

## Piśmiennictwo

1. Ashfaq M. K., Campbell S. G.: Am. J. vet. Res. 41, 1789, 1980.
2. Bar-Moshe B., Rappaport E.: Refuah vet. 35, 75, 1978.
3. Blood D. C., Radostits O. M., Henderson J. A.: Veterinary Medicine, A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses, Sixth Edition, Baillière Tindall, London 1983.
4. Bradford P. S.: Large Animal Internal Medicine, Diseases of Horses, Cattle, Sheep and Goats, The C. V. Mosby Company, St. Louis 1990.
5. Buczek J., Pomorski Z.: Medycyna Wet. 47, 540, 1991.
6. Cząkała S.: Choroby owiec, PWRiL, Warszawa 1981.
7. Dravecký T., Travníček M., Balašček J., Zubrický P.: Veterinařství 36, 456, 1986.
8. East N. E., Birnie E. F., Farver T. B.: Am. J. vet. Res. 48, 776, 1987.
9. Jones T. O., Mair N. S., Fox E.: Vet. Rec. 110, 231, 1982.
10. Kamionowski M.: Medycyna Wet. 40, 676, 1984.
11. Kopański S.: Chów kóz. PWRiL, Warszawa 1985.
12. Kowalski Z. M., Pys J. B.: Prz. hod. 50, 45, 1982.
13. Manser P. A.: Vet. Rec. 118, 552, 1986.
14. McMartin D. A., McOwan K. J., Swift L. L.: Br. vet. J. 136, 507, 1980.
15. Melby H. P., Aursjo J., Binde H., Gronstal H.: Nord. Vet. Med. 38, 403, 1986.
16. O.I.E.: Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines, Second Edition, Paris 1992.
17. Schroeder B. A., Oliver R. E., Cathcart A.: N. Z. vet. J. 33, 213, 1985.
18. Shraub O. C.: Tierärztl. Umsch. 38, 896, 1983.
19. Sikora J.: Magazyn Wet. 2, 44, 1993.
20. Smith M. C.: Causes and Diagnosis of Abortion in Goats, w: Current Therapy in Theriogenology, red. D. A. Morrow, WB Saunders Co, Philadelphia 1986.
21. Stoops S. G., Renshaw H. W., Thilsted J. P.: Am. J. vet. Res. 45, 557, 1984.
22. Taylor W. P.: Prev. vet. Med. 2, 157, 1984.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Kondracki, ul. Mierosławskiego 7, 24-100 Puławy

KOUROU DEMBELE, JACEK SIKORA, MIROSŁAW KLECZKOWSKI\*

artykuł przeglądowy

## Martwica kory mózgowej kóz

Katedra Chorób Wewnętrznych z Kliniką Wydziału Weterynaryjnego SGGW, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa

\*Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Nowogrodzka 160, 18-180 Łomża

Martwica kory mózgowej (CNN), zwana poliencefalomalacją (PEM), enzoptycznym zapaleniem opon mózgu lub chorobą „gapiącego się na gwiazdy”, jest zaburzeniem występującym głównie u zwierząt młodych. Znane są jednak rzadkie przypadki występowania schorzenia u kóz dorosłych (7). W Polsce odnotowuje się nieliczne przypadki klinicznej formy PEM. Znacznie częściej jednak występują przypadki subkliniczne, które nie są diagnozowane. Pomimo zróżnicowanych poglądów na temat przyczyn występowania poliencefalomalacji, przeważa pogląd związany z zaburzeniami przemian, upośledzonym przyswajaniem i niedoborem witaminy B<sub>1</sub> (tiaminy) w codziennej dawce pokarmowej zwierząt (3).

### Etiopatogeneza

Witamina B<sub>1</sub> występuje w znacznych ilościach w roślinności pastwiskowej. Jej zawartość jest jednak zmienna i zależy od warunków pogodowych, rodzaju technologii przygotowania pasz oraz pory roku. Nie zaobserwowano natomiast wpływu wielkości dawek azotu stosowanego do nawożenia pastwisk na zawartość tiaminy w trawie pastwiskowej (20). U kóz dorosłych witamina B<sub>1</sub> jest wytwarzana przez drobnoustroje żwacza i florę jelitową. Dlatego koźlęta przyjmujące paszę w ograniczonych ilościach oraz mające niewykształcony w pełni przewód pokarmowy, uniemożliwiający biosyntezę witaminy B<sub>1</sub>, są szczególnie narażone na jej niedobór. Znanych jest wiele czynników prowadzących do niedostatecznego zapotrzebowania organizmu w tiaminę. Do najważniejszych zaliczamy: błędy żywieniowe, upośledzone wchłanianie witaminy B<sub>1</sub>, rozkład tiaminy w przewodzie pokarmowym i zaburzenia w jej przemianach (18, 20).

### Błędy żywieniowe

Najczęściej występujący błąd żywieniowy stanowi jednostronne żywienie kóz paszami wysokoenergetycznymi, co

przyczynia się do zachwiania stosunku białkowo-węglowodanowego. Nadmiar łatwostrawnych węglowodanów w wyniku procesów fermentacji jest przyczyną powstawania dużych ilości kwasu pirogronowego, który w warunkach beztlenowych przekształca się w kwas mlekowy. Rozwija się kwasica prowadząca do zachwiania równowagi mikrobiologicznej w przedżołądkach. Kosztem bakterii wytwarzających tiaminę zwiększa się liczba drobnoustrojów syntetyzujących tiaminazę, rozkładającą witaminę B<sub>1</sub>. Ponieważ tiamina w treści żwacza występuje głównie w płynie pozakomórkowym, ujemny wpływ tiaminazy na witaminę B<sub>1</sub> rozwija się dość szybko, prowadząc do niedoboru, a następnie objawów choroby (4).

