

MIROSŁAW GABRYSZUK  
*Instytut Genetyki i Hodowli Zwierząt PAN, Jastrzębiec*

## WAPŃ W ŻYWIENIU PRZEŻUWACZY

Obok białka i węglowodanów istotną rolę we wzroście zwierząt, ich funkcjach fizjologicznych, a tym samym i ich wydajności odgrywają składniki mineralne. Jednym z podstawowych makroelementów niezbędnych do życia jest wapń. Polska należy do państw o niskiej zawartości soli wapniowych w glebie. Z danych przedstawionych przez Fotymę i Ziębę [23] wynika, że podział gleb na przedziały potrzeb wapnowania w Polsce przedstawia się następująco: konieczne – 25,9%, potrzebne – 17,1%, wskazane – 16,6%, ograniczone – 15,9%. Ma to swoje odzwierciedlenie w zawartości Ca w paszy. Z badań wynika, że 2/3 analizowanych próbek siana zawierało poniżej 0,57% wapnia, co nie pokrywa zapotrzebowania przeżuwaczy na ten pierwiastek [50]. Tylko 4% badanych próbek siana (z 2204) i kupkówki (z 2113 próbek) zawierało powyżej 0,86% Ca [50]. Główną przyczyną obecnego stanu jest skład botaniczny runi, w której znajduje się za mało koniczyn i ziół, oraz stosowane nawożenie potasowe. Nadmiar potasu powoduje szybszy rozwój roślin potasolubnych oraz hamuje pobieranie przez rośliny wapnia i magnezu [52]. Również kwaśny odczyn gleby wpływa na zawartość Ca w kompleksie sorpcyjnym, a tym samym i na zawartość Ca w roślinach. Na poziom wapnia w roślinach ujemnie wpływają obfite opady i niskie temperatury [45]. Konsekwencją tego są dość często występujące nieprawidłowości w żywieniu przeżuwaczy, co powoduje spadek ich produktywności i zdrowotności. Obecnie zaburzenia metabolizmu podstawowych makroelementów u przeżuwaczy, w tym również wapnia, nie tylko pozostają nadal aktualne, ale ulegają nasileniu [16, 42, 54].

### *Zawartość Ca w organizmie przeżuwaczy oraz w ich produktach*

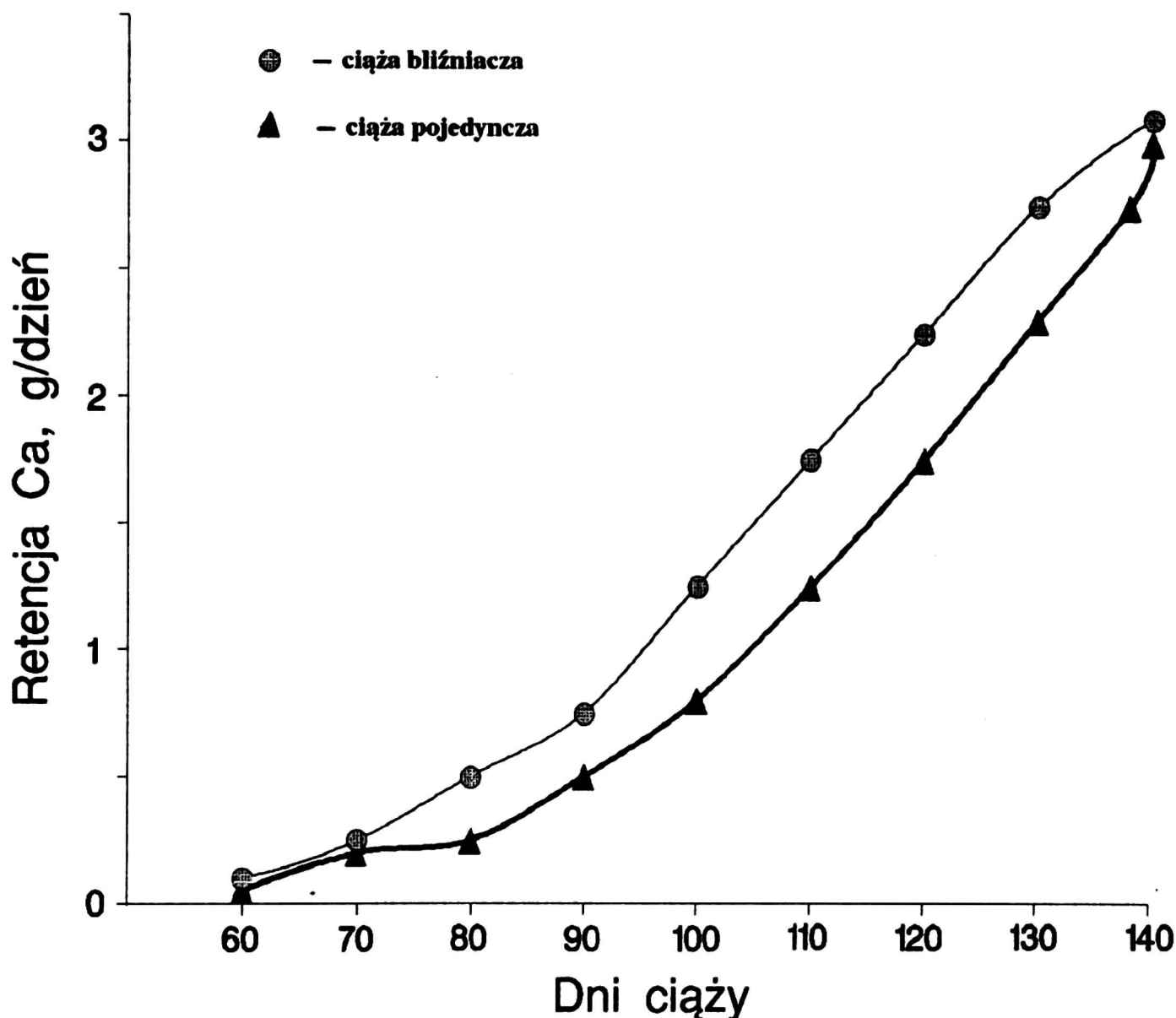
O w c e. U nowo narodzonych jagniąt średnia zawartość wapnia w ciele wynosi około 13 g na kg masy ciała [61]. Większość autorów podaje, że wraz ze wzrostem masy ciała po urodzeniu spada zawartość wapnia w 1 kg masy ciała (m.c.) [3]. U rosnących owiec znajduje się w tkankach miękkich około 0,1 g Ca w kg, a w kościach 110–200 g/kg. Stężenie wapnia w ciele rosnących jagniąt spada wraz ze zwiększeniem się m.c. i z wiekiem. Koncentracja Ca w ciele rosnących jagniąt wynosi 11 g/kg m.c. [3]. U dorosłych owiec poziom wapnia w surowicy krwi wynosi 2,37–3,15

mmol/l [17]. Zawartość wapnia w surowicy zależała od stada, z którego pochodziły maciorki, oraz od liczby płodów. Wiek maciorek nie był istotny dla zawartości Ca w surowicy [58]. W mleku owczym znajduje się 2,43–2,83 g/kg wapnia [17]. Inni autorzy podają, że 1 kg mleka zawiera od 1,3 g do 2,1 g Ca [3]. Zawartość wapnia w sianie wynosi od 0,203 do 0,294 mg/g [21]. Runo owcze zawiera 1,4 g Ca w kg suchej masy, natomiast czysta wełna zawiera 1 g/kg s.m. Najwięcej Ca zawiera tłuszczopot, bo aż 7 g w kg s.m. [3]. Inni autorzy podają, że w wełnie owiec znajduje się 1,5–2,0 g Ca w kg s.m. [38]. Retencja wapnia w wełnie zależy od masy wełny uzyskanej podczas strzyży i wynosi odpowiednio dla wydajności 4,0 kg i 5,4 kg masy runa 12 i 16 mg dziennie [3].

