

JAN KRZYŻANOWSKI

## Niedobór witaminy A przyczyną zaburzeń w laktacji u loch

Katedra Położnictwa Wydziału Weterynarii WSR w Lublinie  
Kurator: prof. dr M. LEWANDOWSKI

Wśród wielu czynników powodujących zaburzenia w laktacji u zwierząt gospodarskich wymienia się także niedobór witaminy A. Wpływ witaminy A na laktację jest stosunkowo najlepiej poznany u bydła. Wg Lewickiej (6) podawanie krowom mlecznym karotenów w paszy w ilości odpowiadającej tylko zapotrzebowaniu bytowemu, może wywołać zaburzenia w produkcji mleka. Autorka ta podkreśla jednak, że dostarczenie witaminy A w ilościach większych od całkowitego (bytowego i produkcyjnego) zapotrzebowania nie wpływa na zwiększenie produkcji mleka. Wójcik (22) podając krowom mlecznym witaminę A w okresie niskiej jej zawartości w organizmie, uzyskał zwiększenie wydajności mleka o 16% w porównaniu z wydajnością krów grupy kontrolnej. Także Archibald i Parsons (cyt. wg Tangla — 18) stwierdzili, że mleczność krów zwiększyła się przy podawaniu pasz z dodatkiem koncentratu witaminowego, przy czym zawartość tłuszczu pozostała bez zmian. Również Maynard (7) oraz Mertins i Kolb (8) zaobserwowali spadek wydzielania mleka u zwierząt z oznakami niedoboru witaminy A. Trichonow (20) w doświadczeniu przeprowadzonym na trzodzie chlewnej wykazał dodatni wpływ witaminy A na mleczność u loch. Inni natomiast badacze, a między innymi Craplet (1), Williams (21) oraz Narayanan i wsp. (9) nie stwierdzili wpływu witaminy A na wzrost produkcji mleka, ani też na czas trwania laktacji u krów. Różnice w poglądach na wpływ witaminy A na mleczność u krów oraz brak prac omawiających szerzej to zagadnienie u świń stały się bodźcem do przeprowadzenia badań przy masowo występującej bezmleczności u macior po porodzie oraz objawach klinicznych sugerujących awitaminozę A u prosiąt.

### Badania własne

Materiał do badań stanowiła obsada chlewni zarodowej PGR T. w woj. lubelskim. Składały się na nią 22 maciory rasy w.b.a. w wieku od 1—4 lat, wagi od 140—250 kg oraz 48 prosiąt w wieku od 2—8 dni. Wśród macior, 10 było po wyproszeniu (8 pierwiastek i 2 wieloródki), a czas jaki upłynął od porodu wynosił 2—8 dni. Pozostałych 12 macior było w ciąży (7 pierwiastek i 5 wieloródek), a termin najbliższego porodu spodziewany był za 26 dni. Wszystkie maciory przebywały w podobnych warunkach. Ustalono, że porody u macior wyproszonego przebiegały prawidłowo. Urodzone prosięta charakteryzowały się jednak obniżoną żywotnością, bladością skóry

oraz ogólnym wychudzeniem. Liczebność miotów była różna i wahała się w granicach 7—13 prosiąt. U wszystkich macior będących po porodzie stwierdzono brak wydzielania mleka, przy jednoczesnym braku jakichkolwiek objawów zapalenia gruczołów mlecznych. Gruczoły mleczne były konsystencji wiotkiej, skóra zaś na nich była pomarszczona. Ze strzyków zarówno przed jak i po podaniu domięśniowym hypofizyny w ilości 20 j.v. na sztukę, można było z trudem wycisnąć tylko kroplę białawego płynu o lepkiej konsystencji. Na skutek braku pokarmu u matek 45 prosiąt padło w pierwszych dniach po urodzeniu. U czterech padłych i dwu żywych prosiąt stwierdzono kraterowate wrzody rogówek. U pozostałych 46 żywych stwierdzono różnego stopnia zmętnienia rogówek, nieżył spojówek, bladość błon śluzowych i skóry oraz ogólne wychudzenie. Powyższe zmiany kliniczne stanowiły podstawę do podejrzenia jednoczesnego występowania u prosiąt awitaminozy A i niedoboru żelaza. Opisany wyżej zespół objawów klinicznych sugerował także, że przyczyną bezmleczności u macior może być również niedobór witaminy A. Postawienie takiego rozpoznania miało też w tym uzasadnienie, że pasza była uboga w witaminę A i karoteny. Karma składała się wyłącznie z parowanych ziemniaków i wody.

