



Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
ul. Akademicka 13, 20-950 Lublin
(nazwa i dane adresowe podmiotu habilitującego, wybranego do
przeprowadzenia postępowania)

za pośrednictwem:
Rady Doskonałości Naukowej
pl. Defilad 1
00-901 Warszawa
(Pałac Kultury i Nauki, p. XXIV, pok. 2401)

Dr n. wet. Beata Magdalena Abramowicz

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie
Wydział Medycyny Weterynaryjnej
Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt
beata.abramowicz@up.lublin.pl

Wniosek

z dnia 20 września 2023

o przeprowadzenie postępowania w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego
w dziedzinie **nauk weterynaryjnych** w dyscyplinie **weterynaria**

Określenie osiągnięcia naukowego będącego podstawą ubiegania się o nadanie stopnia doktora
habilitowanego

Cykl powiązanych tematycznie artykułów naukowych pod wspólnym tematem:

**„Niedokrwistość u krów rasy Holsztyńsko-Fryzyjskiej występująca w przebiegu
niedoborów makro i mikroelementów”**

Wnioskuje – na podstawie art. 221 ust. 10 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie
wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 zm.) – aby komisja habilitacyjna podejmowała
uchwałę w sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego w głosowaniu ~~tajnym~~/jawnym*¹

Zostałem poinformowany, że:

*Administratorem w odniesieniu do danych osobowych pozyskanych w ramach postępowania w
sprawie nadania stopnia doktora habilitowanego jest Przewodniczący Rady Doskonałości Naukowej
z siedzibą w Warszawie (pl. Defilad 1, XXIV piętro, 00-901 Warszawa).*

Kontakt za pośrednictwem e-mail: kancelaria@rdn.gov.pl, tel. 22 656 60 98 lub w siedzibie organu.

*Dane osobowe będą przetwarzane w oparciu o przesłankę wskazaną w art. 6 ust. 1 lit. c)
Rozporządzenia UE 2016/679 z dnia z dnia 27 kwietnia 2016 r. w związku z art. 220 - 221 oraz art.*

¹ * Niepotrzebne skreślić.

232 – 240 ustawy z dnia 20 lipca 2018 roku - Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce, w celu przeprowadzenie postępowania o nadanie stopnia doktora habilitowanego oraz realizacji praw i obowiązków oraz środków odwoławczych przewidzianych w tym postępowaniu.

Szczegółowa informacja na temat przetwarzania danych osobowych w postępowaniu dostępna jest na stronie www.rdn.gov.pl/klauzula-informacyjna-rodo.html

.....
(podpis wnioskodawcy)

Załączniki:

1. Dane wnioskodawcy
2. Kopia dokumentu potwierdzającego posiadanie stopnia doktora nauk weterynaryjnych
3. Autoreferat
4. Wykaz osiągnięć naukowych albo artystycznych, stanowiących znaczny wkład w rozwój określonej dyscypliny
5. Kopie prac stanowiących jednotematyczny cykl publikacji
6. Skany oświadczeń współautorów publikacji
7. Kopie dokumentów potwierdzających odbycie stażu naukowego
8. Analiza bibliometryczna dorobku naukowego
9. Współpraca z sektorem gospodarczym
10. Dodatkowe zaświadczenia



Autoreferat

Dr n. wet. Beata Abramowicz

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych Zwierząt

Wydział Medycyny Weterynaryjnej

Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

Lublin, wrzesień 2023

AUTOREFERAT

1. Imię i nazwisko

Beata Magdalena Abramowicz

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

- 2006 - stopień naukowy: doktor nauk weterynaryjnych, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Akademia Rolnicza w Lublinie, tytuł rozprawy doktorskiej: „Udział hemolizy w rozwoju zaburzeń funkcji nerek i wątroby u psów z babeszjozą”; promotor pracy doktorskiej: prof. dr hab. Eligiusz Madej

- 2011 – uzyskałam tytuł: specjalista krajowy z zakresu chorób psów i kotów, Komisja do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii, Puławy.

- 2001 - tytuł: lekarz weterynarii, Wydział Medycyny Weterynaryjnej Akademii Rolniczej w Lublinie

3. Informacja o dotychczasowym zatrudnieniu w jednostkach naukowych/artystycznych

Od roku 2007 do dnia dzisiejszego - pierwotnie Akademia Rolnicza, a następnie Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie na stanowiskach:

1. od 01.10.2001 – 30.09.2005 – uczestnik studiów doktorskich w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

2. od 01.10.2007 - do 30.09.2010 - asystent w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie

3. od 01.10.2010 – do chwili obecnej - adiunkt w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt, w Zakładzie Chorób Wewnętrznych Zwierząt Towarzyszących, Wydział Medycyny Weterynaryjnej, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

4. Omówienie osiągnięć, o których mowa w art. 219 ust. 1 pkt 2 ustawy z dnia 20 lipca 2018 r. Prawo o szkolnictwie wyższym i nauce (Dz. U. z 2021 r. poz. 478 z późn. zm.). Omówienie to winno dotyczyć merytorycznego ujęcia przedmiotowych osiągnięć, jak i w sposób precyzyjny określać indywidualny wkład w ich powstanie, w przypadku, gdy dane osiągnięcie jest dziełem współautorskim, z uwzględnieniem możliwości wskazywania dorobku z okresu całej kariery zawodowej.

4.1. Osiągnięcie stanowi cykl publikacji powiązanych tematycznie pod wspólnym tytułem:

„Niedokrwistość u krów rasy Holsztyńsko-Fryzyjskiej występująca w przebiegu niedoborów makro i mikroelementów”

Cykl ten obejmuje 7 publikacji w czasopismach indeksowanych w bazie Journal Citation Reports (JCR), których sumaryczny IF* wynosi 5,334, a łączna liczba punktów MNiSW* 500.

*zgodnie z rokiem opublikowania

4.2. Wykaz publikacji wchodzących w skład zgłaszanego cyklu:

4.2.1. Abramowicz B., Kurek Ł., Lutnicki K. 2019. Haematology in the early diagnosis of cattle diseases - a review. Veterinarski arhiv, 89(4), 579-590, DOI: 10.24099/vet.arhiv.0700; IF: 0,492; 40 pkt MNiSW

Mój wkład w powstanie tej publikacji polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zaplanowaniu badań, pobraniu materiału do badań, opracowaniu i interpretacji wyników, przygotowaniu manuskryptu do druku. Mój udział procentowy w publikacji wyniósł 80%.

4.2.2. Abramowicz B., Kurek Ł., Dębiak P., Madany J., Lutnicki K. 2019. Hematological parameters in dairy cows with copper deficiency. Journal of Elementology, 24(2),501-510,. DOI: 10.5601/jelem.2018.23.4.1668; IF 0,710; 70 pkt MNiSW

Mój wkład w powstanie tej publikacji polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zaplanowaniu badań, pobraniu materiału do badań, opracowaniu i interpretacji wyników, przygotowaniu manuskryptu do druku. Mój udział procentowy w publikacji wyniósł 75%.

4.2.3. Abramowicz B., Kurek Ł., Chałabis-Mazurek A., Lutnicki K. 2021. Copper and iron deficiency in dairy cattle. Journal of Elementology, 26(1), 241-248. DOI: 10.5601/jelem.2020.25.4.2093; IF 0,923; 70 pkt MNiSW

Mój wkład w powstanie tej publikacji polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zaplanowaniu badań, pobraniu materiału do badań, opracowaniu i interpretacji wyników, przygotowaniu manuskryptu do druku. Mój udział procentowy w publikacji wyniósł 80%.

4.2.4. Abramowicz B., Lutnicki K., Kurek Ł. 2021. The influence of clinical and chronic forms of magnesium deficiency on the haematological parameters of dairy cows. Veterinarski arhiv, 91(2),117-124, DOI: 10.24099/vet.arhiv.1011; IF 0,409; 40 pkt MNiSW

Mój wkład w powstanie tej publikacji polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zaplanowaniu badań, pobraniu materiału do badań, opracowaniu i interpretacji wyników, przygotowaniu manuskryptu do druku. Mój udział procentowy w publikacji wyniósł 80%.

4.2.5. Abramowicz B., Kurek Ł., Biernacka D., Sima Sahinduran S., Urosevic M., Lutnicki K. 2022. The changes in red blood cell characteristics over the course of subclinical phosphorus deficiency in dairy cows. Journal of Elementology, 27(1): 7-15. DOI: 10.5601/jelem.2022.27.1.2232; IF 0,800; 70 pkt MNiSW

Mój wkład w powstanie tej publikacji polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zaplanowaniu badań, pobraniu materiału do badań, opracowaniu i interpretacji wyników, przygotowaniu manuskryptu do druku. Mój udział procentowy w publikacji wyniósł 70%.

4.2.6. Abramowicz B., Łukasz Kurek, Agnieszka Chałabis-Mazurek, Krzysztof Lutnicki. 2022. **Changes to blond parameters after postparturient hemoglobinuria (PPH) in 11 Holstein-Friesian cows.** Veterinary Clinical Pathology, 51,101-106. DOI: 10.1111/vcp.13060; **IF 1,200; 70 pkt MNiSW**

Mój wkład w powstanie tej publikacji polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zaplanowaniu badań, pobraniu materiału do badań, opracowaniu i interpretacji wyników, przygotowaniu manuskryptu do druku. Mój udział procentowy w publikacji wyniósł 80%.

4.2.7. Abramowicz B., Szczepańska, E., Wojtas, N., Kurek, Ł. (2023) The evolution of metallothionein (ZnMT) levels and haematological parameters in clinical and subclinical forms of copper deficiency in dairy cattle. Journal of Elementology, 28(2), 363-373, <http://dx.doi.org/10.5601/jelem.2023.28.2.2402>; **IF 0,800; 140 pkt MNiSW**

Mój wkład w powstanie tej publikacji polegał na opracowaniu koncepcji pracy, zaplanowaniu badań, pobraniu materiału do badań, opracowaniu i interpretacji wyników, przygotowaniu manuskryptu do druku. Mój udział procentowy w publikacji wyniósł 80%.

4.3. Omówienie celu naukowego prac i osiągniętych wyników wraz z omówieniem ich ewentualnego wykorzystania.

4.3.1. Wprowadzenie i cel przeprowadzonych badań

Gospodarstwa hodowlane bydła mlecznego posiadają zwierzęta o genetycznie wysokiej wydajności mlecznej. Jest to powodem większej wrażliwości tych zwierząt na czynniki stresu metabolicznego, co z kolei ma wpływ na zachowanie homeostazy wewnątrzustrojowej.

O występowaniu zaburzeń stanu zdrowia pogłowia bydła mlecznego w znacznej mierze decyduje sposób żywienia, który jest uzależniony od cech genetycznych zwierząt oraz okresu fizjologicznego i uzyskiwanych efektów produkcyjnych. Z obserwacji własnych wynika, iż nawet stosunkowo niewielkie zachwiania homeostazy mineralno-energetycznej, niedające widocznych objawów klinicznych, wpływają w znacznym stopniu na obniżenie produkcji mlecznej oraz powodują rozwój utajonych form chorobowych. Z tego też względu lekarze

weterynarii poszukują szybkich badań przesiewowych, które wskazywałyby na możliwości wystąpienia zaburzeń w stadzie, co pozwalałoby na projektowanie konkretnych badań biochemicznych, celem potwierdzenia lub wykluczenia problemu, a jednocześnie umożliwiałyby wdrożenie skutecznych metod terapeutycznych.

Obecnie choroby metaboliczne wynikające z niedoborów makro i mikropierwiastków przebiegają w stadach bydła mlecznego w formie przewlekłej lub atypowej. Zwierzęta, u których występuje problem zdrowotny, nie wykazują charakterystycznych objawów klinicznych. W badaniu klinicznym obserwuje się często u krów okresowe zaburzenia apetytu, spadek produktywności mlecznej oraz narastającą błądź błon śluzowych. W takich przypadkach lekarze weterynarii mogą mylnie diagnozować i leczyć schorzenia związane z przewodem pokarmowym, w kierunku zaburzenia trawienia, zarobaczenia, kwasicy żwacza i innych. Podobne objawy kliniczne mogą natomiast występować przy rozwijającej się niedokrwistości (anemii).

Wg WHO anemia jest stanem, w którym liczba krwinek czerwonych (erytrocytów), lub ich zdolność do przenoszenia tlenu jest niewystarczająca, aby zaspokoić potrzeby fizjologiczne organizmu (Alli i wsp. 2017). Zaburzenie to najszybciej rozpoznaje się w hematologicznym badaniu krwi, które jest podstawowym elementem diagnostycznym, wykonywanym jako uzupełnienie badania klinicznego zwierząt. Stanowi ono także ważną część rzetelnego monitoringu współczesnego stada krów wysokomlecznych. Jest proste i stosunkowo niedrogi, a dostarcza wielu cennych informacji odnośnie ogólnego stanu zdrowia i funkcjonowania organizmu. Ma znaczenie nie tylko w diagnozowaniu chorób krwi, ale także dostarcza wielu istotnych danych dotyczących schorzeń narządowych i ogólnoustrojowych, jak również procesów hodowlanych. Badanie hematologiczne polega na ocenie elementów morfotycznych krwi, do których zalicza się liczbę krwinek czerwonych (RBC), stężenie hemoglobiny (Hgb), wskaźnik hematokrytowy (Hct), liczbę krwinek białych (WBC) z podziałem na poszczególne subpopulacje (granulocyty obojętnochłonne, kwasochłonne, zasadochłonne, monocyty i limfocyty) oraz płytki krwi (PLT). Wystąpienie zmian w poszczególnych parametrach hematologicznych dostarcza lekarzowi weterynarii istotnych informacji o stanie zdrowia diagnozowanego pacjenta. W stanach zapalnych spowodowanych infekcjami bakteryjnymi występuje leukocytoza z neutrofilią oraz przesunięciem obrazu w lewo. W infekcjach wirusowych występuje leukopenia z neutropenią. Natomiast w zarobaczeniu zwierząt obserwuje się eozynofilię (wzrost liczby granulocytów kwasochłonnych) (Jones, Allison 2007, Mirzadeh i wsp. 2010, Roland i wsp. 2014, Braun i wsp. 2018). Z obserwacji własnych wynika, że badanie hematologiczne u krów mlecznych

wyduje się być ciągle niedoceniane, a wielu lekarzy weterynarii poprzestaje na wykonaniu jedynie badań biochemicznych. Natomiast w klinice zwierząt towarzyszących badanie to od dawna jest podstawowym i szeroko wykorzystywanym elementem w diagnozowaniu różnych chorób. Lekarze często je wykorzystują jako ukierunkowanie do dalszej diagnostyki i leczenia psów i kotów (Zaldívar-López i wsp. 2011, Adekola i wsp. 2015). Zauważono jednakże w ostatnich latach wzrost znaczenia badania hematologicznego także u bydła mlecznego. Pojawia się coraz więcej doniesień naukowych informujących o jego dużej roli w diagnostyce różnych zaburzeń, często występujących u krów. Pojawiająca się w badaniu klinicznym bledość błon śluzowych, przyśpieszony oddech mogą wskazywać na rozwijającą się u zwierząt niedokrwistość. Do najczęstszych przyczyn niedokrwistości zalicza się ostre krwotoki spowodowane urazami mechanicznymi, uszkodzeniem naczyń podczas ciężkiego porodu, wrzodami trawieńca, krwotocznym zapaleniem jelit. Częstą przyczyną tego stanu są składniki diety takie jak: lucerna, rośliny zawierające saponiny oraz mikrobionty (*Anaplasma* spp., *Babesia* spp., *Mycoplasma* spp.), czy nieprawidłowa ilość fosforu w paszy. Czynniki te doprowadzają w organizmie do powstania hemolizy (rozpadu) erytrocytów wewnątrz naczyń krwionośnych i wystąpienia anemii. W zależności, który parametr układu czerwonekrwinkowego ulegnie zmianie, wyróżnia się różne rodzaje anemii.

Niedokrwistość najczęściej jest klasyfikowana na podstawie analizy wielkości erytrocytów i zawartości Hgb w krwi czerwonej. Analizując parametry pośrednie układu czerwonekrwinkowego, do których należą: średnia objętość komórki czerwonej (MCV), średnia masa hemoglobiny w erytrocycie (MCH), średnie stężenie hemoglobiny w krwi (MCHC), określa się rodzaj niedokrwistości. W zależności od zmian wyżej wymienionych wskaźników wyróżnia się anemię mikrocytarną (niskie MCV), makrocytarną (wysokie MCV), normocytną (prawidłowe MCV), niedobarwliwą (niskie MCH i MCHC), nadbarwliwą (wysokie MCH i MCHC) i normobarwliwą (prawidłowe MCH i MCHC) (Callan, Rentko 2003, Alli i wsp. 2017). Innym podziałem niedokrwistości jest ocena odpowiedzi szpiku kostnego na ubytek krwi z organizmu. Rozróżnia się niedokrwistość regeneratywną i nieregeneratywną. Anemia regeneratywna charakteryzuje się wyrzutem ze szpiku kostnego form młodocianych erytrocytów (reticulocytów) a nawet erytoblastów. Występuje ona najczęściej w krwawieniach i hemolizie. Regenerację u przeżuwaczy obserwuje się po 2-4 dniach, a największy wyrzut komórek młodocianych odnotowuje się między 4 a 7 dniem od zadziałania czynnika patogennego. Niedokrwistość ta charakteryzuje się wystąpieniem w rozmazie manualnym zwiększonej liczby następujących komórek młodocianych: retikulocytów, erytrocytów z obecnymi ziarnistościami zasadochłonnymi (tzw.

basophilic stippling) lub ciałek Howell-Jolly'ego (erytrocytów z patologicznymi fragmentami jądra komórkowego). Ponadto obserwuje się także wzrost wskaźników MCV i spadek MCHC. Przy długotrwałych/przewlekłych krwawieniach często występuje rozwój niedokrwistości nieregeneratywnej ze względu na wyczerpanie zdolności wytwarzania przez szpik komórek młodocianych krwinek czerwonych (Jones, Allison 2007, Roland i wsp. 2014, Mendel 2017). Niedokrwistość nieregeneratywna powstaje najczęściej w wyniku zmniejszonej erytropoezy w szpiku kostnym lub wskutek wtórnego oddziaływania innych chorób na czynność szpiku. W przewlekłej niewydolności nerek rozwija się niedobór erytropoetyny prowadzący do powstania niedokrwistości normocytarnej i normochromicznej. Podobne zmiany obserwuje się w parametrach hematologicznych, w niektórych zaburzeniach endokrynologicznych (cukrzyca), po zastosowaniu preparatów estrogenowych, a także w zatruciu ołowiem (Jones, Allison 2007, Fry 2013, Roland i wsp. 2014).