**B y d ł o.** Płód bydła zawiera średnio 13,8 g wapnia w kg m.c. Zawartość Ca w masie ciała cieląt po urodzeniu wynosi od 13,6 do 14,7 w kg m.c. [3]. 46% wapnia zawartego w cieleciu w dniu urodzenia odkłada się po 253 dniu ciąży. W 281 dniu po zapłodnieniu płód zawiera 560 g wapnia [3]. U rosnących cieląt koncentracja Ca w ciele waha się od 13,4 do 16,4 g/kg m.c., średnio przyjmuje się 14 g/kg m.c. [3]. Taką samą koncentrację wapnia w ciele mają dorosłe zwierzęta. W mleku krowim zawartość Ca w zależności od rasy wynosi od 1,13 do 1,30 g/kg [3]. Poziom wapnia ogólnego w surowicy krwi bydła wynosi 2,25–2,99 mmol/l [36].

### *Metabolizm wapnia u przeżuwaczy*

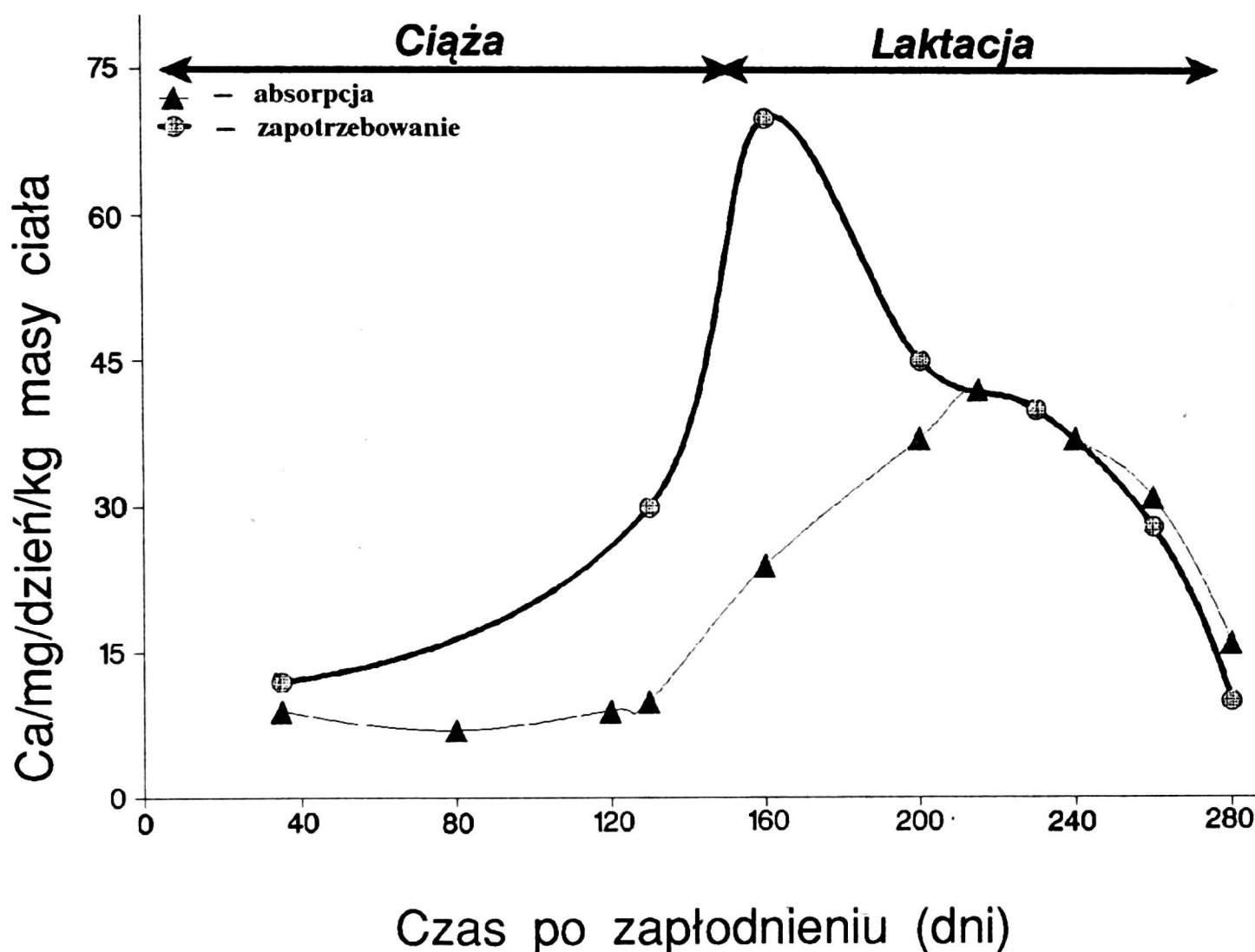
W miarę postępu badań nad metabolizmem wapnia u zwierząt przybywa coraz więcej informacji dotyczących gospodarki wapniowej u owiec [12, 13, 14, 57]. Zapotrzebowanie maciorek na wapń wzrasta raptownie pod koniec ciąży, a szczyt zapotrzebowania występuje na początku laktacji, głównie w wyniku większego zapotrzebowania na Ca przez rozwijający się płód (rys. 1) oraz produkcję mleka [31]. Straty wapnia wydalanego w kale również wzrastają na początku laktacji, prawdopodobnie w wyniku zwiększonego dostarczenia Ca w paszy w tym okresie i małej sprawności absorpcji. Pomimo pełnego uzupełnienia diety w Ca sprawność absorpcji, która jest niska na początku ciąży (10,1%), nie wzrasta dość szybko podczas późnej ciąży i wczesnej laktacji (21,1%), aby mogła sprostać wysokiemu zapotrzebowaniu na Ca (rys. 2) [14]. Jednakże od drugiej połowy laktacji sprawność absorpcji Ca z przewodu pokarmowego wzrasta do 30–32,7% i przewyższa zapotrzebowanie maciorki na Ca. Deficyt pomiędzy zapotrzebowaniem na wapń a jego absorpcją z paszy w okresie późnej ciąży i wczesnej laktacji mobilizuje szkieletowe zapasy Ca poprzez wzrost stosunku resorpcji z kości do odkładania wapnia w kościach. Te zmiany w odkładaniu wapnia przez owce przedstawia rysunek 3. Stosunek retencji do resorpcji wapnia w organizmie maciorki jest ujemny w późnej ciąży i na początku laktacji, kiedy to szkieletowe rezerwy Ca były mobilizowane do sprostania wysokiemu zapotrzebowaniu. Braithwaite [14] wykazał, że maciorki pomimo pokrycia zapotrzebowania na wapń i fosfor zgodnie z normami angielskimi nie były w stanie uzupełnić w czasie późnej laktacji utraconego wapnia. Maciorki podczas ciąży i



Rys. 1. Retencja Ca w płodach, wodach płodowych i w macicy u macierek od 60 do 143 dnia ciąży [31].

pierwszego miesiąca laktacji straciły średnio 135 g Ca, a od drugiego miesiąca laktacji do końca odłożyły tylko 35 g Ca, co stanowiło 26% utraconego wapnia [14].

Współczynnik absorpcji Ca z przewodu pokarmowego u jagniąt żywionych paszą o różnej zawartości fosforu (23,7–93,4 mg/dzień/kg m.c.), a o zawartości wapnia (172–200 mg/kg m.c.), wynosił od 35,4 do 42% [13]. Retencja wapnia (największa 51 mg/dzień/kg m.c.) zależała od zawartości P w diecie. Wydalanie Ca w moczu wzrastało u jagniąt otrzymujących w paszy mało P, a jednocześnie wzrastał poziom Ca w osoczu. Natomiast u jagniąt żywionych paszą o stałej zawartości P, ale o różnej zawartości wapnia i suchej masy (s.m.), otrzymano inne wyniki absorpcji, retencji i utraty Ca w kale. Sprawność absorpcji wapnia z paszy spadała wraz ze wzrostem koncentracji wapnia w paszy i zwiększeniem się ilości suchej masy w diecie. Spadek ten był znaczny, bo z 85 do 44% [22]. Retencja wapnia w kościach wzrastała wraz ze wzrostem zawartości Ca w paszy. Utrata wapnia w kale była tym większa, im więcej pasza zawierała wapnia i suchej masy. Wysoki współczynnik absorpcji 60–90% opisują w swoich pracach inni autorzy [12]. Jednakże Boxebeld i inni [11] podają niski współczynnik absorpcji wapnia u jagniąt 39%. Mogło to być spowodowane tym, że pasza była bogata w wapń, a zapotrzebowanie na Ca zwierząt użytych do doświad-

