

TADEUSZ KUBIŃSKI, IRENA BARCZ

Przypadek martwicy kory mózgowej u jagniąt

Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Lechicka 21, 02-156 Warszawa

Summary

A case of cerebrocortical necrosis in lambs

Stationary cerebrocortical necrosis was observed in a sheep flock. During the consecutive three years 10% of lambs, 3—4 months old were affected. It was found that the appearance of clinical signs preceded an increase of plasma pyruvic acid level. Therefore, the increase of the content of pyruvic acid may be helpful for the detection of subclinical forms of the disease in a flock but not in an individual sheep.

Martwica kory mózgowej (mkm) określana też polioencefalomalacją jest uważana za jedną z częściej występujących chorób centralnego układu nerwowego u bydła i owiec (3). Szczególne nasilenie tego schorzenia obserwuje się w krajach prowadzących intensywną produkcję zwierzęcą. Martwica kory mózgowej została rozpoznana i opisana po raz pierwszy w USA w stanie Kolorado (10). Następnie o jej występowaniu donoszono z wielu krajów. Powszechnie uważa się, że głównym czynnikiem etiologicznym choroby jest niedobór tiaminy, a przyczyn, które prowadzą do obniżenia koncentracji witaminy B₁ w tkankach wymienia się kilka (2, 5, 9, 12).

Objawy kliniczne towarzyszące chorobie zostały opisane przez wielu autorów (1, 3, 9, 10, 11). W laboratoryjnej diagnostyce biochemicznej mkm wykorzystuje się kilka wskaźników, w tym też koncentrację kwasu pirogronowego we krwi (4, 9, 13, 14). Jego spalanie uwarunkowane jest obecnością enzymu karboksylazy, w skład której wchodzi tiamina. Brak tiaminy prowadzi do zaburzeń w spalaniu kwasu pirogronowego i wzrostu jego stężenia we krwi i tkankach.

Celem pracy było przedstawienie przypadku stacjonarnego występowania mkm w owczarni U oraz zbadanie, czy na podstawie określenia zawartości kwasu pirogronowego w osoczu zwierząt klinicznie zdrowych można przewidzieć wystąpienie choroby w stadzie.

Materiał i metody

Zwierzęta. Obserwacje kliniczne przeprowadzono w stadzie liczącym ok. 400 jagniąt w wieku od 2 do 4 miesięcy.

Oznaczenia koncentracji kwasu pirogronowego wykonano u 12 jagniąt klinicznie zdrowych, które ukończyły 2 miesiące życia oraz u dwóch jagniąt chorych, badanie bakteriologiczne wykonano u dwóch, a anatomo-patologiczne i histopatologiczne u jednego jagnięcia.

Metody. Krew od jagniąt zdrowych pobierano z żyły jarzmowej w ilości 10 ml pomiędzy godziną 9—11 czterokrotnie: 12.12.1988 r., 02.01.1989 r., 10.01.1989 r. i 17.01.1989 r. Krew od dwóch jagniąt chorych pobrano jeden raz w drugiej połowie stycznia 1987 r. Po natychmiastowym przewiezieniu prób do laboratorium krew wirowano 10 min. z prędkością 3000 obrotów na minutę. Zawartość kwasu pirogronowego oznaczano wg metody podanej przez Homolkę (6). Badanie bakteriologiczne i histopatologiczne wykonywano według zasad stosowanych w rutynowej diagnostyce.

Wyniki i omówienie

Choroba wystąpiła w owczarni U w trzech kolejnych latach: 1987, 1988 i 1989 w styczniu u jagniąt w wieku od 3 do 4 miesięcy. W 1987 r. zachorowało 20 (4,4%), w 1988 — 12 (3,0%), a w 1989 — 8 jagniąt (2,0%). Zachorowania występowały pojedynczo i rozciągnięte były w trzech tygodniach. Żywienie i utrzymanie zwierząt było dobre. Jagnięta otrzymywały mieszankę CJ, siano dobrej jakości do woli oraz dodatek Polfamiku O w dawkach zalecanych przez producenta.

W drugiej połowie stycznia 1987 r. nadesłano do ZHW wycinki narządów wewnętrznych padłych jagniąt z rozpoznaniem klinicznym listeriozy. Badanie bakteriologiczne nie potwierdziło tej diagnozy. Na prośbę ZHW nadesłano do badań całe zwłoki jagnięcia. Zmiany anatomo-patologiczne były ograniczone do centralnego układu nerwowego. Obserwowano żółtą fluorescencję obydwu półkul mózgowych oraz liczne drobne ogniska martwice. Badaniem histologicznym stwierdzono w substancji szarej martwicę neuronów. Rutynowym badaniem bakteriologicznym wykluczono możliwość infekcji bakteryjnej. Dlatego też uznano, że przyczyną śmierci jagniąt jest mkm.