Nieprawidłowo skomponowane dawki pokarmowe dla bydła, niejednokrotnie ubogie w makro i mikroelementy, skutkują wystąpieniem niedoborów manifestujących się zaburzeniami hematologicznymi. Do najczęściej obserwowanych niedoborów występujących w stadach bydła mlecznego należą miedź (Cu), wapń (Ca), fosfor (P), magnez (Mg) oraz rzadziej żelazo (Fe). Przy czym analiza przypadków klinicznych, u których wystąpił niedobór wapnia, nie wykazała zmian w parametrach czerwonych u badanych zwierząt. W dostępnym piśmiennictwie także nie znaleziono informacji dotyczących występowania niedokrwistości u krów z obniżonym stężeniem wapnia.

W badaniu klinicznym krów często spotykanymi objawami są bladość błon śluzowych, przyśpieszony oddech oraz akcentacja tonów serca. Jest to związane z wystąpieniem niedokrwistości, którą diagnozuje się w hematologicznym badaniu krwi. Anemia niejednokrotnie wiązana jest z niedoborem żelaza, które u dorosłego bydła nie jest często spotykanym problemem. Niedobór miedzi (hipokupremia), występujący w stadach bydła mlecznego na całym świecie, prowadzi do zaburzeń w metabolizmie żelaza. Zmiany w parametrach czerwonych są podobne zarówno w niedoborze miedzi jak i Fe. W obu przypadkach niedoborów występuje niedokrwistość mikrocytarna niedobarwliwa (Fazio i wsp. 2010, Roland i wsp. 2014, Mohammed i wsp. 2014, Menzir, Dessie 2017, Joerling, Doll 2019). Z tego względu niedobór Cu jest często błędnie diagnozowany jako niedobór Fe. Pacjenci leczeni są przez suplementację żelaza, a ich stan ulega nieznacznej poprawie. Obserwacje te zostały potwierdzone w badaniach przeprowadzonych przez Collinsa (2010), który stwierdził, iż w niedokrwistości wywołanej długotrwałym niedoborem Cu, podanie

zwierzętom tylko żelaza powoduje, że stężenie Fe i hemoglobiny we krwi wzrasta w nieznacznym stopniu. Natomiast Collins i wsp. (2010) zaobserwowali niewyjaśnione dotąd zjawisko wykorzystywania żelaza w szpiku kostnym zależne od miedzi. Miedź jest pierwiastkiem śladowym wbudowanym w centra aktywne białek uczestniczących w hemostazie żelaza, do których należą ceruloplazmina i hefajstyna. Ceruloplazmina katalizuje reakcję utleniania żelaza Fe^{2+} do Fe^{3+} , co umożliwia jego wiązanie z transferyną i transport w osoczu krwi. Wbudowana w ceruloplazminę Cu jest niezbędna do mobilizacji Fe z wątroby i dostarczenia go do szpiku kostnego, gdzie jest wykorzystywane w procesie erythropoezy. W trakcie niedoboru miedzi występuje obniżenie aktywności ceruloplazminy w osoczu, żelazo jest magazynowane w wątrobie, a jego biodostępność ulega zmniejszeniu. Obniżenie stężenia Fe w szpiku kostnym ma istotny wpływ na rozwój niedokrwistości u zwierząt. Hefajstyna działa jako czynnik ułatwiający transport żelaza z enterocytów do krwioobiegu. Brak jej w organizmie prowadzi do rozwoju mikrocytarnej niedobarwliwej niedokrwistości i akumulacji Fe w nabłonku jelitowym. Cu bierze udział we wchłanianiu, mobilizowaniu i transporcie żelaza do szpiku kostnego. Jest niezbędna do wytwarzania i dojrzewania erytrocytów, a także do syntezy hemu poprzez aktywowanie ferrochelatazy (Wu i wsp. 2006, Soch i wsp. 2011, Mohammed i wsp. 2014, Wierzbicka, Grodzka 2014, D'Angelo 2016). Dane piśmiennictwa zawierają niewiele informacji na temat zmian w parametrach czerwonych w niedoborze miedzi u bydła.

W przypadku niedoboru Cu u zwierząt opisywana jest najczęściej niedokrwistość mikrocytarna niedobarwliwa (Mohammed i wsp. 2014). U ludzi natomiast obserwuje się anemię normocytarną lub makrocytarną niedobarwliwą, a w pojedynczych przypadkach także niedokrwistość mikrocytarną. Mechanizm powstawania anemii w niedoborze miedzi nie jest do końca wyjaśniony i ciągle jest w trakcie badań, zarówno u ludzi jak i zwierząt (Wu i wsp. 2006, Lazarchick 2012).

Interakcje między miedzią a cynkiem (Zn) wpływają na ich biodostępność, przy zwiększonej podaży cynku w diecie obserwuje się zaburzenia we wchłanianiu Cu w organizmie. Konsekwencją tych zmian może być zaburzony metabolizm żelaza i syntezy hemu oraz rozwój niedokrwistości. Miedź i cynk są wchłaniane w jelicie cienkim, przy zwiększonym stężeniu cynku organizm stymuluje produkcję metalotioneiny (MT). Jest to białko wiążące Cu i Zn w enterocytach, ponadto MT są stymulowane przez cynk w celu zminimalizowania jego toksyczności w organizmie. Białka metalotionein mają większe powinowactwo do Cu niż do Zn. Przy zwiększonym stężeniu MT w organizmie Cu jest wiązana przez metalotioneiny, co może doprowadzić do powstania niedoboru miedzi w osoczu i wątrobie. Z podanych

informacji wynika, iż cynk może mieć niekorzystny wpływ na metabolizm Fe, poprzez zmniejszenie biodostępności miedzi i obniżonej aktywności ceruloplazminy w organizmie (Bremner, Beattie 1995, Sakulska 2012, Hilal i wsp. 2016, Krężel, Maret 2017, Chen i wsp. 2020).

Magnez jest ważnym pierwiastkiem odgrywającym istotną rolę w prawidłowym funkcjonowaniu organizmu oraz związanym z metabolizmem komórki. W dostępnej literaturze (Piomelli i wsp. 1973, Shi i wsp. 2008, Zhan i wsp. 2014) występują prace wskazujące na związek magnezu z występowaniem niedokrwistości u ludzi i zwierząt doświadczalnych. W badaniach przeprowadzonych na grupie Chińczyków, u których obserwowano niedobór Mg (hipomagnezemię) częściej odnotowywano niedokrwistość, niż w populacji bez tego niedoboru. Natomiast u szczurów z bardzo niskim stężeniem magnezu wywołano anemię hemolityczną. Ponadto stwierdzono, że erytrocyty u zwierząt z niedoborem magnezu miały krótszy czas przeżycia w porównaniu do zwierząt bez tego niedoboru. U potomstwa szczurów pozbawionych magnezu może rozwinąć się anemia z erytoblastozą płodową. Z kolei u sportowców podczas suplementacji magnezem wzrasta liczba erytrocytów i stężenie Hgb. Patomechanizm wpływu Mg na rozwój anemii nie został dotychczas wyjaśniony (Piomelli i wsp. 1973, Cosens i wsp. 1977, Swaminathan 2003, Shi i wsp. 2008, Zhan i wsp. 2014, Yin i wsp. 2015). W dostępnej literaturze można znaleźć kilka teorii próbujących wyjaśnić to zagadnienie. Magnez jest aktywatorem i kofaktorem ponad 300 enzymów biorących udział w metabolizmie energii, lipidów i białek. Niedokrwistość hemolityczna w przebiegu hipomagnezemia może być wynikiem zaburzeń metabolizmu energetycznego w erytrocytach. Młode krwinki czerwone zawierają wyższe stężenie Mg niż starsze erytrocyty. Niski poziom Mg we krwi przyczyniał się do odwodnienia erytrocytów i powstawania komórek sierpowatych. Natomiast doustna suplementacja Mg znacznie obniża odwodnienie krwinek u zwierząt dotkniętych anemią sierpowatą. Ponadto hipomagnezemia wiązana jest ze stresem oksydacyjnym, który uważany jest za czynnik sprzyjający rozwojowi niedokrwistości. Erytrocyty przy niedoborze Mg w organizmie, szybciej ulegają starzeniu się, co jest związane z ich krótszą żywotnością w krwioobiegu (Piomelli i wsp. 1973, Cosens i wsp. 1977, Elin i wsp. 1980, Swaminathan 2003, Cinar i wsp. 2007, Shi i wsp. 2008, Zhan i wsp. 2014, Yin i wsp. 2015). Jednakże zagadnienie to nadal nie zostało wyjaśnione i wymaga dalszych badań. W danych literaturowych dotyczącym niedoboru Mg u bydła (Martens, Schweigel 2000, Goff 2006, Goff 2008), badacze koncentrują się głównie na znaczeniu Mg w przemianach metabolicznych, mleczości i immunologii (jego wpływie

na odporność zwierząt). Jednakże nie znaleziono informacji czy niedobór magnezu wpływa na parametry czerwonych krwinek.

W dostępnej literaturze wpływ niedoboru fosforu (hipofosfatemia) na układ czerwonych krwinek u bydła jest głównie wymieniany w przebiegu hemoglobinurii poporodowej. Ciężka hipofosfatemia doprowadza do rozwoju hemolizy wewnątrznaczyniowej i jest przyczyną hemoglobinurii. Erytrocyty są niszczone wewnątrz naczyń krwionośnych, ale mechanizm tych zaburzeń nie został do końca wyjaśniony (Forrester, Mareland 1989, Akhtar i wsp. 2006, Gahlawat, i wsp. 2007, Ok i wsp. 2009, Durrani i wsp. 2010, Grünberg i wsp. 2015, Rahmati i wsp. 2021). Fosfor organiczny (Pn) odpowiada za integralność błon komórkowych (jako składnik fosfolipidów). Jego niedobór prowadzi do spadku zawartości fosfolipidów i przyczynia się do uszkodzenia błon komórek krwinek czerwonych. Istnieje hipoteza, że rozwijająca się hipofosfatemia w organizmie prowadzi do zmniejszonej produkcji ATP (adenosinetriphosphate) w komórkach, co z kolei zmniejsza zdolność obrony komórkowej przed stresem oksydacyjnym (Resum i wsp. 2017). Uszkodzenie komórek erytrocytów może być również związane z niedostatecznym stężeniem wewnątrzkomórkowego ATP, który jest niezbędny do utrzymania integralności błon komórkowych. Przy znacznej hipofosfatemii wewnątrzkomórkowe stężenie fosforu i wewnątrzkomórkowego ATP spada, w wyniku czego dochodzi do hemolizy wewnątrznaczyniowej (Adams i wsp. 1993, Resum i wsp. 2017). Powyższe dane dotyczą głównie bardzo niskiego stężenia fosforu we krwi bydła. Zastanawiające jest, czy podobne zmiany występują, także u krów z podklinicznym niedoborem Pn. Zhang i wsp. (2017) zaobserwowali, że niedobór Pn wpłynął na zmniejszenie żywotności erytrocytów i obniżenie liczby RBC oraz wskaźnika MCH. Natomiast Grünberg i wsp. (2015) w swoich badaniach stwierdzili, iż niedobór fosforu w diecie nie wpływa na parametry czerwonych krwinek. Jednakże po suplementacji fosforu z karmą u zwierząt z hipofosfatemią zauważyli istotny wzrost RBC.

Biorąc powyższe pod uwagę, zdefiniowano następujące cele badawcze:

Cele pracy

Głównym celem badań była analiza zmian w parametrach czerwonych krwinek w przebiegu różnych rodzajów niedoborów mineralnych u krów rasy HF. Badanie hematologiczne może zostać użyte w panelach diagnostycznych jako element monitoringu

przesiewowego niedoborów mineralnych u bydła. W pracy podjęto próbę wykorzystania badania hematologicznego jako testu przesiewowego w monitoringu niedoboru mineralnego u bydła mlecznego.

Szczegółowe cele badań dotyczyły następujących zagadnień:

1. Przedstawienie możliwości wykorzystania badań hematologicznych w diagnostyce, terapii i hodowli bydła mlecznego.
2. Określenie kształtowania się parametrów hematologicznych w przebiegu niedoboru mikroelementów (miedź, żelazo) oraz wpływ MT na objawy kliniczne w różnych postaciach hipokupremii
3. Kształtowanie się wskaźników czerwonokrwinkowych w przebiegu klinicznego oraz podklinicznego niedoboru fosforu i przewlekłego niedoboru magnezu.

4. 3. 2. Ogólna metodyka przeprowadzonych badań

4.3.2.1. Materiał badawczy

Badania przeprowadzono na 344 krowach rasy HF (Holsztyńsko-Fryzyjskiej), w wieku od 3 do 6 lat, o masie ciała 450 – 600 kg, o średniej wydajności mlecznej powyżej 9000 litrów w laktacji poprzedzającej okres badań i kondycji BCS między 3 - 4 w skali 5 stopniowej. Zwierzęta pochodziły z gospodarstw z uwiązowym lub alkierzowym systemem utrzymania, z terenu Lubelszczyzny i Śląska.

W gospodarstwach stosowano system żywienia TMR (total mixed ration). Dawki pokarmowe we wszystkich badanych grupach konstruowane były w oparciu o wydajność mleczną, aktualny stan fizjologiczny, wiek oraz masę ciała krów. Zwierzęta były pod stałą opieką weterynaryjną. Przed pobraniem krwi przeprowadzono dokładny wywiad oraz badanie kliniczne zwierząt, oceniono sposób i jakość zadawanej paszy i wydajność mleczną. W stadach wykonywano regularnie dwa razy w roku korekcję racie oraz przeprowadzano profilaktyczne odrobaczanie. Do badań zakwalifikowano tylko te zwierzęta, u których wykluczono choroby pasożytnicze, zakaźne, urazy oraz wszelkie krwawienia (tak z powłok ciała jak i przewodu pokarmowego czy moczowego).

4. 3. 2. 2. Pobieranie próbek i analiza laboratoryjna

Krew pobierano rano w trakcie lub po udoju, a przed pierwszym karmieniem. Krew pobierano z żyły szyjnej zewnętrznej do probówek z K₃EDTA oraz z aktywatorem wykrzepiania. Probówki z aktywatorem krzepnięcia zostały odwirowane przy 3 tys. obrotów/min. przez 7 minut w celu uzyskania surowicy.

W badaniu morfologicznym krwi określano liczbę erytrocytów, stężenie hemoglobiny, wskaźnik hematokrytowy, średnią objętość krwinki czerwonej, średnią masę hemoglobiny w erytrocycie, średnie stężenie hemoglobiny w krwince oraz liczbę leukocytów, granulocytów obojętnochłonnych (N), kwasochłonnych (E) i zasadochłonnych (B), limfocytów (L) i monocytów (M) oraz płytek krwi (PLT) przy użyciu automatycznego analizatora Horibascil Vet abc Plus, za pomocą odczynników dedykowanych do aparatu, zaś preparaty barwiono metodą May-Grünwald-Giemzy przy pomocy aparatu do barwienia rozmazów hematologicznych MYTHIC TS.

W surowicy oznaczano stężenie: wapnia całkowitego (Ca), fosforu nieorganicznego (Pn), magnezu (Mg) oraz aktywność gama – glutamylotranspeptydazy (GGTP), aminotransferazy asparaginianowej (AST) i stężenia bilirubiny całkowitej (TB), białka całkowitego (TP), mocznika (Urea) przy pomocy analizatora automatycznego BS-130 Chemisty Analyzer firmy MINDRAY.

Stężenie Cu, Fe i Zn oznaczano metodą spektrometrii absorpcji atomowej (SAA) ze wzbudzeniem w płomieniu acetylen – powietrze. Oznaczenie Zn metalotioneiny (ZnMT) wykonano przy pomocy komercyjnie dostępnych testów ELISA – Bovine Zn Metallothionein (ZnMT) ELISA kit, firmy BlueGene. Oznaczenia ZnMT wykonano według procedur zalecanych przez producenta.

U zwierząt w pracy 4.2.6. - zbadano mocz. Mocz został pobrany od każdej z chorych krów przed i po leczeniu. Badano go przy pomocy pasków firmy Siemens Healthcare Diagnostics, wirowano i analizowano osad pod mikroskopem.

Badania morfologiczne krwi oraz biochemiczne w surowicy zostały wykonane w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie, natomiast oznaczenie mikropierwiastków w surowicy w Katedrze Farmakologii, Toksykologii i Ochrony Środowiska na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie.

4.3.3. Wyniki i dyskusja

4.3.3.1. Przedstawienie możliwości wykorzystania badań hematologicznych w diagnostyce, terapii i hodowli bydła mlecznego. Omówienie najczęstszych przyczyn zmian parametrów hematologicznych u bydła w dostępnej literaturze.