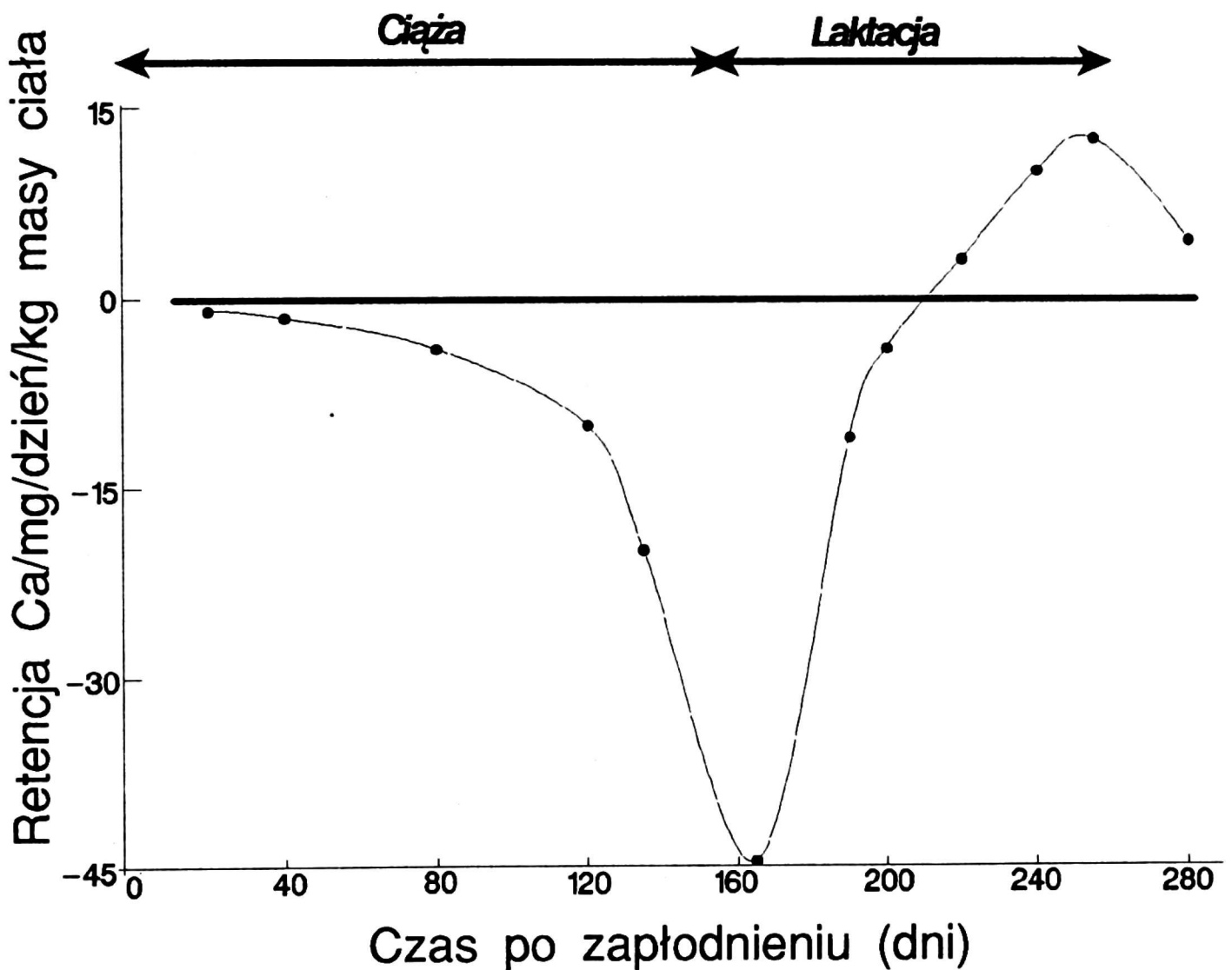


Rys. 2. Zmiany zapotrzebowania na wapń i jego absorpcja z paszy u maciorek podczas ciąży i laktacji [14].

czenia było niewielkie. Jagnięta kilkudniowe (bez wykształconych przedżołądków), otrzymujące dietę wysokobiałkową, wykazywały istotnie większą utratę wapnia z kości i wyższy poziom Ca w surowicy niż jagnięta żywione dietą niskobiałkową [64]. Ten wpływ diety wysokobiałkowej na utratę Ca z kości był niezależny od stosunku Ca : P w diecie. Dodatek białka lub wapnia do diety kilkudniowych jagniąt nie miał wpływu na wydalanie Ca w moczu, a poziom jego był niski – 1,67 mg/kg dziennie [65]. U maciorek jałowych dodatkowa podaż wapnia w diecie istotnie podnosi wartość absorpcji i retencji Ca, natomiast poziom Ca w surowicy podnosi się nieznacznie i chwilowo, a wydalanie Ca w moczu nie zmienia się [57].

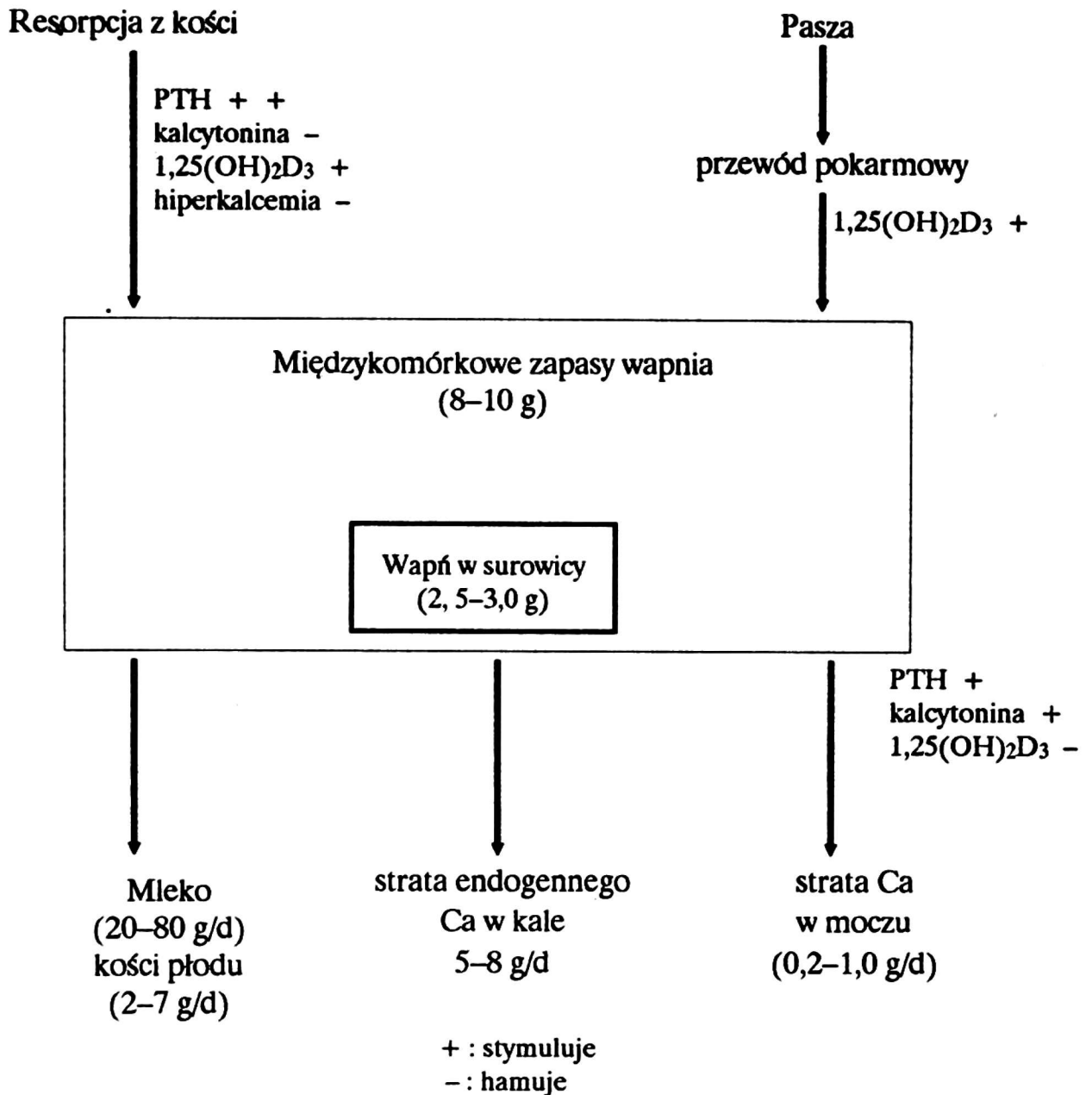
Metabolizm wapnia u bydła jest bardzo zbliżony do metabolizmu wapnia u owiec, dlatego też bardzo często rozpatrywany jest razem. Średnia ilość endogennego wapnia utraconego w kale bydła wynosi 16 mg dziennie na kg masy ciała. Strata ta jest tym większa, im zwierzęta są starsze. Niektórzy autorzy przyjmują mniejszą wartość 5–8 g dziennie [53] lub większą 8–12 g/dzień [6]. Aby oszacować utratę całej-