W grupie 12 macior prośnych nie stwierdzono badaniem klinicznym żadnych zmian chorobowych.

W związku z opisaną sytuacją w chlewni powstała konieczność: a) zapobieżenia zaburzeniom w wydzielaniu mleka po porodzie u 12 macior będących jeszcze w ciąży, b) podjęcie leczenia pozostałych przy życiu 48 prosiąt z opisanymi objawami klinicznymi, c) uratowania dla dalszej hodowli macior u których wystąpiła bezmleczność po porodzie. Dla osiągnięcia zamierzonego celu niezbędnym stało się przeprowadzenie badań laboratoryjnych, które potwierdziłyby rozpoznanie kliniczne niedoboru witaminy A, ewentualnie wskazałyby na inne jeszcze możliwe przyczyny opisanych zmian chorobowych.

Dla przeprowadzenia badań laboratoryjnych oraz postępowania profilaktyczno-leczniczego zwierzęta podzielono na 3 grupy.

Grupa I stanowiło 10 macior u których wystąpiła bezmleczność po porodzie.

Grupa II składała się z 12 macior klinicznie zdrowych, będących w ostatnim miesiącu ciąży.

Grupę III stanowiły prosięta (48 sztuk) z objawami klinicznymi awitaminozy A i anemii pochodzące od macior grupy I.

Dodatkowo wprowadzono do badań IV grupę zwierząt. Składała się ona z 5 macior rasy w.b.a. z prawidłową laktacją, będących w podobnym okresie po porodzie co maciory grupy I. Maciory grupy IV stanowiły część obsady chlewni zarodowej jednego z Rolniczych Zakładów Doświadczalnych WSR w Lublinie. Maciory te żywione były zgodnie z normami zootechnicznymi. Wprowadzenie do badań takiej grupy macior uznano za konieczne dla oceny wyników laboratoryjnych. W literaturze bowiem nie znaleziono opracowanych norm fizjologicznych badanych parametrów dla macior w okresie laktacji.

#### Badania laboratoryjne

U wszystkich macior z bezmlecznością (grupa I) przeprowadzono badania biochemiczne surowicy krwi na zawartość witaminy A i żelaza. Witaminę A oznaczano kolorymetrycznie w reakcji Carr-Price'a. Dokładny opis użytej metody podaje Lewicka (6). Czułość tej metody wynosi 1,5 gamma %, przy błędzie 3 — 10%. Poziom żelaza oznaczano metodą Ramszy'ego (13). Celem wykluczenia innych niedoborów, które mogłyby mieć wpływ na powstanie zespołu obserwowanych objawów, dodatkowo określono poziom elektrolitów (Na, K, Ca, P) w surowicy krwi oraz glukozy w pełnej krwi. Oznaczeń Na, K i Ca dokonano przy pomocy fotometru płomieniowego firmy Zeiss-Jena. Poziom P oznaczono według metody Fiske-Subbarow'a (2). Glukozę oznaczano metodą Hardinga zmodyfikowaną przez Kinga i Garnera (4). Do oznaczeń użyto fotokolorymetru Leitza z filtrem B.

Przeprowadzono także u wszystkich macior grupy I badania hematologiczne. Określono liczbę czerwonych i białych ciałek krwi, zawartość hemoglobiny oraz obraz odsetkowy białych ciałek krwi. Badania

hematologiczne wykonano ogólnie przyjętymi metodami.

Analogiczne badania biochemiczne i hematologiczne przeprowadzono u macior z prawidłową laktacją (grupa IV).

Krew do badań pobierano z żyły brzeżnej ucha.