W pierwszym artykule z cyklu publikacyjnego - **Haematology in the early diagnosis of cattle diseases - a review**. (Veterinarski arhiv, 2019,89(4),579-590, DOI: 10.24099/vet.arhiv.0700) przedstawiono dostępne w literaturze informacje dotyczące ogólnych zasad postępowania z materiałem do badań hematologicznych. Wskazano najczęściej stosowane próbówki z różnymi środkami przeciwkrzepliwymi stosowanymi w weterynarii do pobierania krwi. Zostały wymienione przyczyny błędnych wyników krwi, na które może wpływać nieprawidłowa ilość krwi w próbówce (za mało lub za dużo), niewłaściwe wymieszanie pobranego materiału z antykoagulantem lub czas wykonania badania od momentu pobrania krwi od zwierząt i warunki jej przechowywania. Opisano rodzaje najczęściej stosowanych aparatów hematologicznych wykorzystywanych do oznaczeń laboratoryjnych (Mariańska i wsp. 2006, Jones, Allison 2007, Roland i wsp. 2014, Twardoch 2014). W dalszej części artykułu opisano krwinki czerwone, są to bezjądrzaste komórki krwi. Powstają w procesie erytropoezy w szpiku kostnym. Wielkość erytrocytów bydła jest mniejsza w porównaniu z innymi gatunkami zwierząt. Jest to ważna informacja przy kalibrowaniu aparatów hematologicznych (Hattangadi i wsp. 2011, Klinkon, Jeżek 2012, Roland i wsp. 2014). Najczęściej spotykaną zmianą w układzie czerwonokrwinkowym jest niedokrwistość, charakteryzująca się obniżeniem liczby erytrocytów oraz wskaźnika Hct i stężenia Hgb we krwi poniżej przyjętych norm referencyjnych. W zaburzeniu tym liczba krwinek czerwonych lub ich zdolność do przenoszenia tlenu jest niewystarczająca, aby zaspokoić potrzeby fizjologiczne (Roland i wsp. 2014, Alli i wsp. 2017). W klasyfikacji anemii uwzględnia się wielkość krwinki i zawartości Hgb w erytrocycie (np. mikrocytarna, makrocytarna, normocytarna, niedobarwliwa, nadbarwliwa, normobarwliwa) oraz odpowiedzi szpiku kostnego na ubytek krwi (niedokrwistość regeneratywna lub nieregeneratywna) (Callan, Rentko 2003, Alli i wsp. 2017). Niedokrwistość regeneratywna charakteryzuje się wytwarzaniem komórek młodocianych w szpiku kostnym i ich wyrzutem do krwioobiegu. Regeneracja szpiku kostnego u przeżuwaczy odbywa się w dłuższym czasie w porównaniu do innych zwierząt (Jones, Allison 2007, Roland i wsp. 2014, Mendel i wsp. 2017). W artykule wymieniono najczęstsze przyczyny niedokrwistości regeneratywnej, np.: ostre krwotoki, elementy diety (lucerna, rośliny zawierające saponiny), mikrobionty (Anaplasma

spp., Babesia spp.) oraz nieregeneratywnej, np.: przewlekła niewydolność nerek, zaburzenia endokrynologiczne i inne (Jones, Allison 2007, Fry 2013, Roland i wsp. 2014). Niedokrwistość występuje także w przypadkach nieprawidłowo przygotowanej dawki pokarmowej pod kątem niedoborów makro i mikroelementów. Opisano tu metabolizm żelaza u bydła oraz czynniki zaburzające jego wchłanianie w nabłonku jelitowym i rozwój niedokrwistości.

W długotrwałym niedoborze Fe obserwuje się w badaniu hematologicznym obniżenie parametrów czerwonych – liczby erytrocytów, Hct oraz stężenie Hgb, a także obniżenie MCV, MCH i MCHC, co wskazuje na wystąpienie niedokrwistości mikrocytarnej niedobarwliwej. Podobny rodzaj anemii występuje w niedoborze miedzi (Jones, Allison 2007, Weiss, Wardrop 2010, Roland i wsp. 2014). Kolejnym elementem artykułu jest scharakteryzowanie krwinek białych (leukocytów) oraz podział ich na subpopulacje (granulocyty, które zawierają ziarnistości w cytoplazmie oraz agranulocyty – bez ziarnistości). Komórki te są zaliczane do układu immunologicznego organizmu. Opisując układ białokrwinkowy wykazano różnice w stosunku do innych zwierząt. U dorosłych przeżuwaczy stosunek liczbowy neutrofilii do limfocytów wynosi około 1:2. W porównaniu do innych gatunków zwierząt bydło ma niższą rezerwę granulocytów w szpiku kostnym, w wyniku czego, mobilizacja szpiku kostnego jest wolniejsza niż u innych gatunków zwierząt (np.: psa). W ciągu 24 – 48 godzin dochodzi do intensywnej produkcji neutrofilii młodocianych (z jądrem pałeczkowatym) w szpiku kostnym i uwolnienia ich do krwi obwodowej. Dopiero po 3-5 dniach od zadziałania czynnika infekcyjnego obserwuje się u bydła ogólny wzrost liczby leukocytów (leukocytozę) z granulocytami zarówno form młodocianych jak i form z dojrzałym jądrem (segmentowanym) (Jones, Allison 2007, Weiss, Wardrop 2010, Roland i wsp. 2014, Wood 2014, Braun i wsp. 2018, Panousisa i wsp. 2018). Wymieniono przyczyny wpływające na wzrost ogólnej liczby leukocytów (leukocytozę), np. infekcje bakteryjne, wstrząs anafilaktyczny, urazowe zapalenie czepca, stres. Scharakteryzowano leukogram występujący w chorobach infekcyjnych oraz w trakcie stresu spowodowanego różnymi schorzeniami (np. ketoza, przemieszczenie trawieńca, itp.). Przeciwstawnym stanem do leukocytozy jest leukopenia (obniżenie białych krwinek), najczęściej wywołana infekcjami wirusowymi lub aplazją szpiku kostnego (Jones, Allison 2007, Wood 2014, Roland i wsp. 2014, Braun i wsp. 2018). Płytki krwi (trombocyty) są kolejnymi elementami morfotycznymi krwi przedstawionymi w tej pracy. Podobnie jak erytrocyty są one mniejsze w porównaniu do innych gatunków zwierząt. Główną ich funkcją jest udział w hemostazie krwi. W pracy zawarto przyczyny zarówno trombocytozy (wzrostu

liczby trombocytów) jak i trombocytopenii (zmniejszenia ich liczby). Trombocytoza występuje wtórnie w stresie, przewlekłym ubytku krwi, w stanach zapalnych czy niedoborze żelaza. Natomiast trombocytopenia jest związana ze zwiększonym zużyciem płytek krwi przez organizm, np. utrata krwi, DIC - zespół rozsianego wykrzepiania wewnątrznaczyniowego, zmniejszonym wytwarzaniem w szpiku kostnym (hipoplazja szpiku kostnego), toksycznym uszkodzeniu szpiku kostnego (toksyny, leki, infekcje - zakażenia bakteryjne - salmonelloza, leptospiroza; zakażenia wirusem BVD) (Jones, Allison 2007, Weiss, Wardrop 2010, Roland i wsp. 2014).

W praktyce klinicznej badanie hematologiczne wykonywane jest zasadniczo w dwóch celach. Po pierwsze, w celach diagnostycznych, po drugie zaś celem monitorowania stanu zdrowia pacjenta. Właściwie dobrane parametry badania pozwalają skutecznie ocenić zarówno stan homeostazy organizmu, jak też ewentualne zaburzenia stanu zdrowia pojedynczego pacjenta lub stada. Koniecznym jest odniesienie wyników do uznanych norm referencyjnych opracowanych dla danego gatunku, jak również dla określonego typu użytkowości. Ponadto w każdym monitorowanym gospodarstwie przydatne jest tworzenie własnych norm klinicznych z uwzględnieniem specyfiki zwierząt i zarządzania stadem.

4.3.3.2. Określenie kształtowania się parametrów hematologicznych w przebiegu niedoboru mikroelementów (miedź, żelazo) oraz wpływ MT na objawy kliniczne w różnych postaciach hipokupremii.

Cel ten został przedstawiony w trzech pracach cyklu opisujących zmiany występujące w parametrach czerwonokrwinkowych w niedoborze mikroelementów.

Celem pracy: **Hematological parameters in dairy cows with copper deficiency**. Journal of Elementology, 2019, 24(2),501-510,. DOI: 10.5601/jelem.2018.23.4.1668, było określenie jak kształtują się parametry hematologiczne w przebiegu różnego stopnia niedoboru miedzi u bydła. Badania zostały przeprowadzone w 3 gospodarstwach na terenie centralnej Lubelszczyzny i objęły 80 krów mlecznych rasy HF, w wieku od 3 do 6 lat i kondycji BCS 3/5. Badane krowy znajdowały się pomiędzy 70 a 100 dniem laktacji. Zwierzęta zostały podzielone na trzy grupy badane i jedną kontrolną. W pierwszej grupie znalazły się zwierzęta nie wykazujące objawów klinicznych, natomiast w wywiadzie opiekun wskazywał na okresowe problemy z apetytem szczególnie po porannym udoju oraz mniejszą niż w poprzedniej laktacji ilość produkowanego mleka (nawet o 15%). W badaniach laboratoryjnych stężenie Cu wynosiło średnio 10.37 $\mu\text{mol/l}$. Do grupy drugiej

zakwalifikowano krowy, u których stwierdzono odbarwienia sierści w postaci tzw. „okularów miedziowych” oraz nieznaczne przejaśnienia sierści na głowie. Występował obniżony apetyt, okresowe trudności z podnoszeniem się oraz wyraźny spadek produkcji mlecznej (u niektórych sztuk dochodzący do 20%). Badanie kliniczne wykazało powiększone pole stłumienia wątrobowego (w dół i do przodu) przy jednoczesnym braku występowania bolesności tego narządu. W badaniu biochemicznym średnie stężenie Cu wynosiło 9.49 $\mu\text{mol/l}$ miedzi, średnie stężenie bilirubiny całkowitej – 8.60 $\mu\text{mol/l}$, a aktywność GGTP – 47.50 U/l w surowicy. W trzeciej grupie sklasyfikowano zwierzęta, u których stwierdzono przebarwienia sierści w okolicy oczu („okulary miedziowe”), na głowie, szyi, kłębie i górnej części przednich kończyn. U niektórych sztuk (7 krów) występowały stany zapalne w okolicach szpary międzypalcowej i koronki najczęściej kończyn miednicznych. Z wywiadu wynikało, że u tych krów występuje obniżony apetyt (mniej pobierają pasz treściwych) oraz wyraźny spadek produkcji mlecznej nawet o 20%. W badaniach laboratoryjnych średnie stężenie Cu w surowicy wynosiło 8.10 $\mu\text{mol/l}$. Do grupy czwartej, kontrolnej zaliczono krowy, u których na podstawie wywiadu, badania klinicznego i badań biochemicznych krwi nie stwierdzono żadnych zmian chorobowych i w ciągu ostatniego roku nie wystąpiły choroby metaboliczne i zakaźne.

U wszystkich badanych zwierząt oznaczono parametry hematologiczne krwi oraz biochemiczne: Ca, Pn, Mg, GGTP, AST, TB, TP, mocznik oraz Cu, Fe i Zn.

U krów (w trzech grupach) odnotowano obniżenie stężenia Cu. Z obserwacji własnych wynika, iż jest to problem występujący nie tylko na terenie Polski, ale także w stadach bydła na całym świecie (Menzir, Dessie 2017). Po przeanalizowaniu wyników hematologicznych krwi stwierdzono, że u krów wystąpiło obniżenie parametrów czerwonych we wszystkich badanych grupach. U zwierząt tych odnotowano niedokrwistość normocytarną niedobarwliwą. Jest to pierwsza praca opisująca wystąpienie tego rodzaju anemii u bydła w niedoborze miedzi u krów. Dotychczas w deficycie Cu u zwierząt definiowano (Jones, Allison 2007, Mohammed i wsp. 2014, Roland i wsp. 2014) niedokrwistość mikrocytarną niedobarwliwą. W medycynie człowieka najczęściej w tego typu niedoborach opisywana jest niedokrwistość normocytarna lub makrocytarna niedobarwliwa, a w pojedynczych przypadkach także niedokrwistość mikrocytarna (Wu i wsp. 2006, Lazarchick 2012). Ponadto Mazzullo i wsp. (2014) informują, iż obniżenie wskaźnika średniej masy hemoglobiny w erytrocycie może być wczesnym wskaźnikiem niedoboru żelaza, ponieważ wskaźnik ten obniża się szybciej aniżeli MCV i MCHC w niedokrwistości mikrocytarnej.

U badanych zwierząt zaobserwowano także zmiany w parametrach białokrwinkowych. U krów wraz ze spadkiem stężenia Cu w surowicy wzrasta liczba neutrofilii (neutrofilia). Jest to ciekawe spostrzeżenie wymagające dalszych badań, ponieważ u ludzi w niedoborze Cu obserwuje się leukopenię z neutropenią (Lazarchick 2012). Natomiast Cerone i wsp. (1998) nie obserwowali przy niedoborze miedzi zmian w liczbie neutrofilii u krów. Podobne zmiany do opisanych w tym artykule zaobserwowali Karimbakas i wsp. (1998) u myszy, gdzie u zdrowych osobników dominowała populacja limfocytów, natomiast u zwierząt z niedoborem Cu liczba limfocytów obniżyła się, przy wzroście liczby neutrofilii. Podsumowując, można stwierdzić, że badanie hematologiczne ma znaczenie prognostyczne we wczesnej diagnostyce niedoboru Cu u krów, kiedy objawy kliniczne jeszcze nie występują lub są atypowe. Obserwuje się niedokrwistość i obniżenie liczby leukocytów u krów z niedoborem. Obniżenie stężenia Cu w surowicy pogarsza parametry układu czerwokrwinkowego, im niższe jest stężenie Cu w surowicy tym bardziej zaawansowana niedokrwistość niedobarwliwa. W trakcie niedoboru Cu w organizmie dochodzi do zaburzenia prawidłowego stosunku populacji neutrofilii i limfocytów, co może powodować obniżenie odporności zwierząt i prowadzić do wystąpienia chorób infekcyjnych.

Kontynuacją powyższego zagadnienia jest praca **Copper and iron deficiency in dairy cattle**. Journal of Elementology, 2021, 26(1), 241-248. DOI: 10.5601/jelem.2020.25.4.2093. Celem jej była obserwacja zmian w parametrach hematologicznych w niedoborze miedzi lub miedzi i żelaza w stadach z mieszanymi przypadkami niedoborów tych mikroelementów, w porównaniu do zdrowych krów z tego samego terenu nie wykazujących zmian niedoborowych. Badania zostały przeprowadzone na 56 krowach rasy HF, z gospodarstw o chowie alkiezowym, u których stwierdzono niedobór Cu lub równoczesny deficyt miedzi i żelaza. Zwierzęta zakwalifikowane do badań podzielono na trzy grupy. W pierwszej grupie badanej znalazły się osobniki, u których właściciele w wywiadzie informowali o okresowych zaburzeniach apetytu, gorszej wydajności mlecznej w porównaniu do pozostałych zwierząt w stadzie. Podczas badań klinicznych stwierdzono u nich: błądź błon śluzowych naturalnych otworów ciała, suchą zmierzwioną sierść, u kilku sztuk biegunkę. Siwienie i wypadanie sierści wokół oczu odnotowano tylko u 5 krów („okulary miedziowe”). W badaniach laboratoryjnych biochemicznych odnotowano średnie stężenie miedzi równe 6.49 $\mu\text{mol/l}$. Do drugiej grupy zakwalifikowano krowy, u których także występował osłabiony apetyt, powolny spadek masy ciała z jednoczesnym spadkiem mleczności. W badaniu klinicznym stwierdzono nieznaczną

dusznosc mieszaną, stany zapalne najczęściej w okolicy pęcínowej kończyn, koronki racic i zapalenie skóry w szparze międzyracicznej. Występowała również bladosc spojówek, sucha sierść, a u niektórych zwierząt (3 sztuki) także przebarwienia (siwienie) sierści w okolicy głowy i szyi. W badaniu biochemicznym krwi stwierdzono średnie stężenia żelaza równe 12.32 $\mu\text{mol/l}$ i miedzi – 6.57 $\mu\text{mol/l}$. Grupę kontrolną stanowiły krowy klinicznie i laboratoryjnie zdrowe. Zwierzęta te znajdowały się pod stałą kontrolą weterynaryjną i miały na prośbę właścicieli regularnie wykonywane analizy krwi i pochodziły z gospodarstw z tego samego terenu.

Niedobór miedzi jest często spotykanym zaburzeniem homeostazy w stadach bydła mlecznego, szczególnie na terenie Polski (Kurek i wsp. 2017, Menzir, Dessie 2017). Z własnych obserwacji wynika, że jednoczesne obniżenie stężenia miedzi i żelaza we krwi jest bardzo rzadko rozpoznawane i jest to pierwsza praca zwracająca uwagę na ten problem u bydła mlecznego. W większości diagnozowanych przypadków niedobory tych mikroelementów opisywane są pojedynczo (Radwińska, Żarczyńska 2014), a w przypadku niedoboru miedzi najczęściej stwierdza się jednoczesny nadmiar żelaza, które w takich przypadkach negatywnie wpływa na wchłanianie Cu, będąc przyczyną wtórnej hipokupremii (Kendall, Bone 2006). Długotrwałe obniżenie stężenia miedzi w organizmie może doprowadzić do niskiego poziomu stężenia żelaza (D'Angelo 2016). W grupie zwierząt z niedoborem Cu stwierdzono niedokrwistość normocytarną normobarwliwą. Natomiast w grupie krów z równoczesnym niedoborem obu pierwiastków zdiagnozowano niedokrwistość normocytarną niedobarwliwą. Badania te są sprzeczne z dotychczas przyjętymi obserwacjami u bydła przy niedoborze miedzi czy żelaza. Do tej pory opisywano występowanie niedokrwistości mikrocytarnej niedoborowej w takich przypadkach (Mohammed i wsp. 2014, Roland i wsp. 2014, Joerling, Doll 2019). Wyniki zawarte w pracy są podobne do tych otrzymanych u ludzi w niedoborze Cu czy Fe (Lazarchick 2012, D'Angelo 2016). Analizując parametry czerwonekrwinkowe w obu badanych grupach stwierdzono, że wskaźniki czerwonych krwinek w grupie drugiej są niższe niż w grupie pierwszej. Różnice te nie były statystycznie istotne, jednakże w grupie krów z niedoborem Cu i Fe wystąpiła niedokrwistość normocytarna niedobarwliwa. Johnson-Wimbley i Graham (2011), zaobserwowali, iż przy niedoborze Fe może występować opisywana niedokrwistość. Stwierdzili ponadto, że MCV w zakresie norm referencyjnych nie wyklucza wystąpienia niedokrwistości z niedoboru Fe.