Rys. 3. Zmiany retencji wapnia u macierek podczas ciąży i laktacji [14].

go endogenego wapnia, należy jeszcze wziąć pod uwagę Ca wydalany w moczu ok. 0,8 mg/kg m.c. [3, 6, 54]. Należy pamiętać o tym, że utrata endogenego Ca u cieląt karmionych mlekiem jest mniejsza niż u cieląt odsadzonych. Współczynnik absorpcji wapnia u krów mlecznych jest najwyższy wówczas, gdy podaż wapnia w paszy (I) nieznacznie przewyższa zapotrzebowanie (R). Gdy stosunek I do R wynosił 1,0–1,5, to współczynnik absorpcji kształtował się na poziomie 0,68 [3]. Wraz ze wzrostem podaży wapnia współczynnik ten spadał i przy stosunku I/R zawierającym się w przedziale 6,0–13,0 wynosił 0,23. Inni autorzy w swoich pracach przyjęli średni współczynnik dla absorpcji wapnia 0,40 [54]. Dla cieląt żywionych mlekiem współczynnik absorpcji znacznie wzrasta i wynosi od 90 do 95% [3]. Organizm krowy, aby sprostać wysokiemu zapotrzebowaniu na wapń w okresie porodu, musi korzystać z rezerw wapnia. W kościach znajduje się 7–9 kg wapnia, a jego wymiana wynosi 20–30 g dziennie [3, 54]. Mechanizm regulacji homeostazy wapnia u mlecznej krowy przedstawia rysunek 4 [53]. W schemacie tym uwzględniono stymulujące lub hamujące działanie PTH, kalcytoniny i  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ . Działanie tych hormonów na metabolizm wapnia zostało przedstawione w innej pracy [27]. Obecnie chciałbym przedstawić kilka danych dotyczących zawartości aktywnej formy witaminy  $\text{D}_3$  ( $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ). U dorosłych nieciążarnych i nie będących w okresie laktacji krów poziom krążącego



Rys. 4. Schematyczny model regulacji homeostazy wapnia u 500-kilogramowej krowy mlecznej [53].

1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> we krwi wynosi ok. 20 ng w l. W późnej ciąży poziom 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> podnosi się z 20 do 50 ng/l. Podczas porodu i na początku laktacji poziom gwałtownie się podnosi powyżej 100 ng/l, a w momencie wystąpienia hipokalcemii w postaci zalegania poporodowego może osiągać wartość 300 ng/l. Kiedy gospodarka wapniowa powraca do normy, poziom 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> obniża się do poziomu sprzed rozpoczęcia ciąży [34, 35].

### *Zapotrzebowanie przeżuwaczy na wapń i witaminę D<sub>3</sub>*

Rozpatrując zapotrzebowanie bydła i owiec na wapń należy wziąć pod uwagę wiek zwierząt, płeć, stan fizjologiczny oraz produktywność. Zapotrzebowanie owiec i

bydła na wapń zostało przedstawione w wielu pracach [1, 2, 3, 47, 48, 49, 55, 62]. Dla maciorki jałowej o masie ciała 70 kg zapotrzebowanie na Ca w zależności od cytowanego źródła wynosi od 1,4 do 7,5 g/dzień/szt., a maciorki karmiącej 1 jagnię od 4,8 do 17 g/dzień/szt. [3, 62]. Według tych samych norm zapotrzebowanie krów mlecznych (m.c. 600 kg) na Ca o wydajności 30 kg mleka dziennie wynosi od 71 do 122 g/dzień/szt., a o wydajności 10 kg od 30 do 58 g/dzień na szt. Zwracają uwagę duże rozbieżności w zapotrzebowaniu na Ca przez te same grupy zwierząt. Zapotrzebowanie na Ca zalecane przez Agriculture Research Council 1988 [3] jest najniższe we wszystkich grupach zwierząt.

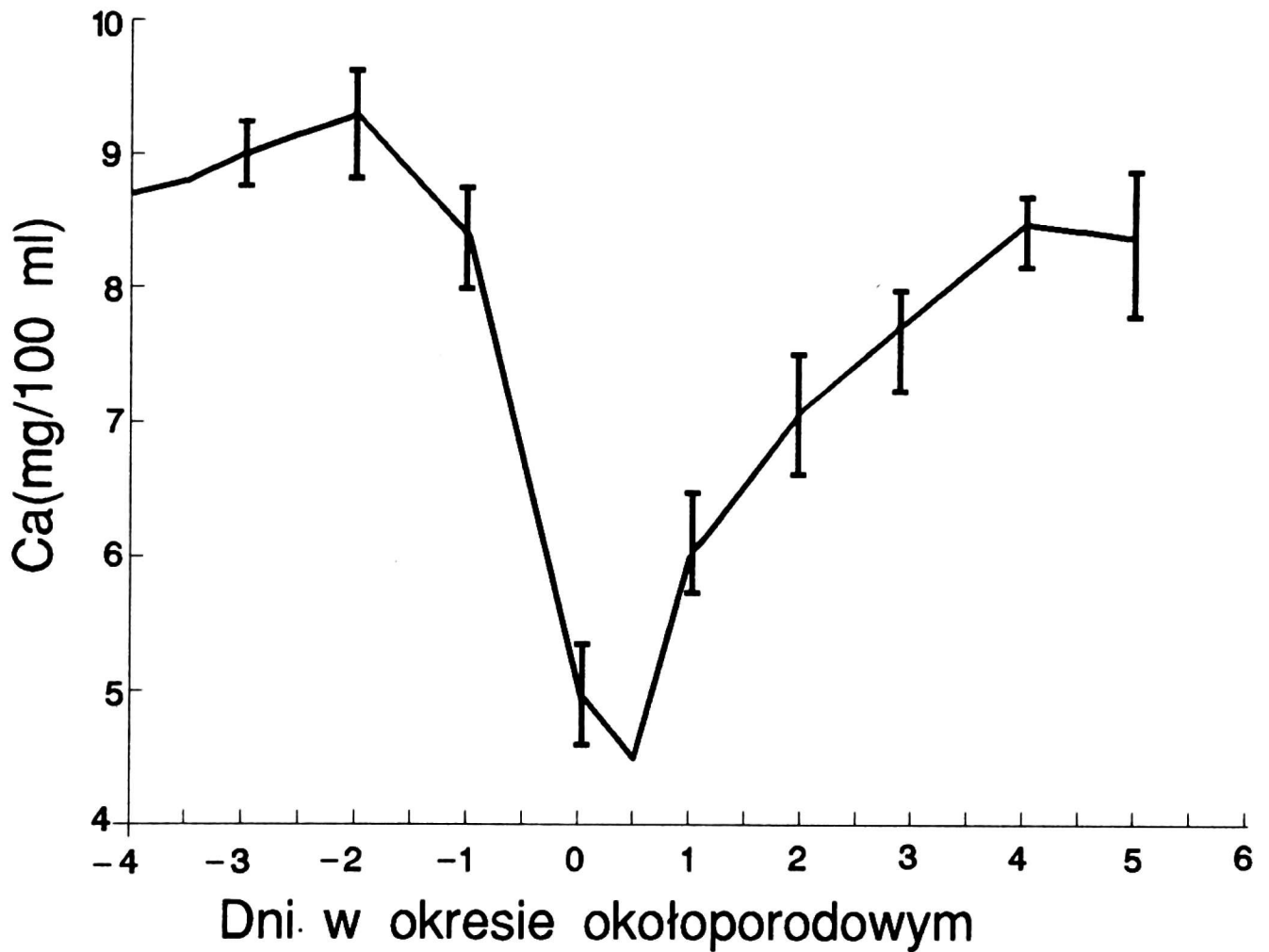
### *Wapń a interakcja z innymi pierwiastkami*