#### Wyniki i omówienie

Szczegółowe dane z przeprowadzonych badań biochemicznych krwi macior z bezmlecznością poporodową (grupa I) oraz z prawidłową laktacją (grupa IV) zestawiono w tab. 1. Dane z badań hematologicznych dla macior grupy I i IV zestawiono w tab. 2. Przeprowadzone badania biochemiczne krwi macior u których wystąpiły zaburzenia w wydzielaniu mleka po porodzie (grupa I) nie wykazały obecności witaminy A w badanym materiale. Wg Lewickiej (6) poziom witaminy A w surowicy krwi u świń może się wahać w granicach 18,1—38,3 gamma %. Przeprowadzone badania własne na 5-ciu maciorach z prawidłową laktacją (grupa IV) wykazały iż poziom witaminy A wahał się w granicach 11—18 gamma %. Poziom żelaza w surowicy u wszystkich macior z bezmlecznością (grupa I) był poniżej wartości fizjologicznych i średnio dla badanej grupy wynosił 38,6 gamma %. Todenhöfer (19) oznaczał poziom żelaza w surowicy krwi u 210 świń ubojowych i podaje, że 70% uzyskanych wartości leżało w granicach 140—260 gamma % przy wahaniach od 20—400 gamma %. Riepe (14) badał zawartość żelaza w surowicy krwi u dorosłych macior i podaje, że wartości średnie dla badanej grupy wyniosły 129,8 gamma %. W badaniach własnych poziom żelaza w surowicy krwi macior z prawidłową laktacją (grupa IV) wynosił średnio 141,62 gamma %. U jednej tylko z 5 badanych macior tej grupy poziom żelaza był wyraźnie niższy i wynosił 98,2 gamma %. Poziom elektrolitów (Na, K, Ca, P) w surowicy krwi oraz glukozy w pełnej krwi, tak u macior z bezmlecznością (grupa I), jak i z prawidłową laktacją (grupa IV), nie odbie-

Tab. 1. Wyniki badań biochemicznych krwi macior grupy I i IV

	Nr maciory	Na mg %	K mg %	Ca mg %	P mg %	Fe gamma %	Wit. A gamma %	Glukoza mg %
Grupa I	1	327	20,30	11,20	6,40	27,6	0	97,5
	2	324	20,15	11,50	6,95	34,5	0	92,1
	3	334	21,60	11,85	7,90	53,2	0	91,5
	4	327	24,80	11,65	8,00	44,7	0	85,3
	5	330	21,40	11,55	7,60	44,7	0	66,5
	6	336	22,55	10,85	6,75	31,6	0	55,3
	7	327	21,10	11,15	7,35	35,1	0	73,8
	8	330	20,15	10,95	6,05	61,7	0	57,7
	9	330	25,15	10,85	7,50	29,0	0	54,6
	10	330	25,00	11,00	7,20	23,8	0	60,4
	Wartości śred.	329,5	22,22	11,25	7,17	38,59	0	73,5
Grupa IV	1	324	19,20	12,10	8,95	123,20	18	82,80
	2	330	20,10	12,55	8,40	160,00	14	93,00
	3	330	20,15	12,25	8,65	98,20	11	73,70
	4	334	23,00	12,65	9,40	180,00	16	66,50
	5	324	22,10	12,65	10,20	146,70	12	71,80
		Wartości śred.	328,4	20,91	12,44	9,12	141,62	14,2

gały od norm fizjologicznych przyjętych dla tego gatunku zwierząt (3, 10, 12, 15, 17, 23).

Dane z badań hematologicznych wskazywały jedynie na obniżony poziom hemoglobiny i zmniejszoną liczbę krwinek czerwonych u macior z bezmlecznością w porównaniu z poziomem hemoglobiny i liczbą czerwonych ciałek krwi u macior z prawidłową laktacją oraz danymi z piśmiennictwa (3, 10, 11, 15, 16). Pozostałe wskaźniki z badań hematologicznych krwi macior z bezmlecznością i prawidłową laktacją, nie wykazywały istotnych różnic oraz mieściły się w granicach przyjętych norm fizjologicznych.