Na podstawie otrzymanych wyników i obserwacji własnych stwierdzono, że zwierzęta z równoczesnym niedoborem Cu i Fe powinny w pierwszej kolejności zostać poddane

leczeniu, ponieważ stan taki może prowadzić do bardzo poważnych zaburzeń w hematologii. Jednocześnie należy odnotować, że postępowanie terapeutyczne w takich przypadkach nie daje tak pozytywnych efektów, jak przy leczeniu zwierząt z niedoborem tylko jednego mikroelementu. Krowy z równoczesnym niedoborem Cu i Fe są o wiele częściej brakowane i nie osiągają odpowiedniej wydajności mlecznej w szczycie laktacji. Z naszych obserwacji powstaje pytanie, dlaczego tylko u niektórych zwierząt w stadach rozwija się równoczesny niedobór mikroelementów i czy możliwe jest zapobieganie takim przypadkom poprzez odpowiedni dobór zwierząt do rozplodu.

Rozwinięciem powyższej tematyki jest praca **The evolution of metallothionein (ZnMT) levels and haematological parameters in clinical and subclinical forms of copper deficiency in dairy cattle**. Journal of Elementology, 2023, 28(2), 363-373. <http://dx.doi.org/10.5601/jelem.2023.28.2.2402>. Celem manuskryptu było ustalenie wpływu miedzi, niedokrwistości i metalotioneiny na nasilenie objawów klinicznych w postaciach klinicznych, podklinicznych i atypowych form niedoboru miedzi. W niniejszym badaniu podjęto ponadto próbę wyznaczenia prawidłowych wartości metalotioneiny u bydła mlecznego. Układ badania przedstawiający zależności niedoboru miedzi, niedokrwistości oraz zawartości metalotioneiny we krwi u bydła został przedstawiony po raz pierwszy.

Badania przeprowadzono na 67 krowach rasy Holsztyńsko-Fryzyjskiej w stadach. Zwierzęta pochodziły z dwóch gospodarstw o systemie alkierzowym, z terenu Śląska, u krów podejrzewano kliniczny i podkliniczny niedobór miedzi. U zwierząt obserwowano objawy wskazujące na niedobór tego pierwiastka o różnym stopniu zaawansowania - od siwienia sierści wokół oczu, aż do stanów zapalnych w szparze międzyrącznej i spadku mleczności. Na podstawie przeprowadzonego badania klinicznego oraz wykonanych badań laboratoryjnych, zwierzęta zakwalifikowane do badań podzielono na sześć grup. Grupę pierwszą stanowiły krowy, u których stwierdzono objawy kliniczne w postaci tzw. okularów miedziowych, siwienia sierści na głowie, szyi i przednich kończynach, spadek mleczności, a także u części zwierząt (powyżej 30%) różnego stopnia kulawizny i stany zapalne w szparze międzyrącznej. Stężenie Cu w surowicy wynosiło 8.96 $\mu\text{mol/l}$. W grupie drugiej znalazły się zwierzęta ze słabiej zaznaczonymi objawami klinicznymi, najczęściej w postaci tzw. okularów miedziowych i spadku mleczności, a także różnego stopnia przejaśnień sierści w okolicy głowy i szyi. W skład grupy trzeciej wchodziły zwierzęta, u których zaobserwowano nieznaczny spadek produkcji mlecznej, a także kulawizny spowodowane stanem zapalnym w obrębie racic (szpara międzyrączna, koronka). Krowy te zostały

włączone do obserwacji po otrzymaniu wyniku stężenia miedzi (średnie stężenie 11,15 $\mu\text{mol/l}$) oraz pozytywnym oddziaływaniu lizawek miedziowych na organizm. Grupę czwartą stanowiły zwierzęta klinicznie zdrowe z prawidłowym stężeniem miedzi we krwi i niskimi stężeniem ZnMT. Grupę piątą stanowiły zwierzęta klinicznie zdrowe z prawidłowym stężeniem miedzi oraz wysokim stężeniem ZnMT we krwi. Do grupy szóstej zakwalifikowano zwierzęta bez objawów klinicznych ze znacznym niedoborem miedzi (średnie stężenie 9,87 $\mu\text{mol/l}$) we krwi. U wszystkich zwierząt z obniżonym stężeniem miedzi w surowicy podano lizawki miedziowe oraz dodatki mineralne zawierające zwiększoną ilość Cu (badania w trakcie).

U większości krów w badaniu klinicznym obserwowano wystąpienie objawów wskazujących na niedobór miedzi. W badaniu krwi średnie stężenie miedzi wahało się od 6.55 $\mu\text{mol/l}$ (w grupie drugiej) do 14.23 $\mu\text{mol/l}$ (w grupie czwartej). W badaniu hematologicznym krwi u badanych zwierząt odnotowano obniżenie średniego stężenia Hgb oraz wskaźnika MCH u wszystkich zwierząt, natomiast Hct mieścił się w zakresie przyjętych norm w grupie drugiej i trzeciej. We wszystkich badanych grupach zdiagnozowano niedokrwistość normocytarną niedobarwliwą. Jednakże objawy kliniczne niedokrwistości wyrażone były najbardziej u krów z grupy pierwszej. Wyniki ZnMT także charakteryzowały się dużym rozrzutem, najniższe średnie wartości odnotowano w grupie pierwszej (23.05) oraz w grupie czwartej (23.87), a najwyższe w grupie piątej (119.04) i szóstej (117.50). Objawy kliniczne u krów najbardziej wyrażone były w grupie pierwszej, w której odnotowano niskie stężenie Cu (8,96 $\mu\text{mol/l}$), najniższe wartości parametrów czerwonych (RBC, Hgb, Hct, MCH) i najniższą ZnMT. Jednakże w grupie drugiej, w której odnotowano najniższe średnie stężenie Cu, a wartość ZnMT była dwukrotnie wyższa (48.20) objawy kliniczne były słabiej wyrażone niż w grupie pierwszej. Najbardziej zaskakujące wyniki otrzymano w grupie szóstej, w której średnie stężenie Cu wynosiło 9.87 $\mu\text{mol/l}$, średnie wartości parametrów czerwonych (Hgb, Hct, MCH) mieściły się poniżej przyjętych wartości referencyjnych wg Baumgartnera (2005), a średnia wartość ZnMT stosunkowo wysoka w porównaniu do innych grup. U tych zwierząt nie obserwowano żadnych objawów klinicznych w przeprowadzonym badaniu. Otrzymane wyniki sugerują, że MT są białkami które mają udział nie tylko w detoksykacji Cu w wątrobie, ale również wpływają na magazynowanie lub transport Cu we krwi w przypadkach niedoboru (Lopez-Alonso i wsp. 2005, Sakulsak 2012). Obserwacje własne poczynione u badanego bydła w odniesieniu do niedoborów Cu, niedokrwistości i zawartości MT we krwi są bardzo obiecujące. Interpretacja przedstawionych wyników jest jednak utrudniona, ponieważ zmiany

nie zostały wyjaśnione i wymagają dalszych badań. W dostępnej literaturze nie ustalono dotychczas norm zawartości MT we krwi u bydła. W naszych badaniach również nie udało się jednoznacznie określić prawidłowego stężenia MT u bydła. Zaobserwowano natomiast wyraźną zależność pomiędzy występowaniem objawów klinicznych niedoboru Cu a stężeniem MT. W badaniach własnych, wyższa koncentracja ZnMT w surowicy zawsze wiązała się z lżejszym przebiegiem lub brakiem objawów klinicznych niedoboru Cu (grupa druga i szósta).

Można wyciągnąć wniosek, że zwierzęta wykazujące niskie stężenie MT i hipokupremię powinny być leczone w pierwszej kolejności wyższymi dawkami Cu. Spostrzeżenie to wynika z obserwacji autorów, które zostaną opublikowane po zakończeniu całościowym badań, w których podanie we wszystkich niedoborowych grupach lizawek Cu i dodatków mineralnych zawierających zwiększoną ilość Cu przynosiło najkorzystniejsze efekty u zwierząt z wysokim lub bardzo wysokim poziomem MT.

4.3.3.3. Kształtowanie się wskaźników czerwonokrwinkowych w przebiegu klinicznego i przewlekłego niedoboru magnez oraz podklinicznego niedoboru fosforu.

Celem pracy: **The influence of clinical and chronic forms of magnesium deficiency on the haematological parameters of dairy cows.** Veterinarski arhiv, 91(2),117-124, DOI: 10.24099/vet.arhiv.1011, było określenie wpływu hipomagnezemu na status hematologiczny krów mlecznych oraz przydatność standardowych badań hematologicznych (również przesiewowych) w przewidywaniu wystąpienia hipomagnezemu w stadzie. Ponadto autorzy chcieli sprawdzić jakim zmianom ulegają parametry hematologiczne krwi po zakończeniu leczenia niedoboru i czy na tej podstawie można określić czy suplementacja Mg była skuteczna.

Badaniami objęto 80 krów mlecznych rasy HF, pochodzących z gospodarstw z uwiązowym systemem utrzymania. Na podstawie wywiadu, badania klinicznego i wyników badań biochemicznych krwi, krowy podzielono na dwie grupy. Grupę pierwszą stanowiły krowy, u których wystąpiła forma kliniczna (postać ostra i podostra) niedoboru magnezu, (średnie stężenie Mg w surowicy krwi wynosiło 0,44 mmol/l). U zwierząt w tej grupie zaobserwowano objawy zwiększonej wrażliwości na bodźce zewnętrzne, okresowe skurcze tonicznie - kloniczne w obrębie dużych partii mięśni, wytrzeszcz gałek ocznych, oczopląs i sztywność małżowin usznych oraz błądzenie dostępne do badania błony śluzowych. Grupę

drugą stanowiły krowy, u których średnie stężenie Mg w surowicy krwi wynosiło 0,67 mmol/l (postać przewlekła). W wywiadzie właściciele podawali, że okresowo występowały problemy z apetytem, zaburzenia przeżuwania, niektóre sztuki były niespokojne (szczególnie podczas wykonywania zabiegów zootechnicznych) oraz obserwowano różnego stopnia spadek mleczości. W grupie pierwszej zastosowano leczenie preparatem magnezowym, który podawano do momentu ustąpienia objawów klinicznych. Następnie kontynuowano dodatkiem mineralnym o zwiększonej zawartości magnezu. W grupie drugiej po rozpoznaniu niedoboru Mg zastosowano preparat o zwiększonej zawartości Mg. W obu grupach podawanie preparatu stosowano przez trzy miesiące do momentu uzyskania prawidłowego stężenia Mg we krwi u wszystkich badanych zwierząt.

U krów przed rozpoczęciem leczenia preparatami magnezowymi obserwowano obniżenie parametrów czerwonych (RBC w grupie pierwszej oraz Hgb, Hct – w obu grupach). W preparatach manualnych krwi odnotowano anizocytozę (różna wielkość erytrocytów) oraz ciała Howella-Jolly. Powyższe zmiany wskazują cechy niedokrwistości normocytarnej normobarwliwej. Ponadto opisane zmiany wskazują na regenerację szpiku oraz niedokrwistość hemolityczną (Bain 2017). Na podstawie przedstawionych wyników badań można wnioskować, iż magnez odgrywa ważną rolę w erytropoezie. Niestety w dostępnej literaturze dotyczącej bydła i wyników badań hematologicznych u tego gatunku zwierząt nie znaleziono badań popierających tę tezę. Podobne obserwacje przedstawiono w pracach dotyczących ludzi i zwierząt eksperymentalnych – szczurów (Piomelli i wsp. 1973, Shi i wsp. 2008, Zhan i wsp. 2014). U ludzi zaobserwowano, iż łącznie ze spadkiem stężenia Mg we krwi, stwierdzono obniżenie stężenia hemoglobiny. Natomiast u szczurów odnotowano, że w hipomagnezemia stężenie Hgb i Hct ulegają obniżeniu, natomiast liczba RBC mieści się w granicach przyjętych norm referencyjnych. Stwierdzenie to jest podobne do obserwacji zawartych w omawianej pracy w grupie drugiej. Keen i wsp. (1987) stwierdzili u części zwierząt, że wystąpiła niedokrwistość mikrocytarna normobarwliwa. Wyniki te są przeciwstawne do otrzymanych w naszej pracy, ponieważ u 42% badanych krów wystąpiło obniżenie wskaźnika MCH co wskazuje na niedokrwistość niedobarwliwą. Jest to nowa obserwacja o której brak danych w literaturze. Po wyrównaniu stężenia Mg w surowicy krwi u wszystkich zwierząt, badane wartości parametrów czerwonych wzrosły w porównaniu do pierwszych wyników. Jednakże stężenie Hgb i wskaźnik Hct u ponad połowy zwierząt było poniżej dolnej granicy przyjętych norm referencyjnych Baumgartnera (2005). Podobnie pośrednie parametry układu czerwonego u części zwierząt nie zostały wyrównane. Średnie statystyczne tych parametrów mieściły się

w przyjętych granicach norm referencyjnych (Baumgartnera 2005). Wyrównanie to nie było tak zadawalające jak w badaniach prowadzonych u ludzi (Cinar i wsp. 2007). Dorosłe bydło wolniej i w mniejszej ilości przyswaja magnez niż osobniki monogastryczne, wynika to ze specyfiki przewodu pokarmowego. W oparciu o przeprowadzone badania można stwierdzić, że ilości tego pierwiastka w dodatkach mineralnych stosowanych w leczeniu niedoboru Mg powinna być wyższa lub suplementacja powinna trwać dłużej. Analizując parametry układu białokrwinkowego zaobserwowano procentowy wzrost eozynofilii oraz spadek neutrofilii. Zmiany te częściowo odpowiadają wynikom uzyskanym na szczurach przez Orden i wsp. (2006). Stwierdzili oni, że w przebiegu hipomagnezemia wystąpiła eozynofilia i neutrofilia. Rozbieżności te można tłumaczyć inną odpowiedzią organizmów na wystąpienie ostrego stanu zapalnego spowodowanego niedoborem Mg w organizmach omawianych zwierząt. U bydła w ostrych stanach zapalnych odnotowuje się neutropenię spowodowaną małą rezerwą granulocytów obojętnochłonnych w organizmie krów (Roland i wsp. 2014). Powyższe informacje wskazują, iż w przebiegu hipomagnezemia u bydła mlecznego występuje niedokrwistość hemolityczna normocytarna normobarwliwa. Każdorazowo przy stwierdzaniu tego typu zmian w hematologicznych badaniach przesiewowych należy wykluczyć/rozważyć występowanie niedoboru Mg, szczególnie w formie przewlekłej. W trakcie długotrwałego leczenia i suplementacji tego pierwiastka zmiany hematologiczne ustępują, ale nawet po pełnym wyrównaniu stężenia Mg w surowicy część zaburzeń hematologicznych pozostaje. Na podstawie tej informacji można wyciągnąć wniosek, że dla uzyskania lepszego stanu zdrowotnego bydła i zmniejszenia szansy nawrotu niedoboru, suplementacja zwiększoną ilością magnezu powinna być kontynuowana do czasu wyrównania wszystkich parametrów hematologicznych. Stan hematologiczny może być wskaźnikiem długości leczenia niedoboru magnezu.

Celem pracy: **The changes in red blood cell characteristics over the course of subclinical phosphorus deficiency in dairy cows.** Journal of Elementology, 27(1): 7-15. DOI: 10.5601/jelem.2022.27.1.2232, było prześledzenie, jak kształtują się parametry czerwonych krwinek w przebiegu podklinicznego niedoboru fosforu u krów mlecznych. Wyniki zwierząt przed i po suplementacji fosforem zostały porównane z wynikami uzyskanymi od zwierząt zdrowych. Badania przeprowadzono w grupie 50 krów mlecznych rasy HF. W badanej grupie krów liczącej 35 sztuk znalazły się zwierzęta, u których w badaniu klinicznym stwierdzono tylko błądliwość błon śluzowych, a w wywiadzie opiekun wskazywał na okresowy problem z apetytem oraz mniejszą niż w poprzedniej laktacji produkcję mleczną.

Objawy te wystąpiły między 7 a 14 dniem po porodzie i z różnym nasileniem utrzymywały się do rozpoczęcia badań. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono u tych zwierząt obniżone stężenie Pn we krwi (1.34 mmol/l). U zwierząt zdecydowano podawanie dodatku fosforu przez 3 tygodnie. Po suplementacji u krów zaobserwowano lepsze wykorzystanie karmy, wzrost produkcji mleka, jednakże nie odzyskały one pełnej wydajności w porównaniu z laktacją roku poprzedniego. W badaniu klinicznym nie obserwowano bładości błon śluzowych, a w badaniu laboratoryjnym stwierdzono wzrost stężenia Pn we krwi (1.74 mmol/l). Z krów, które nie wykazywały objawów klinicznych i zmian w badaniach laboratoryjnych utworzono grupę kontrolną, liczącą 15 zwierząt.

Stężenie fosforu we krwi (1.34 mmol/l) u badanych krów jest wyższe od stężenia tego pierwiastka raportowanego przez innych autorów w przypadkach hemoglobinurii poporodowej czy zaleganiu okołoporodowym (Zhang i wsp. 2017, Albayati and Luaibi 2020). Wartość ta wskazuje na wystąpienie u zwierząt formy podklinicznego niedoboru Pn. W dostępnej literaturze brak jest danych, jak kształtują się parametry czerwonych krwinek w przebiegu podklinicznego niedoboru fosforu. W opisanych badaniach stwierdzono, że u zwierząt przed rozpoczęciem suplementacji fosforem wystąpiła niedokrwistość normocytarna niedobarwliwa. Średnie wartości RBC, Hgb, Hct, MCH mieściły się poniżej przyjętych norm referencyjnych (Baumgartner 2005). Zdania na temat wpływu hipofosfatemii na układ czerwonych krwinek są podzielone. Zdaniem Zhang i wsp. (2017) niedobór fosforu w organizmie wpływa na zmniejszenie żywotności erytrocytów w krwioobiegu, co może być związane ze zmniejszoną liczbą RBC i wartością MCH we krwi. Spostrzeżenia te potwierdzają nasze obserwacje. Natomiast Grünberg i wsp. (2015) stwierdzili, iż niedobór fosforu w diecie nie wpływa na parametry czerwonych krwinek. Po zakończonej suplementacji fosforu odnotowano istotny wzrost parametrów czerwonych krwinek u badanych krów. Średnie wartości Hgb, Hct i MCH utrzymywały się poniżej przyjętych norm referencyjnych (Baumgartnera 2005). Podobne obserwacje mieli Grünberg i wsp. (2015), którzy także zaobserwowali istotny wzrost parametrów czerwonych krwinek po suplementacji fosforu.