Najbardziej poznanymi interakcjami mającymi znaczny wpływ na produktywność i zdrowie przeżuwaczy jest interakcja pomiędzy wapniem, fosforem i magnezem. Zarówno niedobór, jak i nadmiar Ca w paszy wpływa na metabolizm P i Mg. Wysoka zawartość Ca w diecie powoduje chwilowy wzrost absorpcji, który hamuje wchłanianie Mg i P [57]. Obserwowane są interakcje pomiędzy Ca, P, Mg, hormonem przytarczycy (PTH), kalcytoniną i metabolitami witaminy D [41]. Bardzo często jednocześnie rozpatruje się zaburzenia w metabolizmie wapnia, fosforu i magnezu jako przyczyny chorób przemian mineralnych. Bardzo ważną sprawą z punktu widzenia hodowcy jest możliwość łagodzenia skutków skażenia środowiska poprzez nawożenie wapniowo-magnezowe jak i stosowanie dodatku Ca i Mg w paszy. Wapń i ołów są to pierwiastki konkurencyjne i gdy w organizmie brakuje wapnia, wówczas zwiększa się retencja ołowiu [4, 43]. Znana jest również współzależność pomiędzy wapniem a kadmem [33]. Skażenia tymi metalami mogą powodować zaburzenia w rozrodzie m.in.: zaburzenia w cyklu płciowym i spermatogenezie, mumifikacje i resorpcję płodów, ronienia i zwyrodnienie nabłonka rozrodczego [19]. Do znanych interakcji należą zależności pomiędzy wapniem a sodem, potasem, cynkiem, miedzią i żelazem [59]. Na przykład zbyt duża zawartość wapnia w diecie może hamować wchłanianie żelaza i cynku [59]. Również bilans anionów i kationów w diecie przed porodem ma wpływ na rozwój zalegania poporodowego [9]. Dieta o dużej zawartości kationów, szczególnie Na i K, sprzyja powstawaniu zalegania poporodowego. Jednakże dieta bogata w aniony, szczególnie chlor (Cl) i siarkę (S), może działać prewencyjnie. Duża zawartość K w diecie w okresie przedporodowym powoduje pewną alkalozę. Natomiast wysoki poziom anionów w kwaśnej diecie indukuje metaboliczną kwasicę, która ułatwia resorpcję wapnia z kości [24]. Badania na szczurach i psach wskazują, że kości i prawdopodobnie nerki stają się niewrażliwe na działanie PTH w stanie alkalozy, a stymulująco na działanie PTH wpływa metaboliczna kwasica [8, 15].

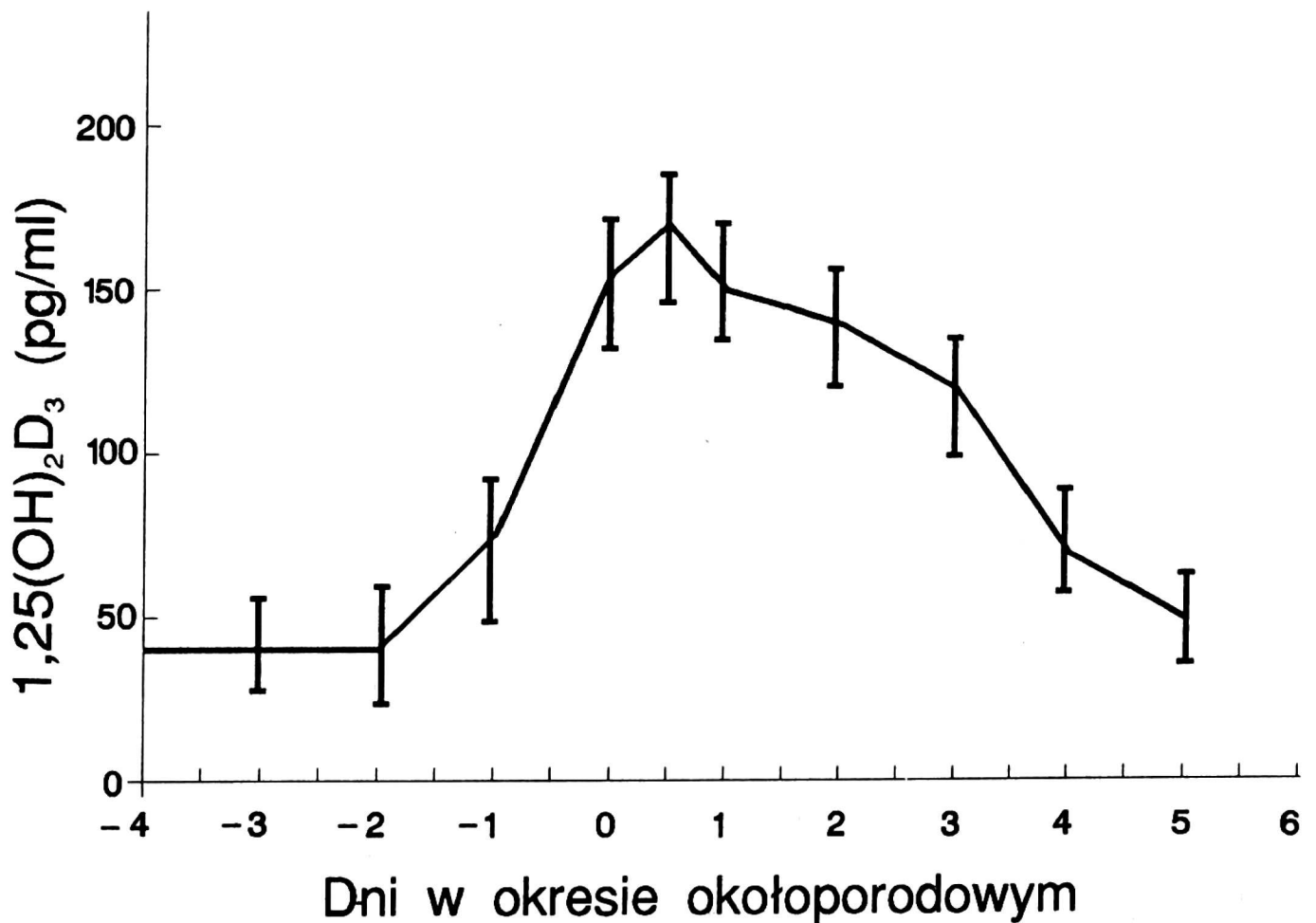
### *Subkliniczne i kliniczne skutki złej gospodarki wapniowej*