Wyniki badań laboratoryjnych potwierdziły rozpoznanie kliniczne awitaminozy A u macior z bezmlecznością (grupa I). Brak witaminy A i obniżony poziom żelaza w surowicy oraz obniżona zawartość hemoglobiny i zmniejszona liczba krwinek czerwonych u macior z bezmlecznością po porodzie, wydają się przemawiać również za rozpoznaniem klinicznym awitaminozy A i anemii u prosiąt (grupa III).

### Postępowanie profilaktyczno-lecznicze

Opierając się na wynikach badań laboratoryjnych, maciorom z bezmlecznością (grupa I) oraz maciorom będącym w ciąży (grupa II) podano trzykrotnie w odstępach 7 dni po 1200000 j. m. witaminy A i trzykrotnie w odstępach 7 dni po 750 mg żelaza. Poza tym wszystkim maciorom zalecono podawanie karmy bogatej w białko pochodzenia zwierzęcego z dodatkiem suszu zielonego z roślin motylkowych i Formosanu. Prosiętom z klinicznymi objawami awitaminozy A i anemii (grupa III) podano

trzykrotnie domięśniowo w odstępach 7 dni po 100.00 j.m. witaminy A oraz dwukrotnie domięśniowo po 150 mg żelaza. Prosięta karmiono sztucznie pokarmem o składzie: mleko krowie pełne 500 ml, woda wapienna 100 ml, Mepatar 0,5 g, witamina A 50.000 j.m., witamina D<sub>3</sub> 10.000 j.m. Karmę o wyżej wymienionym składzie, podgrzewaną do temperatury ciała, podawano prosiętom przez pierwsze 3 dni 8 razy, w późniejszym zaś okresie 5 razy na dobę. Od 20 dnia leczenia prosięta otrzymywały tylko pełne mleko krowie z dodatkiem Biotanu oraz gniecione ziarna pszenicy. Do iniekcji domięśniowych użyto preparatu żelaza pod nazwą Ferrodex produkcji „Polfa”, witaminę A zaś podawano w postaci roztworu oleistego produkcji Jeleniogórskich Zakładów Farmaceutycznych „Polfa”. Do karmy dla prosiąt dodawano witaminę A pod postacią roztworu wodnego, a witaminę D<sub>3</sub> pod postacią roztworu oleistego produkcji Poznańskich Zakładów Farmaceutycznych „Polfa”. Po wprowadzeniu podanego wyżej żywienia oraz przeprowadzonej kuracji, maciory będące w ciąży (grupa II) wyprosiły się w przewidzianym terminie, a ich gruczoły mleczne nie wykazywały po porodzie zaburzeń w wydzielaniu mleka. Urodzone przez nie prosięta rozwijały się prawidłowo, osiągając przyrosty wagowe przewidziane normami zootechnicznymi. U prosiąt tych nie obserwo-

Tab. 2. Wyniki badań hematologicznych krwi macior grupy I i IV

	Nr maciory	Liczba krwinek czerwonych mln/mm <sup>3</sup>	Hb g %	Liczba krwinek białych tys/mm <sup>3</sup>	Obraz odsetkowy białych ciałek krwi					
					P	S	L	M	E	B
Grupa I	1	5,63	7,52	16.400	3	46	44	3	3	1
	2	6,25	5,76	15.300	2	41	49	7	1	0
	3	6,00	8,16	16.100	1	43	51	3	1	1
	4	5,93	9,12	13.300	4	49	43	2	2	0
	5	4,95	5,44	16.300	2	38	50	9	1	0
	6	6,84	7,36	20.200	1	35	53	9	0	2
	7	5,92	9,28	15.900	3	36	54	5	1	1
	8	7,30	8,16	24.200	2	39	51	6	1	1
	9	6,07	9,12	20.100	2	39	51	5	2	1
	10	6,52	8,64	14.500	5	48	39	6	1	1
	Wartości śred.	6,14	7,86	17.230	2,5	41,4	48,5	5,5	1,3	0,8
Grupa IV	1	6,75	10,72	20.200	2	40	53	3	1	1
	2	5,92	11,04	12.300	3	34	57	4	2	0
	3	7,23	10,88	14.500	1	43	49	6	0	1
	4	7,49	10,08	15.500	2	38	48	10	1	1
	5	6,88	10,56	13.700	3	37	54	5	0	1
		Wartości śred.	6,85	10,66	12.240	2,2	38,4	52,2	5,6	0,8

wano objawów klinicznych awitaminozy A, ani też anemii.