Długotrwały podkliniczny niedobór fosforu w organizmie wpływa na obniżenie parametrów czerwonych krwinek i wystąpienie niedokrwistości normocytarnej niedobarwliwej. Badanie hematologiczne ma znaczenie prognostyczne w diagnozowaniu podklinicznej formy niedoboru fosforu u krów mlecznych. Bładość błon śluzowych naturalnych otworów ciała u zwierząt powinna być wskazaniem do zlecenia badania hematologicznego i wykorzystywaniu go w panelu badań przesiewowych w stadach bydła mlecznego.

Celem pracy: **Changes to blond parameters after postparturient hemoglobinuria (PPH) in 11 Holstein-Friesian cows.** Veterinary Clinical Pathology, 51,101-106. DOI: 10.1111/vcp.13060, była analiza przypadków hemoglobinurii występujących po porodzie w stadzie krów mlecznych oraz zmian w parametrach hematologicznych i biochemicznych po rutynowym leczeniu. W okresie 2 lat w stadzie liczącym 300 sztuk zdiagnozowano 11 przypadków z typowymi objawami hemoglobinurii poporodowej, która została potwierdzona badaniem krwi i moczu. U krów chorych średnie stężenie fosforu we krwi wynosiło 0.79 mmol/l. W badaniu hematologicznym krwi stwierdzono obniżenie parametrów czerwonych (RBC, Hgb, Hct), wskazujące na rozwój niedokrwistości normocytarnej normobarwliwej, powstałej wskutek hemolizy wewnątrznaczyniowej. Wyniki te są zgodne z aktualnymi doniesieniami (Mahmood i wsp. 2013, Resum i wsp. 2017, Deeba, Bashir 2019). Znaczny niedobór fosforu w erytrocytach zmniejsza oporność osmotyczną komórek, co może predysponować do hemolizy wewnątrznaczyniowej. W miarę postępu hemolizy wyraźnie są oznaki niedokrwistości hemolitycznej, z charakterystyczną bledością lub zażółceniem błon śluzowych, tachykardią, tachypnoea i hemoglobinurią z hemoglobinemią (Grünberg i wsp. 2015, Resum i wsp. 2017; Albayati, Luaibi 2020). Po zastosowaniu leczenia polegającego na uzupełnieniu niedoboru fosforu w organizmie i ustąpieniu objawów klinicznych stwierdzono, iż parametry czerwonych istotnie wzrosły w porównaniu do badania przed leczeniem. Stężenie Hgb i Hct mieściły się poniżej przyjętych norm referencyjnych. Wyniki te różnią się od opisywanych przez Deeba i Bashir (2019), gdzie badane parametry czerwonych wyrównały się. Wyniki badania biochemicznego po leczeniu i ustąpieniu objawów klinicznych nie poprawiły się. Autorzy (Ok i wsp. 2009, Mahmood i wsp. 2013, Albayati, Luaibi 2020) zajmujący się tym zagadnieniem informują, iż po leczeniu i ustąpieniu objawów klinicznych zmiany w parametrach biochemicznych i hematologicznych, także ustępują (wracają w granice norm referencyjnych). U badanych krów zaobserwowano obniżenie się stężenia mocznika i białka całkowitego w surowicy, ale odnotowano wzrost aktywności GGTP i nadal wysokie stężenie bilirubiny całkowite. Z danych tych wynika, że czynność wątroby nie powróciła do prawidłowego funkcjonowania. W tych przypadkach konieczne było stosowanie preparatów wspomagających funkcję wątroby oraz monitorowanie opisanych parametrów laboratoryjnych.

U bydła mlecznego w przebiegu PPH stwierdzono uszkodzenie wątroby. Brak jest informacji na ten temat w dostępnej literaturze dotyczącej tego zagadnienia. U tych zwierząt po ustąpieniu objawów klinicznych nadal utrzymywała się niedokrwistość.

4.3.4. Wnioski

1. Obserwowana w badaniu klinicznym błądność błon śluzowych naturalnych otworów ciała jest wskazaniem do wykonania badania hematologicznego w stadach bydła mlecznego.
2. Badanie morfologiczne krwi pełni ważną rolę w monitoringu stanu zdrowia krów mlecznych. Ma duże znaczenie jako test przesiewowy w niedoborze miedzi i żelaza. Dotychczas, w tego typu niedoborach obserwowano niedokrwistość mikrocytarną niedobarwliwą. W badaniach własnych wykazałam występowanie niedokrwistości normocytarnej niedobarwliwej, co zmienia podgląd na dotychczasową diagnostykę niedoborów Cu i Fe, jest to szczególnie istotne w diagnostyce długotrwałych niedoborów tych mikroelementów.
3. Zwierzęta z niskim stężeniem metalotionein i miedzi mają bardziej nasilone objawy kliniczne niedokrwistości. W niedoborze mikroelementów wykorzystanie niedokrwistości i obniżonych wartości metalotionein umożliwia skuteczną diagnostykę i profilaktykę. W przypadku wystąpienia równocześnie niedokrwistości i obniżenia metalotionein konieczna jest szybka i długotrwała suplementacja pierwiastków w porównaniu do zwierząt, u których występuje niedokrwistość i wysoka aktywność metalotionein.
4. Niedobór makroelementów nawet w formie podklinicznej wywołuje zmiany we wskaźnikach czerwonych krwinek. W dostępnej literaturze autorzy nie brali pod uwagę zmian występujących w parametrach hematologicznych. Moje badania wykazały, iż niedobór makroelementów wpływa na rozwój niedokrwistości u bydła mlecznego.
5. Niedobór magnezu przyczynia się do rozwoju niedokrwistości hemolitycznej normocytarnej normobarwliwej. Taki typ niedokrwistości powinien być wskazaniem do oznaczania tego pierwiastka w surowicy krwi. Moje badania wykazały, że niedokrwistość spowodowana niedoborem Mg występuje mimo ustąpienia objawów klinicznych i wyrównania stężenia Mg we krwi.
6. Dotychczas autorzy badań naukowych opisywali w przebiegu niedoboru fosforu nieorganicznego występowanie niedokrwistości normocytarnej normobarwliwej. W moich badaniach taki rodzaj niedokrwistości wystąpił tylko w przebiegu PPH. W pozostałych przypadkach obniżonego stężenia Pn w organizmie zwierząt zaobserwowałam niedokrwistość mikrocytarną niedobarwliwą. Dane te wskazują, iż niedobór fosforu może powodować dwa rodzaje niedokrwistości (mikrocytarną niedobarwliwą

lub normocytarną niedobarwliwą), co jest istotne z punktu widzenia testów przesiewowych w stadzie bydła mlecznego oraz dalszych badań naukowych nad przyczyną tego stanu u tego gatunku zwierząt.

4.3.5. Piśmiennictwo

- Adams L. G., Hardy R. M., Weiss D. J., Bartges J. W. 1993. Hypophosphatemia and hemolytic anemia associated with diabetes mellitus and hepatic lipidosis in cats. *J. Vet. Intern. Med.*, 7, 266-271.
- Adekola A.A., Jagun A.T., Emikpe B.O., Antia R.E. 2015. Baseline Haematology and Erythrocyte Morphological Changes of Apparently Normal Dogs Raised in Ibadan, Oyo State. *Niger J Physiol Sci.*, 20;30(1-2):111-8.
- Akhtar, M.Z., Khan, A., Zaman, T. and Ahmed, N. 2006. Some clinico-Epidemiological and biochemical observation of parturient hemoglobinuria in nili ravi buffaloes (*Bubalus bubalis*). *Pak. Vet. J.* 24(4): 151-156.
- Albayati O. A. S. S., Luaibi O. K. 2020. Study of hemato-biochemical changes in post-parturient hemoglobinurea in Iraqi local cows. *Plant Archives Vol. 20, Supplement 2*, 584-588.
- Alli N., Vaughan J., Patel M. 2017. Anaemia: Approach to diagnosis. *S. Afr. Med. J.* 107(1),23-27. DOI:10.7196/SAMJ.2017.v107i1.12148
- Bain BJ. (2017). Howell–Jolly bodies in acute hemolytic anemia. *Am J Hematol.* 92:473. <https://doi.org/10.1002/ajh.24624>
- Baumgartner W. 2005. Clinical propaedeutic of internal diseases and skin diseases of domestic animals [Klinische Propädeutic der inneren Krankheiten und Nantkrankheiten der Haus und Heintiere] 6th ed., Parey, Berlin, Germany, pp. 207-226 [German].
- Bhikane, A.U., Syed, A.M. 2014. Recent Trends in Management of Metabolic Disorders of Transition Cows and Buffaloes. *Intas Polivet.* 15(2): 485-496.
- Braun U., Warislohner S., Torgerson P., Nuss K., Gerspach C. 2018. Clinical and laboratory findings in 503 cattle with traumatic reticuloperitonitis. *BMC Vet. Res.* 14,66. <https://doi.org/10.1186/s12917-018-1394-3>
- Bremner I., Beattie J.H. 1995. Copper and zinc metabolism in health and disease: speciation and interactions. *Proc.Nutr. Soc.*, 54(2):489-99. DOI: 10.1079/pns19950017.
- Callan M.B., Rentko V.T. 2003. Clinical application of a hemoglobin-based oxygen-carrying solution. *Vet. Clin. Small Anim.*, 33, 1277.
- Chen G.H., Lv W., Xu Y.H., Wei X.L., Xu Y.C., Luo Z. 2020. Functional analysis of MTF-1 and MT promoters and their transcriptional response to zinc (Zn) and copper (Cu) in yellow catfish *Pelteobagrus fulvidraco*. *Chemosphere.* May,246,125792. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2019.125792>
- Cinar V., Nizamlioglu M., Mogulkoc R., Baltaci A.K. 2007. Effects of magnesium supplementation on blood parameters of athletes at rest and after exercise. *Biol Trace Elem Res*;115:205–12.

- Collins J.F., Prohaska J.R., Knutson M.D. 2010. Metabolic crossroads of iron and copper. *Nutr. Rev.*, 68(3):133-47. DOI: 10.1111/j.1753-4887.2010.00271.x
- Collins J.F. 2010. Metabolic crossroads of iron and copper. *Nutr Rev.*, 68(3): 133–147. DOI:10.1111/j.1753-4887.2010.00271.x.
- Cosens G, Diamond I, Theriault LL, Hurley LS. 1977. Magnesium deficiency anemia in the rat fetus. *Pediatr Res.* Jun;11(6):758-64.
- D'Angelo G. 2016. Copper deficiency mimicking myelodysplastic syndrome. *Blood Res.*, 51(4):217-219. DOI:10.5045/br.2016.51.4.217
- Deeba F., Bashir A.S.Q.Q. 2019. Investigations on copper and phosphorus deficiency associated post-parturient hemoglobinuria in dairy animals and clinical management with antioxidants. *Journal of Entomology and Zoology Studies*, 7(4): 426-431.
- Durrani, A.Z., Kamal, N., Shakoori, A.R., Younus, R.M. 2010. Prevalence of post parturient hemoglobinuria in buffalo and therapeutic trials with toldimfos sodium and tea leaves in Pakistan. *Turk J Vet Anim Sci.*, 34: 45-51.
- Elin R.J., Utter A., Tan H.K., Corash L. 1980. Effect of magnesium deficiency on erythrocyte aging in rats. *Am J Pathol.* 1980 Sep; 100(3): 765–778.
- Fazio L.E., Mattioli G.A., Picco S.J., Rosa D. E., Minatel L. Gimeno E.J. 2010. Diagnostic value of copper parameters to predict growth of suckling calves grazing native range in Argentina. *Pesq. Vet. Bras.*, 30:827-832. <http://dx.doi.org/10.1590/S0100-736X2010001000004>
- Forrester S.D., Moreland K.J. 1989. Hypophosphatemia. Causes and clinical consequences." *Journal of veterinary internal medicine* 3.3, 149-159.
- Fry M.M. 2013. Nonregenerative Anemia: Recent Advances in Understanding Mechanisms of Disease. *World Small Animal Veterinary Association World Congress Proceedings.* <https://www.vin.com/apputil/content/defaultadv1.aspx?pId=11372&catId=35292&id=5709923&ind=42&objTypeID=17&print=1>
- Gahlawat I., Singh K., Kumar R. 2007. Investigations on oxidative stress in post-parturient hemoglobinuria in buffaloes receiving sodium acid phosphate therapy. *Italian J. Anim. Sci.* 6(2): 974- 977.
- Goff J.P. 2006. Macromineral physiology and application to the feeding of the dairy cow for prevention of milk fever and other periparturient mineral disorders. *Anim. Feed Sci. and Technol.*, 126, 237-257.
- Goff J.P. 2008. The monitoring, prevention, and treatment of milk fever and subclinical hypocalcemia in dairy cows. *Vet. J.*, 176, 50-57.
- Grünberg W., Mol J.A, Teske E. 2015. Red Blood Cell Phosphate Concentration and Osmotic Resistance During Dietary Phosphate Depletion in Dairy Cows. *J Vet Intern Med*, 29:395–399.
- Hattangadi S.M., Wong P., Zhang L., Flygare J., Lodish H.F. 2011. From stem cell to red cell: regulation of erythropoiesis at multiple levels by multiple proteins, RNAs, and chromatin modifications. *Blood.* 8,118(24),6258–6268. DOI: 10.1182/blood-2011-07-356006
- Hilal E.Y., Elkhairy M.A.E., Osman A.O.A. 2016. The Role of Zinc, Manganese and Copper in Rumen Metabolism and Immune Function: A Review Article. *Open J. Anim. Sci.*, 6:304-324. <http://dx.doi.org/10.4236/ojas.2016.64035>

- Joerling J., Doll K. 2019. Monitoring of iron deficiency in calves by determination of serum ferritin in comparison with serum iron: A preliminary study. *Open Veterinary Journal*, Vol. 9(2): 177–184. DOI: <http://dx.doi.org/10.4314/ovj.v9i2.14>
- Johnson-Wimbley T.D., Graham D.Y. 2011. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21st century. *Ther Adv Gastroenterol*, 4(3),177_184. DOI: 10.1177/1756283X11398736
- Jones M.L., Allison R.W. 2007. Evaluation of the ruminant complete blood cell count. *Vet.Clin. Food Anim.* 23, 377–402. DOI:10.1016/j.cvfa.2007.07.002
- Karimbakas J., Langkamp-Henken B., Percival S.S. 1998. Arrested Maturation of Granulocytes in Copper Deficient Mice. *J Nutr.* 128(11):1855-60.
- Keen C.L., Lowney P., Gershwin M.E., Hurley L.S., Stern J.S. 1987. Dietary magnesium intake influences exercise capacity and hematologic parameters in rats. *Metabolism.* Aug;36(8):788-93.
- Kendall N.R, Bone P. 2006. Fertility and trace elements - An underestimated problem. *Cattle Practice*,14(1):17-22.
- Klinkon M., Ježek J. 2012. Values of Blood Variables in Calves, A Bird's-Eye View of Veterinary Medicine, Dr. Carlos C. Perez-Marin (Ed.), InTech, Available from: <http://www.intechopen.com/books/a-bird-s-eye-view-of-veterinary-medicine/values-of-blood-variables-in-calves>
- Krežel A., Maret W. 2017. The Functions of Metamorphic Metallothioneins in Zinc and Copper Metabolism. *Int. J. Mol. Sci.*, 9;18(6):1237. doi: 10.3390/ijms18061237.
- Kurek Ł., Olech M., Lutnicki K., Riha T., Brodzki P., Gołyński M., Abramowicz B. 2017. Long-term subclinical copper deficiency and its influence on functions of parenchymal organs and the serum macro-element deficiency in dairy cows. *J. Elem.*, 22(4): 1415 - 1425. DOI: 10.5601/jelem.2017.22.1.1417
- Lazarchick J. 2012. Update on anemia and neutropenia in copper deficiency. *Curr. Opin Hematol.*, 19, 58-60. DOI: 10.1097/MOH.0b013e32834da9d2.
- López-Alonso M., Prieto F., Miranda M., Castillo C., Hernández J., Benedito J.L. 2005. The role of metallothionein and zinc in hepatic copper accumulation in cattle. *Vet. J.*, 169(2):262-267. DOI: 10.1016/j.tvjl.2004.01.019.
- Mahmood A., Khan M. A., Younus M., Khan M. A., Ahad A., Ahmad M., Iqbal H. J., Fatima Z., Anees M. 2013. haematological and biochemical risk factors of parturient haemoglobinuria in buffaloes. *J. Anim. Plant Sci.*, 23(2)
- Mariańska B., Fabiańska-Mitek J., Windyga J. 2006. Laboratory tests in hematology. *Wyd. Lekarskie PZWL, Warszawa* 88-89. (In Polish).
- Martens H., Schweigel M. 2000. Pathophysiology of grass tetany and other hypomagnesemias: implications for clinical management. *Veterinary clinics of North America: Food animal practice* 16.2, 339-368.
- Mazzullo G., Rifichi, C., Cammarata F., Caccamo G., Rizzo M., Piccione G. 2014. Effect of different environmental conditions on some haematological parameters in cow. *Ann. Anim. Sci.* 14:947-954. DOI:10.2478/aoas-2014-0049
- Mendel M., Karlik W., Havervall C., Chłopecka M., Dziekan N. 2017. The effect of secondary plant metabolites on metabolic activity of cytochrome P450 in hepatic cows. *Training and Scientific Conference of the Polish Toxicology Society. Different*