Pierwszymi objawami niedoborów Ca jest zmniejszenie produktywności przeżuwaczy, co ma ogromne znaczenie w pracy hodowlanej. Niedobór wapnia w organizmie przeżuwaczy jest jedną z przyczyn zaburzeń okołoporodowych. Obserwuje się również zaburzenia w rozrodzie takie jak: nieregularne cykle płciowe u samic i utrudnione zapłodnienie. Zaburzenia w funkcjonowaniu układu rozrodczego obserwowane przy hipokalcemii wynikają z udziału tego pierwiastka w syntezie i uwalnianiu hormonów przysadki mózgowej, w tym również hormonu folikotropowego (FSH) i hormonu luteinizującego (LH). Spadek stężenia wapnia prawdopodobnie powoduje zahamowanie obydwu wyżej wymienionych procesów [39]. Niedobór wapnia prowadzi również do spadku wydajności mlecznej u krów [56]. Z badań Rutkowiaka [54] wynika, że w stadach PGR objawy podklinicznych zaburzeń wapniowo-fosforowych występują u około 30–40% krów. Zaburzenia przemiany wapnia występują zwykle wspólnie z zaburzeniami przemiany fosforu. Zaburzeniom wapniowo-fosforowym towarzyszą często zaburzenia przemian innych pierwiastków i witamin. W ostatnich dziesięcioleciach w Polsce wzrasta liczba ostrych klinicznych przypadków w okresie okołoporodowym występujących nierzadko u 6–10% krów [54]. W niektórych lecznicach zwierząt przypadki porażenia okołoporodowych w okresach nasilenia porodów stanowią około 50% zgłoszeń do chorych krów. Zaburzenia przemian mineralnych obejmują wiele zespołów i jednostek chorobowych, z których najczęściej spotykane są: krzywica i zespół ostrych zaburzeń okołoporodowych. Występują również inne zaburzenia takie jak: łamkost (osteomalatio), zrzesotnienie kości (osteoporosis), zwyrodnienie i zniekształcenie stawów (osteoarthritis degenerativa), zwyrodnienie włókniste kości (osteodystrophia fibrosa) [36, 54]. Do zespołu ostrych zaburzeń wapniowo-fosforowych w okresie okołoporodowym zalicza się przede wszystkim porażenie i zaleganie poporodowe krów. W literaturze polskiej mało jest informacji o zaleganiu poporodowym (Milk Fever – MF) i o zatruciu „na pastwisku pszennym” (Wheat Pasture Poisoning – WPP). Zaleganie poporodowe (MF) występuje u krów mlecznych w wyniku hipokalcemii w okresie okołoporodowym. Występują różnice w występowaniu tej choroby w zależności od rasy. U krów rasy Jersey zanotowano od 12,4 do 30% krów chorych na zaleganie poporodowe, a u krów rasy Friesien tylko 2,1 do 3,9% [40]. W niektórych stadach od 50 do 80% krów rocznie jest dotkniętych chorobą w zależności od rasy, wieku i diety [41]. Zaraz po porodzie szybko wzrasta zapotrzebowanie na Ca. W sianie krowy zawarte jest około 2,3 g Ca w 1 l, a więc krowa produkująca 10 l siary dziennie traci 23 g Ca. Jest to około dwa lub trzy razy więcej, niż znajduje się go w płynie międzykomórkowym, i aż 9 razy więcej niż w osoczu (rys. 4). Prawie wszystkie krowy w tym okresie mają pewny stopień hipokalcemii i zawartość w surowicy PTH i  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  wzrasta, gdy zawartość wapnia we krwi spada [37, 44] (rys. 5). W tej sytuacji następuje dramatyczna adaptacja organizmu do nowych warunków. Wzrasta zawartość PTH i  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  w surowicy jako odpowiedź organizmu na hipokalcemię. Potrzeba około 15–24 godzin, aby istotnie wzrósł transport wapnia w jelicie stymulowany przez  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  [5, 12, 29]. Resorpcja wapnia z kości (akty-

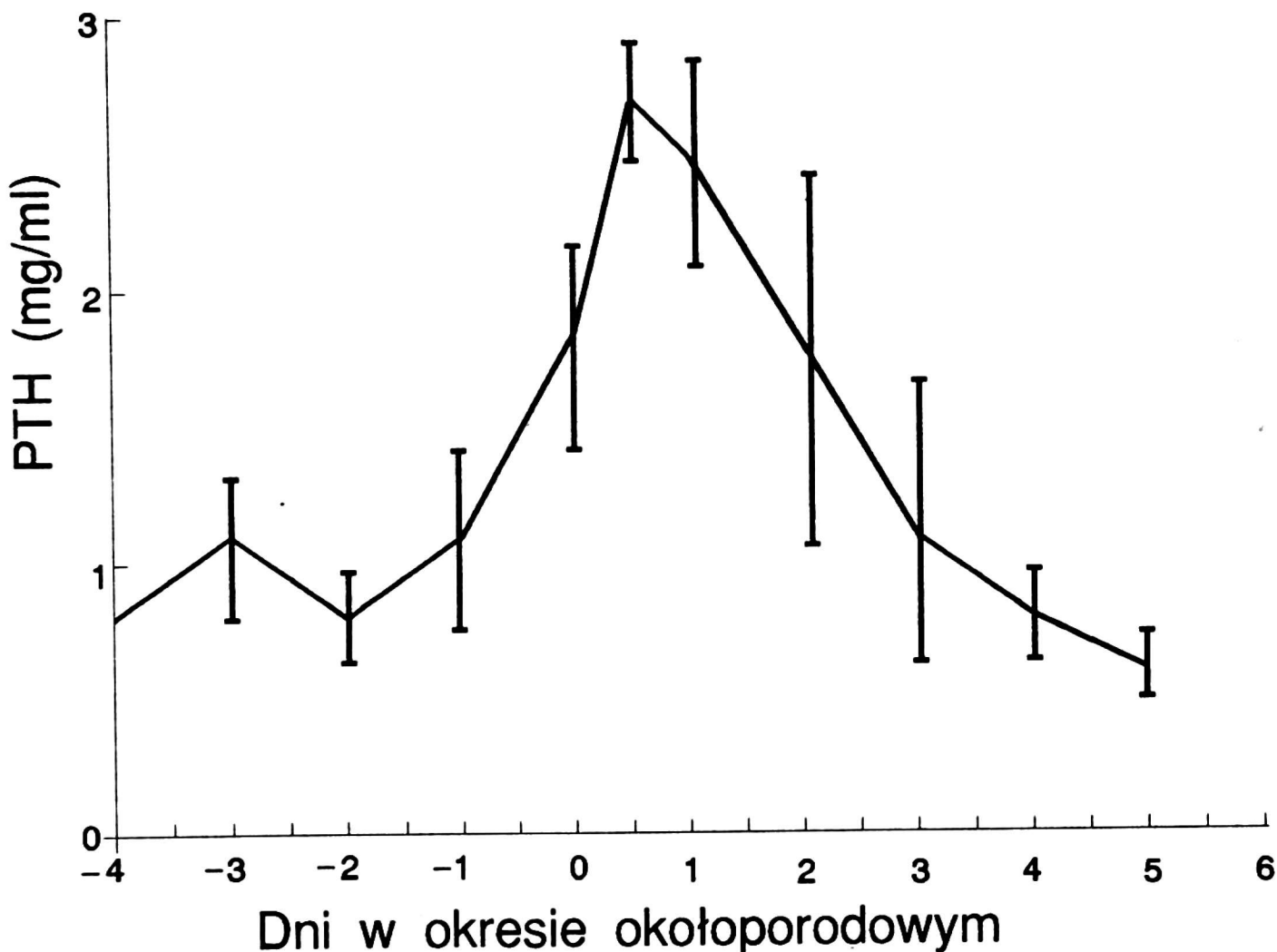




Rys. 5a. Średnie koncentracje wapnia w surowicy krów rasy Jersey z rozwiniętą poporodową hipokalcemią [41].



