9. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Kaczmarek B.: Zaburzenia czynnościowe przedłożądków spowodowane uszkodzeniem nerwu błędnego – *Syndrom Hoffunda*. *Weterynaria w Terenie* 1, 42 – 45, 2015.
10. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Marczuk J., Brodzki P.: Wybrane zagadnienia z patologii wątroby u krów mlecznych. *Magazyn Weterynaryjny, Suplement Choroby Bydła, Monografia* s. 35 – 41, 2015.
11. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Riha T.: Zatkanie ksiąg u bydła mlecznego- obserwacje i doświadczenia własne. *Magazyn Wet. Choroby bydła – Monografia* 55 – 60, 2016.
12. Lutnicki K., **Kurek Ł.**, Walczak J., Sitkowski W., Olech M., Riha T.: Praktyczne aspekty oceny stanu wątroby u bydła mlecznego na podstawie badania klinicznego i badań laboratoryjnych. *Magazyn Wet.* 26, 63 – 68, 2017.

### **Autorstwo książek**

Moja praca naukowa, dydaktyczna i popularyzatorska zaowocowała również autorstwem dwóch książek: „Magnez pierwiastek życia” 2016 (autor rozdziału rozdział 5.4 pt. Weterynaryjna praktyka kliniczna) Wydawnictwo Malamut oraz „Choroby metaboliczne i niedobory mineralne u krów mlecznych” Wydawnictwo Elamed, Katowice 2017. Książki te powinny zainteresować tak lekarzy weterynarii jak i inne osoby szeroko pojętymi zagadnieniami przyczyn, diagnostyki, postępowania leczniczego i profilaktycznego w przypadku wystąpienia chorób w stadach bydła mlecznego.

1. Kurek Ł., Lutnicki K.: Weterynaryjna praktyka kliniczna. W „Magnez pierwiastek życia” 2016, rozdział 5.4 pt. Weterynaryjna praktyka kliniczna, s. 249 – 267, Wydawnictwo Malamut.
2. Lutnicki K., Sobiech P., Kurek Ł., Marczuk J.: Choroby metaboliczne i niedobory mineralne u krów mlecznych. Książka wydawnictwo Elamed, Katowice 2017 r.

### **Promotorstwo pomocnicze prac doktorskich**

Odzwiedleniem mojego zainteresowania zaburzeniami metabolicznymi u krów stała się również współpraca przy powstawaniu dwóch prac doktorskich. Pierwsza z prac została obroniona w 2016 r. Dotyczyła ona możliwości wykorzystania diagnostyki laboratoryjnej w przypadkach chorób niedoborowych przebiegających bez widocznych objawów (podklinicznych) lub z objawami niecharakterystycznymi (atypowymi) dla danego zaburzenia. W takich przypadkach rozpoznanie najczęściej może się opierać wyłącznie o analizy laboratoryjne. W przypadku zastosowania profilaktyki takich stanów niedoborowych, występuje konieczność określenia skuteczności podanych preparatów. Ze względu na brak widocznych objawów w okresie stosowania tych preparatów, jedyną metodą

poznania ich skuteczności jest wykonanie analiz laboratoryjnych. Skuteczność zastosowanej metody parta jest więc o wzrost stężenia badanych składników mineralnych we krwi lub zmiany poziomów parametrów biochemicznych określających funkcje narządów mięsaszowych. Celem pracy stało się określenie znaczenia badań laboratoryjnych w diagnostyce i leczeniu w podklinicznych zaburzeń u krów mlecznych oraz określenie wpływu trzech różnych preparatów mineralnych na kształtowanie się wybranych wskaźników gospodarki mineralnej, energetycznej oraz funkcji narządów mięsaszowych u krów z rozpoznanymi podklinicznymi zaburzeniami mineralnymi.

Jestem również promotorem pomocniczym otwartej w czerwcu 2017 r. pracy doktorskiej lek. wet. Beaty Kaczmarek. Praca będzie dotyczyła wpływu niedoborów mineralnych występujących u krów matek w okresie przedporodowym i laktacji na stan zdrowia (m.in. odporność) u cieląt od nich pochodzących.

1. mgr Małgorzata Olech praca doktorska „Znaczenie analiz laboratoryjnych w profilaktyce i terapii subklinicznych i atypowych zaburzeń niedoborowych u krów mlecznych.”
2. lek. wet. Beata Kaczmarek praca doktorska „Kształtowanie się wybranych elementów gospodarki mineralnej i odporności u cieląt pochodzących od matek z zaburzeniami homeostazy mineralnej w szczycie laktacji i w zasuszeniu.

**Jestem również recenzentem prac magisterskich:**

1. Agnieszka Panecka „Badania nad ochładzaniem zwłok zwierząt w aspekcie ustalania czasu śmierci. Pośmiertny spadek temperatury w nerce względem temperatury w odbytnicy u psa.” (obroniona 04.07.2014)
2. Mateusz Skoczylas „Rola badania sekcyjnego oraz badań dodatkowych w sądowo-lekarskiej diagnostyce zatruc śmiertelnych.” (obroniona 23.06.2015)

Jestem także Członkiem Założycielem Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego (PSB), w którym w latach 2012 - 2015 pełniłem funkcję Wiceprzewodniczącego Komisji Rewizyjnej, a od roku 2015 jestem sekretarzem Stowarzyszenia.

Dodatkowo jestem członkiem Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (PTNW).

Lukasz Knelek