- Calculations of Toxicology, Pulawy, 19-22 September 2017, 97. (In Polish)
<http://www.piwet.pulawy.pl/pttox2017/Materialy.pdf>
- Menzir A., Dessie D. 2017. Review On Copper Deficiency In Domestic Ruminants. IJARP, 1:101-110.
- Mirzade, K.H., Tabatabaei S., Bojarpour M., Mamoei M. 2010. Comparative study of hematological parameters according strain, age, sex, physiological status and season in Iranian cattle. *Journal of Animal and Veterinary Advances* 9.16, 2123-2127.
- Mohammed A., Campbell M., Youssef F.G. 2014. Serum copper and haematological values of sheep of different physiological stages in the dry and wet seasons of central Trinidad. *Vet. Med. Int.*, DOI:10.1155/2014/972074
- Ok M., Guzelbektes H., Sen I., Coskun A., Ozturk A.S. 2009. Post-parturient haemoglobinuria in three dairy cows. A case report. *Bull Vet Inst Pulawy* 53, 421-423.
- Orden Van R., Eggett D.L., Franz K.B. 2006. Influence of graded magnesium deficiencies on white blood cell counts and lymphocyte subpopulations in rats. *Magnes Res.*, Jun;19(2):93-101.
- Panousisa N., Siachosb N., Kitkasa G., Kalaitzakisa E., Kritsepi-Konstantinouc M., Valergakisb G.E. 2018, Hematology reference intervals for neonatal Holstein calves. *Res. Vet. Sci.* 118, 1–10. <https://doi.org/10.1016/j.rvsc.2018.01.002>
- Piomelli S., Jansen V., Dancis J. 1973. The hemolytic anemia of magnesium deficiency in adult rats. *Blood.* 41(3):451-9.
- Radwińska J., Żarczyńska K. 2014. The effects of mineral deficiency on the health of young ruminants. *J. Elem.*, 19(3): 915-928, DOI: 10.5601/jelem.2014.19.3.620.
- Rahmati S., Aziz A., Tawfeeq M., Zabuli J., Nazhat, S. 2021. Clinical Features of Post-Parturient Hemoglobinuria in Dairy Cattle and Buffaloes: A Review. *Open Journal of Veterinary Medicine*, 11, 143-155. doi: 10.4236/ojvm.2021.114010.
- Resum N.S., Kour P., Singh H., Sharma N. 2017. Post-Partum Hemoglobinuria (PPH) in Bovine. *Theriogenology Insight*: 7(1): 51-59. DOI: 10.5958/2277-3371.2017.00016.X
- Roland L., Drillich M., Iwersen M. 2014. Hematology as a diagnostic tool in bovine medicine. *J Vet.Diagn. Invest.* 26(5), 592–598. DOI: 10.1177/1040638714546490
- Sakulsak N. 2012. Metallothionein: an overview on its metal homeostatic regulation in mammals. *Int. J. Morphol.*, 30(3):1007-1012.
- Shi Z., Hu X., He K., Yuan B., Garg M. 2008. Joint association of magnesium and iron intake with anemia among Chinese adults. *Nutrition.* 24(10):977-84. DOI: 10.1016/j.nut.2008.05.002.
- Soch M., Broucek J., Srejberova P. 2011. Hematology and blood microelements of sheep in south Bohemia. *Biologia.* 66:181-186. DOI: 10.2478/s11756-010-0150-3
- Swaminathan R. 2003. Magnesium metabolism and its disorders. *Clin Biochem Rev.* 2003 May;24(2):47-66.
- Twardoch M. 2014. Assessment of the actual platelet count in pseudothrombocytopenia - an alternative magnesium-based anticoagulant. *Diagn. Lab.* 50(1), 79-80 (In Polish).

- Weiss D.J., Wardrop K.J. 2010. (ed) Schalm's Veterinary hematology, Wiley-Blackwell, 6-th edition, 307-835.
- Wierzbicka D., Gromadzka G. 2014. Ceruloplasmin, hephaestin and zyklopen: the three multicopper oxidases important for human iron metabolism. PHMD, 68, 912-924 (In Polish).
- Wood R.D. 2014. Leukogram Abnormalities from The Merck Veterinary Manual. Merck & Co., Inc., Kenilworth, NJ, USA. <http://www.msdvetmanual.com/circulatory-system/leukocytedisorders/leukogram-abnormalities>
- Wu J., Ricker M., Muench J. 2006. Copper deficiency as cause of unexplained hematologic and neurologic deficits in patient with prior gastrointestinal surgery. J Am. Board Fam. Med., 19:191– 194. DOI: 10.3122/jabfm.19.2.191
- Yin Y., Li Q., Sun B., Ma L., Miao J., Sun J., Xi S., Li Y., Wu X., Zhou Y., Liu Y. 2015. Pilot Study of the Association of Anemia with the Levels of Zinc, Copper, Iron, Calcium, and Magnesium of Children Aged 6 Months to 3 Years in Beijing, China. Biol Trace Elem Res. 2015 Nov;168(1):15-20. doi: 10.1007/s12011-015-0337-0.
- Zaldívar-López S., Marín L.M., Iazbik M.C., Westendorf-Stingle N., Hensley S., Couto C.G. 2011. Clinical pathology of Greyhounds and other sighthounds. Vet Clin Pathol., 40(4):414-425. doi: 10.1111/j.1939-165X.2011.00360.x.
- Zhan Y., Chen R., Zheng W., Guo C., Lu L., Ji X., Chi Z., Yu J. 2014. Association between serum magnesium and anemia: china health and nutrition survey. Biol Trace Elem Res. 2014 Jun;159(1-3):39-45. doi: 10.1007/s12011-014-9967-x.
- Zhang Z., Bi M., Yang J., Yao H., Liu Z., Xu S. 2017. Effect of phosphorus deficiency on erythrocytic morphology and function in cows. J. Vet. Sci., 18(3), 333-34. <https://doi.org/10.4142/jvs.2017.18.3.333> JVS

4.4. Omówienie pozostałych osiągnięć naukowo-badawczych

W prowadzonych przeze mnie pozostałych badaniach naukowych wyróżnić można następujące kierunki/obszary badawcze:

4.4.1. Zaburzenia metaboliczne w hodowli bydła

W ostatnich latach wiodącym motywem prowadzonych przeze mnie badań naukowych jest tematyka związana z zaburzeniami mikro i makroelementów u bydła mlecznego w różnych okresach fizjologicznych. Jest to zagadnienie ciągle aktualne zarówno na terenie Polski jak i świata. Diagnostyka niedoborów jest utrudniona, ponieważ niedobory te coraz częściej przebiegają w postaci podklinicznej i mogą występować przez długi czas bez wyraźnych/charakterystycznych objawów klinicznych. Podkliniczne lub atypowe deficyty pierwiastków, które długo pozostają nieleczone, powodują poważne zaburzenia homeostazy i duże straty ekonomiczne dla hodowców. Lekarze weterynarii poszukują szybkich testów/badań przesiewowych, które umożliwiłyby ukierunkowaną diagnostykę i skuteczne

leczenie. Badania naukowe prowadzone w jednostkach badawczych powinny umożliwić zrealizowanie tych celów. Zgodne to jest z obecnym trendem „nauka – praktyce”. Kolejnym zagadnieniem obserwowanym w stadach bydła mlecznego jest zastosowanie właściwego i skutecznego preparatu wyrównującego zdiagnozowany deficyt mineralny. Przeprowadzone badania wskazały, że po zastosowaniu odpowiednio wysokiej suplementacji pierwiastków, objawy kliniczne ustępowały. Sukces terapeutyczny zależy od stałego monitorowania laboratoryjnego stanu zdrowia stada, ze względu na często wieloczynnikowy charakter i wielopostaciowość chorób metabolicznych.

W celu przybliżenia problemu związanego z niedoborem makro i mikroelementów u przeżuwaczy praktykującym lekarzom weterynarii, brałam udział w powstawaniu prac popularnonaukowych, które opisują konsekwencje niedoboru wyżej wymienionych pierwiastków oraz skuteczne metody diagnostyczne, terapeutyczne i profilaktyczne.

Prawidłowo bilansowane dodatki mineralne w dawce pokarmowej wpływają na zdrowotność zwierząt, prawidłowe rozmnażanie oraz produkcję mleczną. W hodowli bydła mlecznego nadal obserwuje się problemy związane z występowaniem niedoborów mineralnych. Rutynowe stosowanie makro i mikroelementów w żywieniu krów prowadzi z jednej strony do zmniejszenia częstotliwości występowania klinicznych form problemów zdrowotnych, takich jak: zaleganie okołoporodowe, hemoglobinuria czy hipomagnezemia. Z drugiej strony obserwuje się coraz więcej przypadków przebiegających w postaci podklinicznej lub atypowej (bez charakterystycznych objawów). Suplementacja dodatków mineralnych jest uzależniona od występujących u zwierząt objawów klinicznych. Spowodowane jest to brakiem przeprowadzanych badań laboratoryjnych nie tylko z powodów ekonomicznych. Wykonanie odpowiednich badań i ich właściwa interpretacja może potwierdzić podejrzenie diagnostyczne lub ukierunkować lekarza do przeprowadzenia kolejnych badań dodatkowych, które często skutkują właściwym rozpoznaniem i leczeniem.

Z obserwacji własnych wynika, iż przeprowadzenie suplementacji deficytowych minerałów tylko w oparciu o występujące w stadzie objawy kliniczne, bez wykonania badań laboratoryjnych (kontrolnych), nie zawsze prowadzi do całkowitego ich wyrównania, a czasem skutkuje ich nadmiarem w organizmie (zatrucie miedzią lub selenem). Nieprawidłowe wyrównanie niedoborów prowadzi do rozwoju długotrwałego deficytu minerałów w organizmie, które często charakteryzuje się wystąpieniem u zwierząt nieswoistych objawów klinicznych. U bydła mlecznego obserwuje się obniżenie wydajności mlecznej, zmienny lub okresowy brak apetytu, zaburzenia w rozrodzie oraz w układzie ruchu,

takie jak: kulawizny i obrzęki stawów. W badaniu klinicznym objawy te często są niewłaściwie diagnozowane i leczone. Próby przeciwdziałaniu deficytom mineralnym u bydła są na bieżąco udoskonalane, dzięki prowadzonym badaniom naukowym i ich szerokim rozpowszechnianiem wśród lekarzy weterynarii. Znajomość przyczyn niedoborów mineralnych może pozwolić hodowcom na zmniejszenie częstotliwości występowania ich w stadzie. Ponadto profilaktyka oparta na poszerzonej diagnostyce laboratoryjnej, dobrej jakości preparatów uzupełniających oraz właściwej opiece weterynaryjnej nad stadem, powinna prowadzić do zminimalizowania stanów chorobowych wynikających z zaburzeń gospodarki mineralnej i lepszym zdrowiem zwierząt.

- Prace oryginalne i popularnonaukowe

Kurek Ł., Olech M., Lutnicki K., Riha T., Brodzki P. Gołyński M., **Abramowicz B.** 2017. Long-term subclinical copper deficiency and its influence on functions of parenchymal organs and the serum macro-element deficiency in dairy cows. *Journal of Elementology*, 22(4),1415-1425 DOI: 10.5601/jelem.2017.22.1.1417 (IF: 0,684; MNiSW: 15 pkt)

Olech M., Kurek Ł., **Abramowicz B.**, Riha T., Lutnicki K. 2019. Evaluation of the effectiveness of selected phosphate preparations in the equalization of subclinical hypophosphataemia of dairy cows. *Journal of Elementology*, 24(3), 1037-1046, DOI: 10.5601/jelem.2018.23.4.1740 (IF: 0,710; MNiSW: 70 pkt)

Abramowicz B., Lutnicki K., Miętkiewska K., Kurek Ł. 2021. Parametry uzyskiwane w badaniu krwi bydła – jak interpretować, by były klinicznie pomocne. Cz. I. hematologia (Blood test parameters in bovine – the interpretation in clinical practice. Part I – hematology). *Weterynaria w Terenie*, 15(2), 24-31. MNiSW: 5 pkt.

Abramowicz B., Miętkiewska K., Lutnicki K. 2021. Parametry uzyskiwane w badaniu krwi bydła – jak interpretować, by były klinicznie pomocne – cz. II biochemia (Blood tests in bovine: how to interpret them to be clinically useful. Part II: biochemistry). *Weterynaria w Terenie*, 15(3), 51-54. MNiSW: 5 pkt

Lutnicki K., **Abramowicz B.**, Kurek Ł. 2021. Objawy kliniczne związane z niedoborem fosforu u krów mlecznych (Clinical symptoms accompanying dairy cow hypophosphatemia). *Weterynaria w Terenie*, 15(4), 42-45. MNiSW: 5 pkt

Lutnicki K., Kurek Ł., **Abramowicz B.** 2021. Hipokalcemia u krów mlecznych (Dairy cows hypocalcemia). *Weterynaria w Terenie*, 15(1), 24-28, MNiSW: 5 pkt

Abramowicz B., Lutnicki K., Szczepańska E., Kurek Ł. 2022. Pierwiastki śladowe w okresie pastwiskowym bydła (Trace elements during pasture period in cattle). *Weterynaria w Terenie*, 16(2), 43-47. MniSW: 5 pkt

Abramowicz B., Szczepańska E., Kurek Ł. 2022. Kliniczne problemy u bydła wynikające z zaburzeń suplementacji mikro- i makroelementów (Clinical disorders resulting from an inappropriate supplementation of micro- and macroelements in cows). *Weterynaria w Terenie* 16(3), 42-46. MNiSW: 5 pkt

Szczepańska E., **Abramowicz B.**, Kurek Ł. Księgi – niedoceniany przedżołądek. Charakterystyka i jednostki chorobowe u bydła mlecznego. Cz. I. *Weterynaria w Terenie* 17(2), 16-20. MNiSW: 5 pkt

- Konferencje

Olech M., Kurek Ł., Lutnicki K., Riha T., **Abramowicz B.**, Pomorska-Zniszczyńska A. Zaburzenia metabolizmu Cu u bydła mlecznego na podstawie obserwacji własnych. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowa "Rozwój nowoczesnych metod biotechnologii i ich przydatność w hodowli bydła". Łomża 6-7 października 2016 roku.

Abramowicz B., Lutnicki K., Kurek Ł., Pomorska-Zniszczyńska A. Badanie hematologiczne krwi jako element monitoringu w stadach bydła. VII Międzynarodowa Konferencja Naukowa "Rozwój nowoczesnych metod biotechnologii i ich przydatność w hodowli bydła". Łomża 6-7 października 2016 roku.

Abramowicz B., Milczak A., Kurek Ł., Lutnicki K. 2018. Wpływ niedoborów mineralnych na parametry koagulologiczne u bydła. Konferencja Naukowa „Cielę to przyszła krowa” Wrocław 7-8 grudnia 2018.

Abramowicz B., Kurek Ł., Lutnicki K. 2019. Hematologiczne konsekwencje niedoborów mineralnych u bydła. XV Międzynarodowa Konferencja Bujatryczna - „Nowo pojawiające się i nawracające choroby bydła we współczesnej hodowli”. Puławy 12-13 kwietnia 2019 r.

Lutnicki K., Kurek Ł., Miętkiewska K., **Abramowicz B.** Nadzór laboratoryjny jako element zarządzania stadem krów mlecznych narażonych na stres cieplny. Konferencja Naukowa „Problemy metaboliczne krów wysokocielnych” Wrocław 6-7 grudnia 2019.

Abramowicz B., Lutnicki K., Szczepańska E., Kurek Ł. 2022. Niedobory miedzi i żelaza w patologii bydła mlecznego na podstawie obserwacji własnych. Konferencja naukowa „Nowe rozwiązania w ochronie zdrowia cieląt”, Wrocław 1-2 grudnia 2022.

Abramowicz B., Lutnicki K., Kurek Ł. 2022. A postpartum magnesium deficiency vs mineral metabolism during the peak lactation. XXI Middle European Buiatrics Congress 19-22.05.2022 Stare Jabłonki, Poland Congress Proceedings.

Abramowicz B., Kurek Ł., Szczepańska E., Krzysztof K. 2023. Niedobory mikroelementów ze szczególnym uwzględnieniem niedoborów Fe u bydła. XVII Międzynarodowa Konferencja Bujatryczna, Puławy 26-27.05.2023 r.

- Rozdział w monografii i doniesienia konferencyjne

Abramowicz B., Milczak A., Kurek Ł., Lutnicki K. 2018. Wpływ niedoborów mineralnych na parametry koagulologiczne u bydła. W: Noworodek a środowisko (cz.13) - Ciele to przyszła krowa / red. Tadeusz Stefaniak Wrocław 2018, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie Zakład Immunologii i Prewencji Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego, s. 7-14, 978-83-952666-1-4. (MNiSW: 20pkt)

Abramowicz B., Kurek Ł., Lutnicki K. 2019. Hematologiczne konsekwencje niedoborów mineralnych u bydła. Lecz. Dużych Zwierząt 2019 nr 1, Nowo pojawiające się i nawracające choroby bydła we współczesnej hodowli - Monografia, XV Międzynarodowa Konferencja Bujatryczna s. 37-38, Monografia - ISBN 978-83-947967-5-4.

Lutnicki K., Kurek Ł., Miętewska K., **Abramowicz B.** Nadzór laboratoryjny jako element zarządzania stadem krów mlecznych narażonych na stres cieplny. W: Noworodek a środowisko (cz.14) - Problemy metaboliczne krów wysokocielnych / red. Tadeusz Stefaniak Wrocław 2019, Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu, s. 24-34, bibliogr, 978-83-7717-333-6. (MNiSW: 20 pkt)

Abramowicz B., Lutnicki K., Szczepańska E., Kurek Ł. 2022. Niedobory miedzi i żelaza w patologii bydła mlecznego na podstawie obserwacji własnych. Lecznica Dużych Zwierząt, 1, Konferencja naukowa: Nowe rozwiązania w ochronie zdrowia cieląt, 1-2 grudnia 2022, Wrocław s. 50-55, Monografia - ISBN 978-83-947967-7-8.