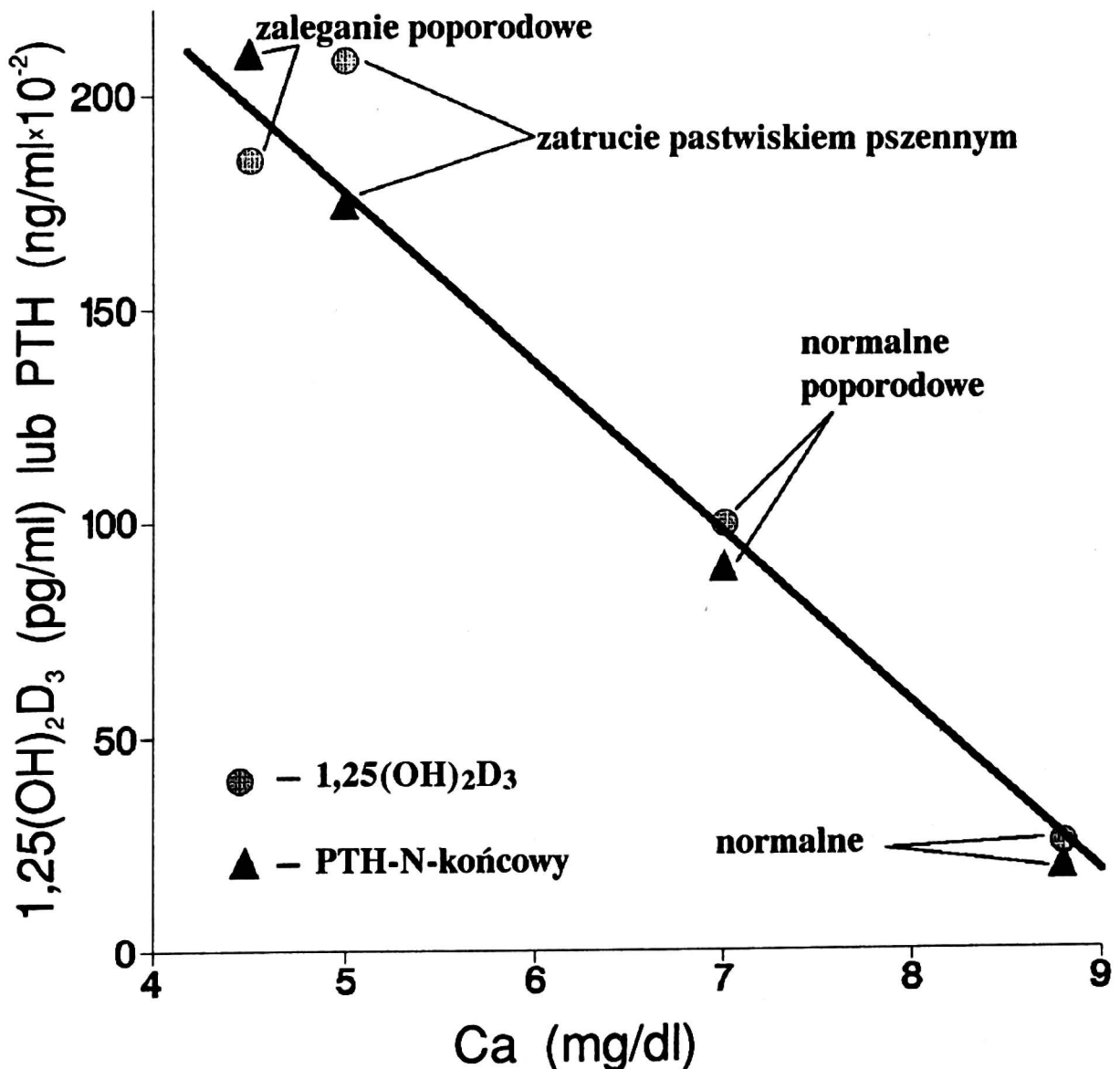
Rys. 5b. Średnie koncentracje 1,25(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> w surowicy krów rasy Jersey z rozwiniętą poporodową hipokalcemią [41].



Rys. 5c. Średnie koncentracje PTH w surowicy krów rasy Jersey z rozwiniętą poporodową hipokalcemią [41].

wacja osteoklastów) istotnie wzrasta dopiero po 48 godzinach stymulowania przez PTH [28]. Ostatnie badania wykazały, że zaleganiu poporodowemu towarzyszy wzrost przypadków mastitis, ketozy, trudne porody, zatrzymania łożyska i przemieszczenia trawieńca [18]. Czynniki żywieniowe i wiek wpływają na wystąpienie zalegania poporodowego u krów. Niska zawartość Ca w diecie mniej niż 20 g na dzień stymuluje produkcję PTH i  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , co wzmaga jelitowy transport i jego resorpcję z kości [32]. Taka zawartość Ca w diecie w ostatnim tygodniu ciąży znacznie zmniejsza ryzyko powstania zalegania. Natomiast jeżeli w diecie krów będzie dużo fosforu (więcej niż 80 g  $\text{PO}_4$  dziennie), to powstaje hipokalcemia i wzrasta ryzyko choroby [37]. Dzieje się tak dlatego, że duża zawartość fosforu w paszy powoduje wzrost P w osoczu, który hamuje produkcję  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  [64]. Konsekwencją tego jest to, że mechanizm jelitowego wchłaniania Ca przed porodem zostaje znacznie ograniczony. Dieta bogata w kationy, szczególnie w Na i K, również sprzyja zaleganiu poporodowemu, a dieta bogata w aniony takie jak chlor i siarka działa prewencyjnie [9]. Innym czynnikiem istotnie wpływającym na ryzyko wystąpienia MF jest wiek krów. Adaptacja krów starszych do warunków nagłego zwiększenia zapotrzebowania na wapń jest dużo wolniejsza. Efektywność jelitowego wchłaniania Ca spada wraz z wiekiem. Ten spadek sprawności wchłaniania Ca jest

wynikiem zmniejszonej produkcji  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , jak i osłabionej odpowiedzi na działanie tego hormonu, ponieważ liczba receptorów maleje wraz z wiekiem [53]. Również możliwość szybkiego skorzystania z zapasów wapnia w kościach maleje wraz z wiekiem. U starszych zwierząt mniej osteoklastów jest podatnych na stymulujące działanie PTH, co powoduje zmniejszenie zdolności przeniesienia wapnia z kości do krwi. Innym mało znanym zaburzeniem jest „zatrucie pszenicą” (WPP). Zaburzenie to występuje w okresie żywienia zimowego lub wiosennego, kiedy krowy są wypasane na zielonej pszenicy. Zwykle notuje się 2–3% upadków w wyniku tego zatrucia [41, 60]. W trakcie tego zaburzenia powstaje ciężka hipokalcemia i umiarkowana hipomagnezemia [10]. Biorąc pod uwagę takie wskaźniki jak zawartość  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  i Ca w surowicy widać, że te wskaźniki są nieco niższe podczas MF niż podczas WPP. Natomiast poziom PTH jest wyższy podczas MF, niż gdy występuje WPP (rys. 6).



Rys. 6. Średnia koncentracja Ca w surowicy i wynikające z tego stężenie  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$  i PTH w surowicy krów normalnych, normalnych po porodzie, chorych na zaleganie poporodowe i na zatrucie na pastwisku pszennym [41].

### Praktyczny aspekt żywienia wapniem

Nie tylko w Polsce, ale również w innych państwach nasilają się problemy związane z zakłóceniem przemiany wapniowej. Na przykład w USA około 8–9% krów mlecznych rocznie choruje na zaleganie poporodowe [18]. W związku z tym należy zastosować pewne czynności profilaktyczne. Należy pamiętać, że wzbogacenie w wapń dawki pokarmowej na kilka tygodni przed porodem nie jest wskazane, gdyż zwiększona podaż i absorpcja Ca uruchamia mechanizm hamujący uwalnianie Ca endogenego, opisany w innym przeglądzie [27]. Natomiast tuż przed porodem, w okresie uaktywniania się gruczołu mlekowego, istnieje potrzeba wprowadzenia zmian w żywieniu poprzez zastosowanie preparatów wapniowych [25, 26]. Wysoki poziom podaży Ca należy utrzymywać do końca laktacji, ponieważ pod koniec laktacji znacznie zwiększa się absorpcja Ca z dawki [14]. Ważny jest stosunek Ca do P w dawce pokarmowej, który powinien wynosić 1,5–2,0 : 1, jak również należy zwracać uwagę na zawartość innych pierwiastków w paszy. Stosowanie kwaśnej dawki pokarmowej (opryskiwanie siana chlorkiem wapniowym lub siarczanem miedziowym) przed porodem sprzyja przyswajaniu wapnia z dawki [24, 54]. Szczególne miejsce w profilaktyce zaburzeń przemiany Ca zajmuje witamina D i jej metabolity. Ostatnio stosuje się parenteralnie  $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ , który zwiększa absorpcję Ca z diety. Witaminę tę można stosować w iniekcji kilka dni przed porodem i kilka dni po porodzie, co działa zapobiegawczo i leczniczo na hipokalcemię u krów z lub bez równoczesnej hipomagnezemii [46]. Należy pamiętać o tym, że przedawkowanie witaminy D prowadzi do odkładania złogów wapnia w układzie naczyniowo-sercowym i w nerkach [41].