Podczas wizyty w gospodarstwie ustalono, że u jagniąt, na około 10 dni przed wystąpieniem zachorowań obserwowano biegunkę, która ustąpiła samoistnie po 3—4 dniach. U dwóch chorych w tym dniu zwierząt stwierdzono następujące objawy kliniczne: wyciek śliny z pyszczka, ślepotę, nadwrażliwość na dotyk, mimowolne skurcze niektórych grup mięśni, bezwład kończyn u jednej sztuki, a u drugiej — przy zachowaniu postawy stojącej — trudności w poruszaniu się. Chód był napięty i sztywny, a głowa nisko opuszczona. Głowa dawała się łatwo przegiąć do tyłu, a położona między łopatkami pozostawała w takiej pozycji nawet przez 2 minuty. Objaw ten uznano za charakterystyczny, ponieważ występował u większości chorych zwierząt.

Zawartość kwasu pirogronowego w osoczu krwi obu opisanych jagniąt wynosiła 756,6 $\mu\text{mol/l}$ i 181,8 $\mu\text{mol/l}$.

Chorem jagniętom zalecono podawanie witaminy B₁ w dawce 0,5 g, witaminy C w dawce 0,1 g i witaminy B₁₂ w ilości 150 μg /sztukę przez 3—5 dni. Rozpoczęcie leczenia tuż po wystąpieniu pierwszych objawów choroby prowadziło do ustąpienia objawów nerwowych, natomiast ślepota okazała się trwała. Jagniętom klinicznie zdrowym podawano przez 10 dni Polfasol B w ilości 0,5 ml/sztukę. Zalecono też ograniczenie podawania paszy treściwej. Po wprowadzeniu takiego postępowania zachorowały jeszcze trzy jagnięta.

W styczniu 1988 r. jagnięta chorowały wśród podobnych objawów. W związku z powtórным wystąpieniem mkm postanowiono w sezonie hodowlanym 1988/1989 przebadać zachowanie się poziomu kwasu pirogronowego w osoczu jagniąt klinicznie zdrowych na około 1 miesiąc przed spodziewanym wystąpieniem choroby.

Stężenie kwasu pirogronowego wynosiło w pierwszym badaniu (12.12.1988.) $209 \pm 26 \mu\text{mol/l}$, w drugim (02.01.1989.) $154 \pm 15 \mu\text{mol/l}$, w trzecim (10.01.1989.) $227 \pm 35 \mu\text{mol/l}$, a w czwartym (17.01.1989.) — $423 \pm 280 \mu\text{mol/l}$. Otrzymane wyniki sugerują, że już w czasie pierwszego

badania mogła u części zwierząt występować subkliniczna postać mkm. MacPherson i wsp. (9) podają, że stężenie kwasu pirogronowego we krwi pełnej nie powinno przekraczać 1 mg/100 ml, czyli 114 $\mu\text{mol/l}$. Ponieważ we krwi pełnej koncentracja kwasu pirogronowego jest wyższa niż w osoczu, tak więc można przyjąć, że jego zawartość w naszych badaniach była znacznie podwyższona. Wystąpienie w trzecim dniu po ostatnim badaniu krwi klinicznego przypadku mkm wydaje się potwierdzać podejrzenie o występowaniu subklinicznej formy choroby w stadzie. Również Spicer i Horton (13) podają, że poziom pirogronianów jest podniesiony jeszcze przed wystąpieniem klinicznych objawów schorzenia, ale ich stężenie u poszczególnych zwierząt różni się znacznie. Tak więc stężenie kwasu pirogronowego w osoczu może być uważane za przydatny wskaźnik w wykrywaniu subklinicznych postaci choroby ale należy go traktować jako test dla stada, a nie pojedynczego zwierzęcia.

W 1990 i 1991 r. nie notowano przypadków omawianej choroby w owczarni U.

Przeprowadzone badania nie pozwalają na określenie, jaki czynnik lub czynniki były powodem wystąpienia mkm. Jedną z przyczyn, która może powodować obniżenie koncentracji witaminy B₁ jest niedobór miedzi. Z badań własnych autora (8) wynika, że u owiec na Mazowszu stany hipokupremii spotyka się bardzo rzadko.

Eksperymenty przeprowadzone na szczurach wykazały, że niedobór magnezu prowadzi do obniżenia stężenia witaminy B₁ w tkankach oraz osłabia aktywność niektórych enzymów (7). Niedobór wymienionego pierwiastka jest u owiec bardzo często obserwowany. Stany

hipomagnezemii stwierdzano — we wcześniej przeprowadzonych badaniach (8) — u owiec — matek w owczarni, w której stwierdzono mkm. Można więc sugerować, że jednym z powodów prowadzących do hipowitaminozy B₁ był niedobór magnezu. Czynnikiem usposabiającym do wystąpienia choroby mogła też być nadmierna ilość pasz treściwych w dziennej dawce pokarmowej jagniąt. W takiej sytuacji mikroflora zwacza wytwarza enzymy niszczące tiaminę — tiaminazy. Rousseaux i wsp. (12) zwracają uwagę na udział siarki w patogenezie mkm. W konkluzji swoich badań stwierdzają oni, że podanie nieorganicznej siarki w paszy prowadzi do polioencefalomalacji, ale objawy kliniczne wystąpiły tylko u owiec, których dawka pokarmowa nie była uzupełniana tiaminą.