W wyniku przeprowadzonego leczenia i stosowanego żywienia, z 48 prosiąt (grupa III) z objawami klinicznymi awitaminozy A i anemii 46 sztuk utrzymało się przy życiu. Dwa prosiaki, u których stwierdzono kraterowate wrzody rogówek padły w trzecim dniu leczenia. U pozostałych 46 prosiąt, po dwu tygodniach leczenia ustąpiły wszystkie objawy kliniczne awitaminozy A i anemii. Prosięta te jednak w związku z nieosiągnięciem przewidzianej normami hodowlanymi wagi w pierwszym miesiącu po urodzeniu, zostały wyeliminowane z hodowli z przeznaczeniem na tucze.

Obserwacje dalsze macior u których wystąpiła bezmleczność po porodzie (grupa I) wykazały, że wszystkie zaszły ponownie w ciążę i wyprosiły się, przy czym nie notowano u nich poprzednio obserwowanych zaburzeń w wydzielaniu mleka. Urodzone przez nie prosięta rozwijały się prawidłowo.

Objawy kliniczne u prosiąt (grupa III) wskazywały na awitaminozę A i anemię. Badania laboratoryjne wykazały brak witaminy A i niski poziom żelaza w surowicy macior bezmlecznych. Leczenie prosiąt witaminą A i D oraz preparatami żelaza pozwoliło uratować 95% prosiąt. Podanie lochom prośnym w tej samej chlewni w celach profilaktycznych witaminy A i żelaza pozwoliło zapobiec bezmleczności u tych zwierząt. Wymienione fakty przemawiają za związkiem przyczynowym między awitaminozą A i anemią a bezmlecznością, przy czym bardziej prawdopodobnym jest, iż zaburzenia laktacji spowodowane były niedoborem witaminy A, której wpływ na funkcję gruczołów mlecznych był już dawniej stwierdzany.

Wyniki niniejszych badań przemawiają w sposób przekonujący za potrzebą stosowania laboratoryjnych badań diagnostycznych, szczególnie w przypadkach nagminnych zachorowań nasuwających podejrzenie o zaburzenia przemiany materii. Badania takie pozwalają z jednej strony uściślić rozpoznanie, z drugiej zaś zastosować właściwe środki lecznicze i zapobiegawcze.

#### Piśmiennictwo

1. Craplet C.: Alimentation et aliments des animaux domestiques II ed. Ed. Vigot Fr., Paris, 1955.
2. Fiske C. H., Subbarow Y.: J. Biol. Chem. 66, 375, 1925.
3. Hanning G.: Inaug. Diss. Hannover, 1954.
4. King E. J.: Microanalysis in Medical Biochemistry, London, 1957.
5. Lenkeit W.: Einführung in die Ernährungsphysiologie der Haustiere, Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart, 1953.
6. Lewicka K.: Medycyna Wet. 15, 220, 1959.
7. Maynard L. A.: Animal Nutrition, Mc Graw Hill Co, New York, 1947.
8. Mertins A., Kolb. E.: Molkereizeitung Hildesheim, 35, 1954.