Abramowicz B., Kurek Ł., Szczepańska E., Krzysztof K. 2023. Niedobory mikroelementów ze szczególnym uwzględnieniem niedoborów Fe u bydła. Lecz. Dużych Zwierząt 2023,

Wybrane zagadnienia w patologii bydła - aktualny stan wiedzy - Monografia, XVII Międzynarodowa Konferencja Bujatryczna s. 11-15, Monografia - ISBN 978-83-947967-9-2.

4.4.2. Choroby wektorowe – odkleszczowe

Innym obszarem moich zainteresowań są choroby wektorowe, przenoszone przez kleszcze, powodujące zaburzenia w narządach wewnętrznych psów.

Mechanizmy chorobotwórczego działania *Babesia* spp. mogą potencjalnie wpływać na układ hemostatyczny żywicieli. W badaniach przeprowadzonych na psach zakażonych *B. canis* zaobserwowano we wskaźnikach układu hemostatycznego małopłytkowość, podwyższenie poziomu fibrynogemu, zmniejszenie aktywności AT III oraz niewielkie, choć istotnie statystycznie wydłużenie APTT. Dane te stanowią cenną wskazówkę diagnostyczną przemawiającą za rozpoznaniem choroby, w przypadkach których wykrycie pierwotniaka badaniem mikroskopowym sprawia trudności. Uzyskane wyniki badań pozwalają na stwierdzenie, że zarówno aktywacja układu krzepnięcia i mechanizmy zapalne biorą udział w patogenezie babeszjozy.

Skutkiem inwazji babeszjozy u psów jest przedwczesny rozpad krwinek czerwonych w wyniku oddziaływania pierwotniaka. Proces ten zwany jest hemolizą wewnątrznaczyniową. W kolejnej pracy obserwowano znaczenie hemolizy w procesie uszkodzenia nerek i wątroby u psów chorych na babeszjozę. Ocenę stanu zdrowia badanych zwierząt przeprowadzono przy użyciu bezpośredniej i pośredniej diagnostyki laboratoryjnej: stopień nasilenia hemolizy i niedokrwistości na podstawie średniej liczby erytrocytów, hematokrytu, stężenia hemoglobiny we krwi. Oceniono stan nerek i wątroby na podstawie średniego stężenia mocznika, kreatyniny i bilirubiny w surowicy oraz aktywności transaminazy alaninowej. Psy z babeszjozą wykazywały różne objawy kliniczne choroby oraz stałą hemolizę wewnątrznaczyniową, ale o różnym nasileniu i rzadko powodującą anemię. Zaobserwowano zróżnicowany wpływ hemoglobiny i jej metabolitów uwalnianych w wyniku hemolizy na rozwój zmian w nerkach i wątrobie, który z kolei zależny był od przebiegu choroby i stanu metabolicznego zwierzęcia. Następnym etapem podjętych badań było uzupełnienie metod diagnostycznych w ocenie uszkodzenia nerek u psów w przebiegu *Babesia canis*. U zwierząt tych oceniano lokalizację i rozległość uszkodzenia nerek przy użyciu markera moczowego dla kłębuszków nerkowych (immunoglobulina moczowa G, uIgG), dysfunkcji kanalików proksymalnych (białko wiążące retinol w moczu, uRBP) i dysfunkcji kanalików dystalnych (białko Tamma-Horsfala w moczu, uTHP). W przeprowadzonych badaniach stwierdzono

wyższe stężenia użytych markerów w moczu wszystkich psów z babeszjozą w porównaniu do psów z grupy kontrolnej. Wskazuje to, że w przebiegu choroby kłębuszki oraz kanaliki nerkowe ulegają uszkodzeniu. Wyniki badań pozwalają lepiej zrozumieć patogenezę babeszjozy u psów.

Borelioza jest chorobą wektorową przenoszona przez kleszcze, niebezpieczną dla ludzi i zwierząt. Objawy kliniczne u psów obejmują gorączkę, kulawiznę, zapalenie wielostawowe i kłębuszkowe zapalenie nerek. Rozpoznanie oparte jest głównie o metodę serologiczną (test immunoenzymatyczny), a następnie testem potwierdzającym Western blot. Kontrola kleszczy, w tym środków odstrasżających kleszcze, jest wysoce niezawodnym środkiem w rozprzestrzenianiu się choroby. Berneńskie psy pasterskie to rasa, która często daje pozytywny wynik testu na obecność przeciwciał przeciwko *B. burgdorferi* bez wykazywania jakichkolwiek objawów klinicznych choroby. Ilościowe oznaczanie poziomu immunoglobulin na krętki wskazuje, że berneńskie psy pasterskie mogą wykazywać zwiększoną podatność na *Borrelia* spp. infekcje o charakterze dziedzicznym.

Prace powstały w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych Zwierząt we współpracy z Katedrą Epizootologii i Kliniką Chorób Zakaźnych, UP w Lublinie oraz Uniwersytetem Medycznym w Lublinie.

Milczak A., Riha T, **Abramowicz B.**, Madej E. 2004. Zaburzenia układu hemostazy w przebiegu babeszjozy psów. *Medycyna Weterynaryjna*, 2004, 60(10), 1067-1070. (IF: 0,285; MNiSW: 10 pkt)

Abramowicz B. 2008. Udział hemolizy w rozwoju zaburzeń nerek i wątroby u psów z babeszjozą (Contribution of haemolysis to kidney and liver disturbances in dogs with babesiosis). *Medycyna Weterynaryjna*, 64(2), 213-218. (MNiSW: 10 pkt)

Winiarczyk D., Adaszek Ł., Bartnicki M., **Abramowicz B.**, Łyp P., Madany J., Winiarczyk S. 2017. Utility of urinary markers in the assessment of renal dysfunction in canine babesiosis. *Tierärztliche Praxis*, 45 (2), 84-88, DOI: 10.15654/TPK-160490 (IF: 0,503; MNiSW: 15 pkt)

Adaszek Ł., Pisarek M., Kalinowski M., Skrzypczak M., Winiarczyk M., **Abramowicz B.**, Winiarczyk S. 2022. Lyme disease in bernese mountain dogs. Is it a real problem? *Journal of Veterinary Sciences*, 25(4), 639-647, DOI: 10.24425/pjvs.2022.142036 (IF: 0,800; MNiSW: 100 pt).

Abramowicz B. 2007. Zaburzenia funkcji nerek i wątroby w przebiegu babeszjozy psów. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, DD Medicina Veterinaria*, 62(1), 80-86. (MNiSW: 2 pkt)

Abramowicz B. 2007. Hemoliza i zmiany hematologiczne u psów z babeszjozą. *Annales Universitatis Mariae Curie-Skłodowska, DD Medicina Veterinaria*, 62(2), 58-64. (MNiSW: 2 pkt)

Abramowicz B., Milczak A. 2007. Obraz kliniczny babeszjozy psów w ocenie własnej. *Magazyn Weterynaryjny*, 16(6), 53-56. MNiSW: 0 pkt

4.4.3. Znaczenie układu krzepnięcia w diagnostyce zwierząt

Kolejnym obszarem prac naukowych, w których brałam udział jest badanie układu krzepnięcia jako elementu diagnostycznego w ocenie ogólnego stanu zdrowia koni i bydła.

Układ krzepnięcia jest podobny u wszystkich ssaków, jednak u różnych gatunków dynamika procesów aktywacji krzepnięcia i fibrynolizy znacznie różni się pod względem aktywności, a także ilości poszczególnych składników. U koni przebieg procesów hemostazy na wszystkich etapach jest inny od wzorca znanego u ludzi. Prawidłowa hemostaza pierwotna u koni jest zachowana przy stosunkowo niskiej liczbie płytek krwi. Od wielu lat pierwotna hemostaza oceniana była na podstawie czasu krzepnięcia; obecnie stosuje się lumiagregometrię czy agregometrię impedancyjną. Nowe techniki i technologie pozwalają na coraz szersze spojrzenie na patogenezę wielu z nich choroby pod względem nieprawidłowości układu krzepnięcia, które albo są czynnikiem etiologicznym, albo tylko towarzyszą chorobie (są jej skutkiem). W przebiegu kolki końskiej, zwłaszcza w postaci ostrej i nawrotowej, występują zmiany w parametrach układu hemostatycznego. DIC jest najbardziej powszechną koagulopatią towarzyszącą morzyskom u koni i jest przyczyną licznych powikłań i niepowodzeń terapeutycznych. Zmiany w reologii krwi po wysiłku wynikają przede wszystkim ze wzrostu hematokrytu. Wpływ wysiłku fizycznego na układ krzepnięcia u koni przeanalizowano i wykazano tendencję u koni EPIH do występowania nadkrzepliwości z wydłużeniem parametrów krzepnięcia krwi. Rola i udział układu krzepnięcia w etiopatogeneza ochwatu koni nie jest jasna; w przypadku mikrozakrzepicy przedawkowania węglowodanów, zgłaszano zmniejszoną przeżywalność płytek krwi i ich nadmierną agregację. Badania kliniczne na chorych zwierzętach pokazują, że koagulopatie, takie jak DIC i niedobór antytrombiny, nie są głównymi czynnikami etiopatogenezy ochwatu.

Ważnym elementem układu krzepnięcia zwierząt jest także fibrynogen. Jest on rozpuszczalną glikoproteiną osocza odgrywającą istotną rolę w procesie hemostazy. Ponadto używany jest w diagnostyce stanów zapalnych jako białko ostrej fazy. Celem kolejnych badań podjętych przez autorów była ocena przydatności pomiaru stężenia fibrynogenu w osoczu krwi krów mlecznych w szczycie laktacji poprzez wyznaczenie wartości referencyjnych dla metody czynnościowej PT-pochodnej. Badania przeprowadzono na 259 krowach rasy HF i białogrzbieter. Zwierzęta były klinicznie zdrowe. Stężenie fibrynogenu oznaczano metodą PT-pochodnej z użyciem tromboplastyny. Koagulometr sprawdzono stosując jako kontrolę świeże osocze bydłce ubogie w płytki, w którym oznaczono poziom fibrynogenu przy użyciu metody referencyjnej von Clauss. Stężenia fibrynogenu zarówno w materiale kontrolnym, jak i badanym obliczono jako średnią z dwóch próbek. W grupie krów rasy HF średnie stężenie fibrynogenu wynosiło 11.75 ± 4.80 g/l. U krów rasy białogrzbieter 9.53 ± 4.79 g/l. W przedziale $\pm 1SD$ znajdował się 76,01% wyników stężenia fibrynogenu u krów HF i 82,05% wyników uzyskanych w grupie krów białogrzbieter. Na podstawie własnych badań metoda PT- pochodna z użyciem tromboplastyny może być wykorzystywana do oznaczenia stężenia fibrynogenu w stadach bydła w badaniach monitoringowych zdrowotności zwierząt. Praca została przeprowadzona we współpracy z Katedrą Epizootologii i Kliniką Chorób Zakaźnych oraz Katedrą Hodowli i Ochrony Zasobów Genetycznych Bydła, UP w Lublinie.

Abramowicz B., Milczak A., Kaczmarek B., Kurek Ł., Riha T., Lutnicki K. 2018. Układ krzepnięcia u koni w aspekcie patologii porównawczej (Coagulation system in horses in the aspect of comparative pathology). *Medycyna Weterynaryjna*, 74(11),687-692, DOI: 10.21521/mw.6000 (IF: 0,280; MNiSW: 15 pkt)

Milczak A., **Abramowicz B.**, Szczepanik M., Jacek M., Wrześniewska K., Buczek K., Staniec M., Żółkiewski P., Kurek Ł. 2023. Could fibrinogen concentration be a useful indicator of cattle herd health status? Approaches to setting reference values. *Agriculture*, 13:6, Article number 1224, DOI: 10.3390/agriculture13061224 (IF: 3.6; MNiSW: 140 pkt)

4.4.4 Krew jako narzędzie diagnostyczne w chorobach u zwierząt

Kolejne dwie prace przedstawiają wyniki badań prowadzonych na szczurach, u których oceniano wpływ narażenia matki na fumonizyny na rozwój i czynność wątroby potomstwa przy odsadzeniu. Prace zostały przeprowadzone z jednostkami naukowymi krajowymi i zagranicznymi.

Pasza dla zwierząt jest bardzo często zanieczyszczona różnymi rodzajami pleśni, czyli metabolitami które są toksyczne dla organizmów żywych. Zanieczyszczone pleśnią zboże jest bogate w szkodliwe metabolity, takie jak fumonizyny (FB). Ilość FB spożywanych przez zwierzęta gospodarskie z paszą jest nieznana. U zwierząt doświadczalnych podano dwie dawki FB. W przeprowadzanych badaniach oceniano wpływ substancji toksycznej na parametry hematologiczne, biochemiczne – panel wątrobowy, mięsień sercowy i biceps (badanie histopatologiczne) oraz dwunastnicę i immunolokalizację hormonów jelitowych. Zatrucie fumonizyną u matki spowodowało spadek masa ciała przy urodzeniu oraz powiększenie serca, wątroby, nerek, płuc, jajników i jąder. Cytokiny i hormony, a także liczba czerwonych krwinek i poziom hemoglobiny, były podwyższone w sposób zależny od dawki po ekspozycji na fumonizyny. Ekspozycja matki z pewnością powodowała zwyrodnieniowe zmiany morfologiczne i strukturalne w wątrobie, a także stany zapalne w mięśniach poprzecznie prążkowanych, takich jak serce i mięsień dwugłowy ramienia oraz nieproporcjonalny rozwój potomstwa szczurów w sposób zależny od dawki. Podstawowe parametry morfologiczne dwunastnicy zmieniały się w sposób zależny od dawki i płci. Intensywność reakcji immunologicznej na grelinę była niezmienną u samic, podczas gdy u samców wzrosła po ekspozycji na FB, przy jednoczesnym spadku ekspresji receptora greliny. Leptyna i intensywność jego receptorowej reakcji immunologicznej była zmniejszona u obu płci po ekspozycji na FB. Obecne badanie podkreśliło potencjalny udział greliny jelitowej i leptyny w metabolizmie zaburzenia, obserwowane w późniejszym okresie życia u potomstwa, które było prenatalnie narażone na fumonizyny. Prenatalna ekspozycja na FB może być patologicznym prekursorem w przypadku poważnych chorób metabolicznych, takich jak otyłość i cukrzyca, w późniejszym życiu.

Prace powstały we współpracy z ośrodkami naukowymi w Polsce i zagranicą.

Tomaszewska E., Rudyk H., Wojtysiak D., Donaldson J., Muszyński S., Arciszewski M.B., Lisova N., Brezvyň O., Puzio I., **Abramowicz B.**, Pawłowska-Olszewska M., Kotsyumbasπ I., Dobrowolski P. 2022. Basal blood morphology, serum biochemistry, and the liver and muscle structure of weaned wistar rats prenatally exposed to fumonisins. *Animals* 12:18, Article number 2353. DOI: 10.3390/ani12182353 (IF: 3.0; MNiSW: 100 pkt)

Tomaszewska E., Rudyk H., Dobrowolski P., Arciszewski M.B., Donaldson J., Kras K., **Abramowicz B.**, Kuc D., Muszyński S. 2023. Basal intestinal morphology, immunolocalization of leptin and ghrelin and their receptors in newborn wistar rats after

prenatal exposure to fumonisins. *Animals*, 13:9, Article number 1538. DOI: 10.3390/ani13091538 (IF: 3.0; MNiSW: 100 pkt)

4.4.5. Problematyka neurologii u zwierząt

Układ nerwowy jest skomplikowanym systemem, który odgrywa ważną rolę w utrzymaniu hemostazy organizmów żywych, regulując czynności organów wewnętrznych. Diagnostyka tego układu jest trudna i najczęściej uzależniona od prawidłowo przeprowadzonego badania klinicznego i neurologicznego oraz badań dodatkowych takich jak: badanie płynu mózgowo-rdzeniowego, tomograf czy rezonans magnetyczny.

Jednym z często zlecanych elementów badania neurologicznego jest badanie płynu mózgowo-rdzeniowego u pacjentów ze schorzeniami centralnego układu nerwowego (CUN). Podobnie jak badanie hematologiczne, badanie to cechuje się wysoką czułością, ale niską specyficznoscią co do przyczyny diagnozowanych zaburzeń. Płyn ten powinien być pobierany zawsze w przypadku podejrzenia stanu zapalnego w CUN, nowotworu lub zwyrodnienia mózgu i rdzenia kręgowego. Analizując otrzymane wyniki badania płynu mózgowo-rdzeniowego należy zawsze je interpretować z uwzględnieniem wszystkich danych uzyskanych z wywiadu, badania klinicznego i neurologicznego.

Kolejnym problemem związanym z układem nerwowym często spotykanym w praktyce klinicznej są zaburzenia słuchu u młodych i starszych osobników. Po przeprowadzeniu pełnego badania klinicznego często lekarze weterynarii zalecają wykonanie badań dodatkowych słuchu, określającego, czy zwierzę słyszy czy jest głuche. Obecnie do diagnozowania tych problemów stosuje się różne metody instrumentalne. Od pewnego czasu do diagnostyki niedosłuchu i głuchoty u zwierząt używa się analizy słuchowych potencjałów wywołanych z pnia mózgu. Rezultatem tego pomiaru jest uzyskanie fal odzwierciedlających aktywność słuchu. Należy podkreślić, że w formułowaniu ostatecznego rozpoznania nigdy nie możemy opierać się na wynikach pojedynczych badań instrumentalnych. Diagnoza zawsze powinna być wynikiem analizy wszystkich danych, co pozwoli uniknąć wielu pomyłek.