Problem udziału siarki w etiopatogenezie mkm będzie przedmiotem dalszych badań.

Piśmiennictwo

1. Bajmocy E., Fazekas B., Clavitis R.: Magy. Allatorv. Lapja 42, 459, 1987.
2. Brent B. E., Bartley E. E.: J. Anim. Sci. 59, 813, 1984.
3. Edwin E. E., Markson L. M., Jackman R.: Br. vet. J. 138, 337, 1982.
4. Gibson G. E., Ksiezak-Reding, K-F. R. Sheu, Mykytan V., Blass J. P.: Neurochem. Res. 9, 503, 1984.
5. Gooneratne S. R., Olkowski A. A., Klemmer R. G., Kessler G. A., Christensen D. A.: Can. vet. J. 30, 139, 1989.
6. Homeda J.: Biochemia kliniczna. PZWL, Warszawa 1971.
7. Itoaka Y., Kimura M.: Magnesium — Bulletin 1, 5, 1982.
8. Kubiński J., Sommer E.: Życie Wet. 62, 167, 1987.
9. MacPherson A., Moon F. E., Voss R. C.: Br. vet. J. 132, 294, 1976.
10. Pierson R. E., Jensen R.: J. A. V. M. A. 166, 257, 1975.
11. Pinkiewicz E.: Życie Wet. 58, 381, 1981.
12. Rousseaux C. G., Olkowski A. A., Chauvet A., Gooneratne S. R., Christensen D. A.: J. Vet. Med. 38, 229, 1991.
13. Spicer E. M., Horton B. J.: Aust. vet. J. 57, 230, 1981.
14. Thomas K. W., Turner D. L., Spicer E. M.: Aust. vet. J. 64, 126, 1987.

Adres autora: dr Tadeusz Kubiński, ul. Lechicka 21, 02-156 Warszawa

KAROL KOTOWSKI, MARIA RÓŻYCKA
Kępno Syców

Przypadki białaczki limfatycznej u świń

Z dostępnego autorom piśmiennictwa krajowego wynika, że na temat białaczki limfatycznej u świń jest niewiele danych (2, 3, 4). Być może jest tak dlatego, że białaczka limfatyczna występuje u świń znacznie rzadziej niż u innych gatunków zwierząt, jak również dlatego, że świnie są poddawane ubojowi w stosunkowo młodym wieku (1). Stąd też przedstawienie napotkanych w praktyce przypadków tego schorzenia wydaje się być interesujące zarówno z punktu widzenia klinicznego, jak i sanitarnego.

Przypadek I

Dnia 6.X.1989 r. dostarczono do uboju z konieczności świnie — loszkę w wieku ok. 3 mies., własność GS w miejscowości S. Z wywiadu wynikało, że zwierzę od kilku dni było osowiałe i nie przyjmowało pokarmu. Klinicznie stwierdzono wyraźny obrzęk w okolicy szyi, objawy silnej duszności z sinicą widocznych błon śluzowych.

Badaniem poubojowym stwierdzono wyraźne powiększenie węzłów chłonnych głowy oraz płuc, wielkości dużego jaja kurzego. Zmienione chorobowo węzły chłonne były na przekroju nacieczone, nieco przekrwione, o zatartej budowie. Podobnie śledziona była około czter-

okrotnie powiększona, o silnie napiętej torebce, na przekroju o rysunku zatartym. Natomiast wątroba nieznacznie powiększona, barwy szaro-białej z wyraźnymi oznakami zwyrodnienia mięsowego. Mięso oceniono jako niezdatne do spożycia.

Przypadek II

Dnia 20.X.1988 r. poddano ubojowi z konieczności świnie, lochę, w wieku 13 miesięcy, własność Ob. B. J. z miejscowości L. Według wywiadu zwierzę od kilku dni utraciło apetyt i wykazywało objawy duszności, zasinienie błon śluzowych oraz niewydolność mięśnia sercowego.

Badaniem poubojowym odnotowano następujące zmiany. Tusza słabo wykrwawiona z wyraźnymi zmianami wodnistości. Widoczne węzły chłonne okolicy głowy i płuc wyraźnie powiększone, tj. około dwu do czterokrotnie, na przekroju silnie nacieczone, o budowie zupełnie zatartej. Ponadto stwierdzono znaczne powiększenie śledziony z ogniskami martwicy oraz wylewami krwi. Również wątroba była powiększona, spoistości wiotkiej, barwy szaro-białej, na przekroju o budowie zatartej z cechami zwyrodnienia mięsowego. Na podstawie opisanych zmian poubojowych tuszę oraz wszyst-