9. Narayanan K. N., Anantkrishnan C. P., Sen K. C.: Indian J. Dairy Sci., 9, 398, 1956.
10. Pinkiewicz E.: Ann. UMCS, sectio DD, vol. XIII, 7, 1958.
11. Pinkiewicz E.: Ann. UMCS, sectio DD, vol. XIII, 15, 1958.
12. Pinkiewicz E., Rubaj B.: Medycyna Wet. 15, 498, 1959.
13. Ramszy W. N. M.: Clin. Chim. Acta. 2, 214, 1957.
14. Riepe H. H.: Inaug. Diss. Hannover, 1961.
15. Rubaj B., Pinkiewicz E.: Medycyna Wet. 16, 393, 1960.
16. Saubier E.: Inaug. Diss. Hannover, 1954.
17. Sevković N., Simić M.: Zbornik I Kongresa saveza Društava Veterinara F. N. R. Jugoslavije, Zagreb 3—6.XII. 1953.
18. Tangl. H.: Witaminy, hormony i antybiotyki w hodowli zwierząt PWRiL, 1961.
19. Todenhöfer H.: Inaug. Diss. Hannover, 1953.
20. Trichonow J. T.: Swinowodstwo 11, 218, 1957.
21. Williams J. B.: Bi-m. Bulletin N. Dakota Exp. Agric. Station, 18, 1955.
22. Wójcik S.: Roczniki Nauk Rolniczych, t. 82-B-3, 697, 1963.
23. Zuber A.: Inaug. Diss. Hannover, 1953.

Adres autora: dr Jan Krzyżanowski, Lublin, Al. PKWN 40d.

**ROWLEY R. A., RUBIN L. F.: Przenikanie antybiotyków do cieczy wodnistej oka u psów. (Aqueous humor penetration of several antibiotics in the dog).** Am. J. Vet. Res., 31, 43—49, 1970 (1).

Autorzy przebadali zdolność przenikania bacitracyny, siarczanu neomycyny, siarczanu polimiksyne B i chloramfenikolu do cieczy wodnistej oka psów. Antybiotyki podawano w roztworach w izotonicznym płynie fizjologicznym podspójówkowo, miejscowo na spojówkę, oraz na spojówkę skaryfikowaną. Jedynie w przypadku chloramfenikolu dodawano do roztworu izotonicznego karboksymetyl celulozę jako czynnik ułatwiający zawieszanie. Stosowano 1000 jm bacitracyny, 28, mg siarczanu neomycyny, 0,25; 1,0 i 2,0 mg siarczanu polimiksyne B i 1 mg chloramfenikolu. Stężenie antybiotyków w cieczy wodnistej oka określano metodą cylinderkową. Badania wykazały, że bacitracyna podana do worka spojówkowego lub pod postacią iniekcji podspójówkowych nie przenika zupełnie do cieczy wodnistej oka. Neomycyna stosowana miejscowo w dużych dawkach (1,0—2,0 mg) lub w iniekcjach podspójówkowych przenika przez skaryfikowaną rogówkę. Polimiksyna przenika do cieczy wodnistej oka jedynie w przypadku skaryfikacji rogówki. Jednakże podspójówkowe iniekcje tego antybiotyku działają drażniąco i prowadzą do obrzęku rogówki. Nie stwierdzano bakteriobijącego stężenia chloramfenikolu w cieczy wodnistej oka przy dawce 1,0 mg tego antybiotyku w 0,1 ml roztworu.

Z. G.

**ZWART D., SCHOTMAN A. J. H., STRAVER A. J. M.: Zmiany w metabolizmie bydła w przebiegu zakażenia Eperythrozoon. (Metabolic changes during Eperythrozoon infection in cattle).** Res. Vet. Sci., 11, 105—111, 1970 (2).

Badania nad wpływem zakażenia wywołanego przez Eperythrozoon na zmiany w metabolizmie krwi bydła przeprowadzono na splenektomizowanych cielętach w wieku 3—9 miesięcy. Cielęta zakażono 9 różnymi szczepami Eperythrozoon. U wszystkich zakażonych zwierząt stwierdzano obniżenie pH krwi, zmniejszenie rezerwy zasadowej i obniżenie poziomu dwuwęglanów. Stężenie kwasu mlekowego w płazmie zwiększało się wybitnie, jednakże ten wzrost nie obejmował frakcji krwinek czerwonych. W przypadkach silnego zakażenia we krwi obwodowej obserwowano poikilocytozę i anizocytozę. Autorzy sądzą, że kwasica obserwowana u zwierząt zakażonych wiąże się albo wytwarzaniem kwasu mlekowego przez pasożyty albo z wytwarzaniem kwasu mlekowego w cyklu przemian beztlenowych w krwinkach czerwonych.

Z. G.