Abramowicz B., Nowakowski H., Milczak A., Madany J. 2010. Płyn mózgowo-rdzeniowy - cenny element badania dodatkowego (Cerebrospinal Fluid: an important element of the additional examination). *Medycyna Weterynaryjna*, 2010 66(6), 389-391. MNiSW: 9 pkt

Szczepanik M., Wilkołek P., **Abramowicz B.**, Adamek Ł. 2016. Problemy neurologiczne w przebiegu niedoczynności tarczycy u psów (Neurological disorders in canine hypothyroidism). *Weterynaria w Praktyce*, 13(9), 76,79-80,82-83. MNiSW: 3 pkt

Bochyńska D., **Abramowicz B.**, Milczak A., Gładysz S., Kopec P., Żondełek K. 2017. Badanie słuchu u psów – możliwości i ograniczenia. Cz. I. *Magazyn Weterynaryjny*, 26(239), 54, 56-60. MNiSW: 3 pkt

Bochyńska D., Milczak A., **Abramowicz B.**, Gładysz S., Kopec P., Żondełek K. 2017. Badanie słuchu u psów - możliwości i ograniczenia. Cz. II. *Magazyn Weterynaryjny*, 26(241), 49-50,52-56. MNiSW: 3 pkt

Audycja radiowa – radio RDC – Badanie słuchu u psów i kotów – 14.05.2022

Ciekawe badanie doświadczalne przeprowadziłam we współpracy z Katedrą Fizjologii Zwierząt naszego Uniwersytetu, w którym obserwowano potencjalny wpływ adropiny (ADR) na wydzielanie zewnętrznydzielnicy soku trzustkowego (objętość, zawartość białka, aktywność trypsyny) w modelu szczurzym. Nasze wyniki wskazują, że adropina hamuje wydzielanie zewnętrznydzielnicy trzustki w warunkach podstawowych i stymulowanych, natomiast wagotomia i deafferentacja znoszą reakcje trzustki na adropinę. Na podstawie uzyskanych wyników można przypuszczać, że wpływ adropiny na trzustkę jest związany z pośrednim mechanizmem nerwu błędnego. Niemniej jednak ta hipoteza wymaga dalszej weryfikacji.

Kapica M., Puzio I., **Abramowicz B.**, Badzian B., Muszyński S., Tomaszewska E. 2022. Effect of adropin on pancreas exocrine function in a rat model: a preliminary study *Animals*, 12:19, Article number 2547.. DOI: 10.3390/ani12192547 (IF: 3,0, MNiSW: 100 pkt)

5. Informacja o wykazywaniu się istotną aktywnością naukową albo artystyczną realizowaną w więcej niż jednej uczelni, instytucji naukowej lub instytucji kultury, w szczególności zagranicznej.

5.1. Ukończone staże w naukowych ośrodkach zagranicznych

11 – 15. 02. 2008 – szkolenie z zakresu technik endoskopowych w Zakładzie Diagnostyki Klinicznej UMW w Olsztynie - osoba odpowiedzialna prof. dr hab. Andrzej Rychlik

W trakcie szkolenia zdobyłam wiedzę i umiejętności praktyczne oceniania przewodu pokarmowego i układu oddechowego metodą badania endoskopowego różnych gatunków

Załącznik nr 3 do wniosku o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego

zwierząt. Zdobyte doświadczenie teoretyczne i praktyczne wykorzystuję w dydaktyce ze studentami V i VI roku oraz w praktyce klinicznej. Obecnie jestem w trakcie opracowywania schematów postępowania oceny endoskopowej przedżołądków przeżuwaczy.

09 – 13. 02. 2009 – staż kliniczny z zakresu neurologia weterynaryjna w Katedrze Chorób Wewnętrznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Warmińsko – Mazurskiego w Olsztynie – osoba odpowiedzialna prof. dr hab. Zygmunt Kuleta.

13 – 26. 06. 2011 – staż kliniczny z zakresu neurologii weterynaryjnej małych zwierząt, w Katedrze Chorób Wewnętrznych z Kliniką Koni, Psów i Kotów, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego we Wrocławiu - osoba odpowiedzialna prof. dr hab. Józef. Nicpoń.

W trakcie obu staży zostałam zapoznana z algorytmami postępowania diagnostyczno-terapeutycznych u zwierząt. Nabyłam praktyczne umiejętności przeprowadzania badań diagnostycznych chorób układu nerwowego. Poznałam ogólną zasadę przeprowadzania badania płynu mózgowo-rdzeniowego. Zdobyta wiedza na stażu oraz najnowsze dane literaturowe zostały przedstawione w artykule przeglądowym, pt.: Płyn mózgowo-rdzeniowy - cenny element badania dodatkowego. W ramach stażu zdobyłam umiejętności do poszerzania diagnostyki chorób układu nerwowego. Zdobytą wiedzę wykorzystuję w trakcie prowadzenia zajęć praktycznych z chorób wewnętrznych zwierząt oraz w praktyce klinicznej.

24 – 30. 09. 2015 - Mehmet Akif Ersoy University, Department of Internal Medicine, Turcja, osoba odpowiedzialna - profesor Sima Sahinduran

W trakcie pobytu w Burdur uczestniczyłam w prowadzonych badaniach nad niedoborem fosforu w stadach bydła, w których odnotowano występowanie niedokrwistości u krów. Na podstawie tych obserwacji zaplanowano kontynuację badań w Polsce. Efektem tej współpracy było opublikowanie artykułu pt.: The changes in red blood cell characteristics over the course of subclinical phosphorus deficiency in dairy cows w Journal of Elementology. Obecnie w fazie końcowej są badania porównujące wyniki krów z niedoborem fosforu i rozwijającą się niedokrwistością na terenie Lubelszczyzny i Burdur w Turcji. W trakcie opracowywania jest grant, który ma zapewnić dalsze finansowanie prowadzonych badań.

Załącznik nr 3 do wniosku o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego

- dr n. med. Skrzypczak Maciej Uniwersytet Medyczny w Lublinie
- dr n. med. Winiarczyk Mateusz

- dr Żółkiewski Paweł Katedra Hodowli i Ochrony Zasobów Genetycznych
Bydła, Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

- prof. dr hab. Tomaszewska Ewa
- prof. dr hab. Puzio Iwona Katedra Fizjologii Zwierząt, Uniwersytet
Przyrodniczy w Lublinie
- dr hab. Kapica Małgorzata

- dr Pawłowska-Olszewska Marta

- prof. dr hab. Wojtysiak Dorota Katedra Genetyki, Hodowli i Etologii Zwierząt,
Wydział Hodowli i Biologii Zwierząt, Uniwersytet
Rolniczy w Krakowie

- prof. dr hab. Muszyński Siemowit Katedra Biofizyki, Wydział Biologii Środowiskowej,
Uniwersytet Przyrodniczy w Lublinie

- prof. dr hab. Arciszewski Marcin
Bartłomiej Katedra Anatomii i Histologii Zwierząt, Uniwersytet
Przyrodniczy w Lublinie

- dr hab. Dobrowolski Piotr prof.
uczelni Katedra Anatomii Funkcjonalnej i Cytobiologii,
Wydział Biologii i Biotechnologii Uniwersytetu Marii
Curie Skłodowskiej w Lublinie

Współpraca naukowa została przedstawiona w pracach opublikowanych w czasopismach o zasięgu międzynarodowym.

6. Informacja o osiągnięciach dydaktycznych, organizacyjnych oraz popularyzujących naukę lub sztukę.

6.1. Działalność dydaktyczna

W ramach działalności dydaktycznej na Wydziale Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie prowadzę zajęcia z przedmiotów Diagnostyka kliniczna (III rok), Choroby bydła (IV rok), Choroby wewnętrzne psów i kotów (V rok), Staże kliniczne (V, VI rok).

Jestem osobą odpowiedzialną za przedmiot Dietetyka weterynaryjna (V rok), kilka lat temu nawiązałam współpracę z firmą Royal Canin, w ramach której studenci mają możliwość zapoznania się z opracowaniem i procedurami przygotowania bytowych i specjalistycznych karm dla zwierząt. W roku akademickim 2022/2023 opracowałam autorski program

i wykłady z przedmiotu Veterinary dietetics dla studentów anglojęzycznych na V roku. W ramach przedmiotu opracowałam autorski program dotyczący żywienia bydła w różnych okresach fizjologicznych oraz w stadach chorobowych zarówno w języku polskim jak i angielskim.

Z mojej inicjatywy do programu studiów został wprowadzony przedmiot fakultatywny „Pomoc doraźna w stanach zagrożenia życia zwierząt” (VI rok), do którego opracowałam autorski program i jestem jego kierownikiem. Przedmiot ten cieszy się dużym zainteresowaniem wśród studentów, którzy wiążą swoją przyszłość z udzielaniem pomocy i opieką dla zwierząt w stanach zagrażających życiu. Nawiązałam współpracę z kliniką Vets now emergency LTD, Stoke-on-Trent Wielkiej Brytanii, w której udzielana jest pomoc zwierzętom w stanach zagrażających życiu. W roku akademickim 2018/2019 dr Rafał Boroń przeprowadził zajęcia praktyczne z w/w fakultetu dla studentów VI roku (w ramach programu Erasmus, w dniach 03 – 07. 12. 2018), prezentując im praktyczne podejście do zagadnień. Obecnie jestem w trakcie przygotowywania autorskiego programu nauczania dla studentów anglojęzycznych, który będzie prowadzony w roku akademickim 2023/2024, semestr zimowy. Planuję opracowanie autorskiego programu w stanach zagrażających życiu zwierząt, w którym zostaną poruszone zagadnienia dotyczące pierwszej pomocy u zwierząt gospodarskich i koni.

W roku akademickim 2021/2022 opracowałam autorskie wykłady oraz ćwiczenia praktyczne dla studentów anglojęzycznych na roku IV z przedmiotu Choroby zwierząt gospodarskich – część choroby wewnętrzne (Diseases of farm animals - part: internal diseases). Zajęcia praktyczne w/w przedmiotu odbyły się w gospodarstwie w Uhrsku, w ramach których studenci mogli przeprowadzić pełne badanie kliniczne zwierząt zdrowych i chorych. W roku 2022/2023 przygotowałam i przeprowadziłam staż kliniczny z chorób bydła (Diseases of farm animals - clinical rotation) dla studentów anglojęzycznych na piątym roku.

Jestem w trakcie przygotowywania fakultetów dla roku V i VI w zakresie chorób zwierząt gospodarskich.

W swoją pracę naukową angażuję zainteresowanych studentów, którzy wyniki części przeprowadzonych wspólnie badań przedstawili na międzynarodowych konferencjach w Singapurze, Szwajcarii, Ukrainie i Polsce (* - studenci).

Gładysz S.*, Kopec S.*, Żondelek K.*, Milczak A., **Abramowicz B.**, Bochyńska D.*, What can go wrong in the blood? Coagulation abnormalities in canine lymphoma. 8th International Conference on Asia Agriculture and Animal (ICAAA 2018) Singapore, 26-28 July 2018

Gładysz S.*, Kopec P.*, Żondelek K.*, Milczak A., **Abramowicz B.**, Bochyńska D.*. Rosette formation by Babesia canis canis infected erythrocytes. International Symposium on Chemical Biology, 8 - 10 November 2022, Geneva, Switzerland

Jurecka G*., Filipiak P*., Kurek Ł., **Abramowicz B.** Assessment of deterioration of the selected biochemical blood parameters in an early period of copper deficiency Conference days of student science, Lviv, April 18-19, 2019

Filipiak P*., Jurecka G*., Kurek Ł., **Abramowicz B.** The importance of laboratory tests to determine the state and therapeutic treatment of dairy cows affected by phosphorus deficiency. Conference days of student science, Lviv, April 18-19, 2019

Kurek Ł., Miętkiewska K.*, Lutnicki K., **Abramowicz B.** Nadzór laboratoryjny jako element zarządzania stadem krów mlecznych narażonych na stres cieplny. Międzynarodowa Konferencja Naukowa, Problemy metaboliczne krów wysokocielnych. Wrocław, 6-7 grudzień, 2019 r.

Abramowicz B., Lutnicki K., Szczepańska E*., Kurek Ł. 2022. Niedobory miedzi i żelaza w patologii bydła mlecznego na podstawie obserwacji własnych. Międzynarodowa Konferencja Naukowa - pt. „Nowe rozwiązania w ochronie zdrowia cieląt” Wrocław, 1-2 grudnia 2022 r.

Abramowicz B., Kurek Ł., Szczepańska E*., Krzysztof K. 2023. Niedobory mikroelementów ze szczególnym uwzględnieniem niedoborów Fe u bydła. XVII Międzynarodowa Konferencja Bujatryczna, Puławy, 26-27.05.2023 r.

6.2. Działalność organizacyjna

W latach 2012 – 2020 - byłam członkiem Rady Wydziału Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie

Byłam członkiem i przewodniczącym Komisji Skrutacyjnej

Załącznik nr 3 do wniosku o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego

W latach 2012 – 2016 - byłam członkiem Wydziałowej Komisji Oceniającej, Wydziału Medycyny Weterynaryjnej, UP w Lublinie

Od 2020 do chwili obecnej jestem członkiem Rady Dyscypliny Medycyny Weterynaryjnej UP w Lublinie

Od 2021 jestem delegatem w Lubelskiej Izbie Lekarsko-Weterynaryjnej

Członkostwo w krajowych i międzynarodowych organizacjach oraz towarzystwach naukowych

Jestem członkiem:

- Polskiego Stowarzyszenia Bujatrycznego
- Polskiego Towarzystwa Nauk Weterynaryjnych (PTNW)

Członek Komitetu Naukowego

- Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej “InnWet” (*innowacyjne strony współczesnej weterynarii i zoologii*, która odbyła się 22 czerwca 2021 roku w formie online. Konferencja została zrealizowana z inicjatywy Fundacji na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL.)

– II Ogólnopolskiej Konferencji Naukowej “InnWet” (*innowacyjne strony współczesnej weterynarii i zoologii*, która odbyła się 18 lutego 2022 roku w formie online. Konferencja została zrealizowana z inicjatywy Fundacji na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL.)

Recenzent w czasopismach naukowych

Recenzowałam 6 oryginalnych artykułów w czasopismach Polish Journal of Veterinary Science, Journal of Elementology, Applied Sciences, Animals (MDPI).

Wykonałam 1 recenzję monografii – Tygiel (Fundacji na rzecz promocji nauki i rozwoju TYGIEL)

Guest Editors – Animals: Trace Element Analysis in the Diagnosis, Treatment and Prevention of Animal Diseases

6.3. Inna działalność organizacyjna

- Od 2017 roku jestem członkiem Komisji Komitetu Okręgowego bloku „Weterynaria” Olimpiady Wiedzy i Umiejętności Rolniczych
- Udział w Lubelskim Festiwalu Nauki (LFN)

- Jestem członkiem Polskiego Czerwonego Krzyża (PCK)

Nagrody i wyróżnienia

- 2021 - nagroda indywidualna III stopnia za wyróżniającą się działalność kliniczną w 2020 roku
- 2021- odznaczona - medal brązowy za długoletnią służbę

7. Oprócz kwestii wymienionych w pkt. 1-6, wnioskodawca może podać inne informacje, ważne z jego punktu widzenia, dotyczące jego kariery zawodowej.

Uzyskałam tytuł specjalisty w dziedzinie choroby psów i kotów - Weterynaryjne Centrum Kształcenia Podyplomowego Komisja do Spraw Specjalizacji Lekarzy Weterynarii w roku 2011.

Współpracuję z firmą STAMAR - W roku 2020 nawiązałam współpracę z firmą Stamar, zajmująca się dystrybucją sprzętu i odczynników do badań laboratoryjnych. Głównym celem współpracy było zorganizowanie warsztatów praktycznych dla lekarzy weterynarii. Mój udział miał polegać na przybliżeniu lekarzom, jak wykorzystać wyniki uzyskane w badaniu hematologicznym w diagnozowaniu różnych schorzeń u bydła. Niestety nasze plany zostały pokrzyżowane przez wystąpienie pandemii COVID-19. Obecnie powróciliśmy do organizowania spotkań w większym gronie. W czerwcu bieżącego roku powstały plany zorganizowania kolejnych warsztatów dla lekarzy weterynarii, które obecnie są w trakcie realizacji. Pierwsza sesja szkoleniowa odbędzie się 07 października 2023 w Łochowie.

W celu zwiększenia swojej wiedzy i umiejętności w zakresie hematologii odbyłam szkolenia w tym zakresie:

10 grudnia 2016 – ukończenie szkolenia „Postępy w hematologii”, Akson, Centrum Medyczne w Łodzi

24 – 25 lutego 2016 – ukończenie szkolenia „Diagnostyka cytomorfologiczna szpiku kostnego w wybranych chorobach układu krwiotwórczego”, Promotor, Centrum edukacji menedżerskiej w Poznaniu

14 stycznia 2017 - ukończenie szkolenia „Postępy w hematologii”, Akson, Centrum Medyczne w Łodzi

Załącznik nr 3 do wniosku o przeprowadzenie postępowania habilitacyjnego

24 – 25 luty 2017 - ukończenie szkolenia „Diagnostyka cytomorfologiczna szpiku kostnego w wybranych chorobach układu krwiotwórczego”, Promotor, Centrum edukacji menedżerskiej w Poznaniu

Inne szkolenia

27 – 29. 01. 2012 – ukończenie szkolenia „Sztuka prezentacji”, Mars Polska, Sochaczew

- Spełniam również wszystkie formalne warunki potrzebne do pracy ze zwierzętami doświadczalnymi i dydaktycznymi, ponieważ w 2015 roku ukończyłam szkolenie dla osób wykonujących czynności związane z wykorzystaniem zwierząt do celów naukowych i edukacyjnych zorganizowane na Wydziale Biologii i Hodowli Zwierząt Uniwersytetu Przyrodniczego w Lublinie zgodnie z § 2 rozp. MNiSW z dn. 5 maja 2015 (Dz. U. poz. 628).

19 – 20 październik 2020 – ukończenie szkolenia „Flipped Classroom”, organizator MrCertifield Sp. z o.o.

14 czerwca 2023 – ukończenie szkolenia "Dobre praktyki w przygotowaniu przedmiotowego wniosku habilitacyjnego wraz z wymaganą dokumentacją", Centrum Kształcenia IDEA, Cieplewo

- Złożenie wniosku o finansowanie

- OPUS 17 – ID 443851 – Typ : Badania podstawowe,

Tytuł: Normy kliniczne w hematologii wysokowydajnych krów mlecznych rasy HF w Polsce

Kierownik – Beata Abramowicz

Wniosek przeszedł ocenę techniczną i merytoryczną jednakże nie zostały przyznane środki na realizację tematu.

.....
(podpis wnioskodawcy)