### LITERATURA

- [1] Agricultural Research Council: The nutrient requirements of farm livestock. No 2, Ruminants. H. M. S. O., London 1965.
- [2] Agricultural Research Council: The nutrient requirements of ruminant livestock. Commonwealth Agr. Bureaux. 1980.
- [3] Agricultural Research Council: The nutrient requirements of ruminant livestock. Commonwealth Agr. Bureaux. London 1988.
- [4] Aleksandrowicz J., Duda H.: U progu medycyny jutra. PZWL, Warszawa 1988.
- [5] Bar A. R. P., Sachs M.: J. Dairy Sci. 68, 1952, 1985.
- [6] Barej W. (red.): Fizjologiczne podstawy użytkowania bydła. PWRiL, Warszawa 1986.
- [7] Barton B. A., Jorgensen N. A., Deluca H. F.: J. Dairy Sci. 70, 1186, 1987.
- [8] Beck N., Webster S. K.: Am. J. Physiol. 230, 127, 1976.
- [9] Block E.: J. Dairy Sci., 67, 2939, 1984.
- [10] Bohman V. R., Horn F. P., Littledike E. T., Hurst J. G., Griffin D. J. Anim. Sci. 59, 1364, 1983.
- [11] Boxebeld A., Gueguen L., Hannequart G., Durand M.: Repr. Nutr. Develop. 23, 1043, 1983.
- [12] Braithwaite G. D.: Br. J. Nutr. 40, 397, 1978.
- [13] Braithwaite G. D.: J. Agric. Sci., Camb. 105, 67, 1985.



- [14] Braithwaite G. D.: *J. Agric. Sci., Camb.* 106, 271, 1986.
- [15] Burnel J. M.: *J. Clin. Invest.* 50, 327, 1971.
- [16] Cąkała S.: *Materiały VIII Kongresu PTNW, cz. I*, 26, 1987.
- [17] Cąkała S. (red.): *Choroby owiec*. PWRiL, Warszawa 1981.
- [18] Curtis C. R., Erb H. N., Sniffen G. J.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 183, 559, 1983.
- [19] Dubiel A.: *Nowe Rolnictwo*, 6, 21, 1987.
- [20] Falkowski M., Kukułka J., Kozłowski S.: *Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln.* 276, 73, 1983.
- [21] Fantova M., Zikova E.: *Živočišna Vyroba* 33, 635, 1988.
- [22] Field A. C., Woolliams J. A., Dingwall R. A.: *J. Agric. Sci., Camb.* 105, 237, 1985.
- [23] Fotyma M., Zięba S.: *Przyrodnicze i gospodarcze podstawy wapnowania gleb*. PWRiL, Warszawa 1988.
- [24] Fredeen A. H., DePeters E. J., Baldwin R. L.: *J. Anim. Sci.* 66, 159, 1988.
- [25] Gabryszuk M.: *Przegląd Hodowlany* 19, 17, 1988.
- [26] Gabryszuk M.: *Przegląd Hodowlany* 20, 17, 1988.
- [27] Gabryszuk M.: *Post. Nauk Roln.* – w druku, 1991.
- [28] Goff J. P., Horst R. L., Littledike E. T.: *J. Nutr.* 116, 1500, 1986.
- [29] Goff J. P., Littledike E. T., Horst R. L.: *J. Dairy Sci.* 69, 2278, 1986.
- [30] Grace N. D.: *New Zealand J. Agric. Res.* 26, 59, 1983.
- [31] Grace N. D., Watkinson J. H., Martinson P. L.: *New Zealand J. Agric. Res.* 29, 207, 1986.
- [32] Green H. B., Horst R. L., Beitz D. C., Littledike E. T.: *J. Dairy Sci.* 64, 217, 1981.
- [33] Greenberg A., Parkinson D. K., Fetterolf D. E., Puschet J. B., Ellis K. J., Wielopolski L., Vasvani A. N., Cohn S. H., Landrigan P. J.: *Archiv. of Envir. Health*, 41, 69, 1986.
- [34] Horst R. L., Jorgensen N. A., De Luca H. F.: *Am. J. Physiol.* 235 E, 634, 1978.
- [35] Horst R. L., Littledike E. T.: *Comp. Biochem. Physiol.* 73 B, 485, 1982.
- [36] Janowski H., Markiewicz K., Tarczyński S. (red.): *Choroby bydła*. PWRiL, 1985.
- [37] Julien W. E., Conrad H. R., Hibbs J. W., Crist W. L.: *J. Dairy Sci.* 60, 431, 1977.
- [38] Kośla T., Roga-Franc M., Miękus-Calak I.: *Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln.* 352, 1889, 1988.
- [39] Kubiński T.: *PNLZ*, 102, 9, 1980.
- [40] Littledike E. T.: *J. Dairy Sci.* 59, 1947, 1976.
- [41] Littledike E. T., Goff J.: *J. Anim. Sci.* 65, 1727, 1987.
- [42] Madej E.: *Materiały VIII Kongresu PTNW, cz. I*, 95, 1987.
- [43] Malinowska A.: *Materiały VIII Kongresu PTNW, cz. I*, 107, 1987.
- [44] Mayer G. P., Keaton J. A., Hurst J. G., Habener J. F.: *Endocrinology* 104, 1778, 1979.
- [45] Michna G.: *Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln.* 276, 89, 1983.
- [46] Moate P. J., Schneider K. M., Leaver D. D., Morris D. C.: *Austr. Vet. J.* 64, 73, 1987.
- [47] National Research Council: *Nutrient requirements of domestic animals. No 5. Nutrient requirements of sheep*. Washington, D. C: Nat. Acad. of Sci. 1968.
- [48] National Research Council: *Nutrient requirements of dairy cattle*, 5th edn. Washington. D. C.: Nat. Acad. of Sci. 1971.
- [49] National Research Council: *Nutrient requirements of sheep*. 5th edn. Washington D. C.: Nat. Acad. of Sci. 1975.
- [50] Nowak M.: *Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln.* 276, 45, 1983.
- [51] Parfitt A. M.: *Calcif. Tissue Int.* 36, 37, 1984.
- [52] Prończuk J.: *Zeszyty Probl. Post. Nauk Roln.* 276, 29, 1983.
- [53] Reinhardt T. A., Horst R. L., Goff J. P.: *Vet. Cl. North Am.: Food Anim. Pract.* 4, 331, 1988.
- [54] Rutkowiak B.: *Zaburzenia trawienne i metaboliczne w stadach krów mlecznych*. PWRiL, Warszawa 1987.
- [55] Ryś R. (red.): *Normy żywienia zwierząt gospodarskich*. PWRiL, Warszawa 1981.

- [56] Samsom B. F.: *Br. Vet. J.* 129, 207, 1973.
- [57] Shiga A.: *Jap. J. Vet. Sci.* 50, 175, 1988.
- [58] Sigurdsson H.: *J. Vet. Med. A* 35, 417, 1988.
- [59] Smith K. T.: *Cereal Foods World* 33, 9, 776, 1988.
- [60] Stewart B. A., Grunes D. L., Mathers A. C., Horn F. P.: *Agron. J.* 73, 337, 1981.
- [61] Sykes A. R., Field A. C.: *J. Agric. Sci., Camb.* 78, 109, 1972.
- [62] Taglich Mineralfutter. Fachverband der Futtermittelindustrie e. V., Bonn 1979.
- [63] Tanaca Y., DeLuca H. F.: *Arch. Biochem. Biophys.* 154, 566, 1973.
- [64] Walker D. M., Al-Ali S. J.: *Aust. J. Agric. Res.* 38, 1061, 1987.
- [65] Walker D. M., Al-Ali S. J.: *Aust. J. Agric. Res.* 39, 79, 1988.