Badania wykazały, że również mocznik wykorzystywany w żywieniu zwierząt jako źródło azotu niebiałkowego zwiększa zapotrzebowanie na tiaminę. Witamina B<sub>1</sub> jest niezbędna do przebiegu reakcji detoksykacji amoniaku, w których wykorzystywane są zredukowane nukleotydy. Synteza ich jest związana ściśle z aktywnością transketolaz tiaminy (14, 16, 20). Znane są także lecznicze właściwości tiaminy przy zatruciu ołowiem (9). Tiamina dostarczona wraz z paszą lub zsintetyzowana w żwaczu zostaje wchłonięta głównie w jelicie cienkim oraz częściowo w trawieńcu. Wchłanianie odbywa się dzięki swoistym nośnikom na zasadzie transportu czynnego przy udziale sodowo-potasowo zależnej ATP-azy. Jednak niektóre antymetabolity tiaminy, jak oksytiamina czy powstający z łatwostrawnych węglowodanów etanol, są inhibitorami transportu czynnego witaminy B<sub>1</sub> (8, 11, 13, 14, 16, 20).

### Rozkład tiaminy w przewodzie pokarmowym

Rozkład tiaminy w przewodzie pokarmowym występuje w następstwie oddziaływania enzymów niszczących (tiaminaz). Wyróżnia się tiaminazę I i tiaminazę II. Najbardziej rozpowszechniona i najaktywniejsza jest tiaminaza I. Wytwarzana jest przez bakterie (*Clostridium sporogenes*), grzyby (*Acro-*

*spora macrosporides*, *Fusarium moniliforma*) atakujące ziarna zbóż i rośliny (skrzyp, paproć orlica). Tiaminaza I powoduje rozpad cząsteczki tiaminy na dwa pierścienie heterocykliczne: pirymidynowy i tiazolowy. Pierścień pirymidynowy posiada zdolność łączenia się z różnymi rodzajami kosubstratów występujących w środowisku. Przykładem może być kwas nikotynowy tworzący konkurencyjne analogi strukturalne tiaminy z formami aktywnymi witaminy B<sub>1</sub>, podczas rozmieszczania w tkankach zwierząt, a szczególnie w mózgu. Powstający w ten sposób niedobór tiaminy w płynie żołądkowo-jelitowym może być pogłębiany przez wpływ jej strukturalnych analogów, przyczyniając się do powstawania awitaminozy B<sub>1</sub>. Przykładem strukturalnego analogu może być powszechnie stosowany kokcydiostatyk – amprolium, który niejednokrotnie stanowi przyczynę powstawania schorzeń z objawami niedoboru tiaminy (19, 20).

### Zaburzenia w przemianach tiaminy

Tiamina występuje w komórkach w formie związanej. Najbardziej aktywną formę witaminy w tkankach stanowią jej pochodne fosforowe, takie jak: monofosforan tiaminy (TMP), dwufosforan tiaminy (TPP), trójfosforan tiaminy (TTP) i dwusiarczek tiaminy (TDS). Najbardziej istotny jest dwufosforan tiaminy. Powstaje on z tiaminy przy udziale ATP i tiamokinazy. Reakcja przyspieszana jest przez jony magnezu, kobaltu i manganu (10).

Najwyższe stężenie witaminy zaobserwowano w wątrobie, nerkach, mięśniu sercowym, mózgu i ścianie przewodu pokarmowego. Niedobory spowodowane zaburzeniami w przemianach tiaminy są najczęściej następstwem zaburzeń w fosforylacji tiaminy, mających miejsce w wyżej wymienionych tkankach, przez antymetabolity witaminy B<sub>1</sub>. Zaburzenia w przemianach opóźniają czynny transport tiaminy do kory mózgowej lub powodują zwiększone jej zużycie podczas procesów biochemicznych. Z uwagi na szybkość przemian pośrednich, największe zużycie tiaminy obserwuje się u młodych, szybko rosnących zwierząt i u ras typu mięsnego. Każdy z wymienionych czynników prowadzić może do niedostatecznego zapotrzebowania organizmu w tiaminę, a szczególnie w jej najbardziej czynną formę – dwufosforan tiaminy (pirofosforan tiaminy, TPP). Odgrywa on ważną rolę podczas aktywacji utleniania kwasu pirogronowego, a tym samym bierze udział w reakcjach transketolacji zachodzących w cyklu pentozo-fosforanowym. Niedobór tiaminy powoduje więc zaburzenia w przemianie cukrowej na etapie utleniania kwasu pirogronowego, który wyłączony z cyklu Krebsa uniemożliwia zużycie tlenu i przemianę kwasu pirogronowego w tkance mózgowej (13).

### Objawy kliniczne

Na martwicę kory mózgowej zapadają najczęściej koźlęta w wieku od 3 do 4 miesięcy, odsadzone oraz karmione obfitą ilością zbóż, niezbędną do utrzymania wysokiego tempa wzrostu.

Schorzenie przebiegać może w dwóch fazach: biegunkowej i nerwowej. Faza biegunkowa charakteryzuje się brakiem apetytu, niestrawnością, wzdęciem oraz biegunką trwającą niekiedy przez cały czas rozwoju choroby. Są to więc pierwsze nietypowe objawy poprzedzające występowanie symptomów ze strony układu nerwowego.

Faza nerwowa pojawia się stopniowo lub nagle. Na początku kozy rozpoczynają bezcelowe wędrówki. Zaobserwować można nadpobudliwość, chwiejny chód i zataczanie. Charaktery-

stycznym objawem CCN jest zarzucanie głowy przy sztywnym karku na grzbiet kręgosłupa. Spowodowane jest to wysokim ciśnieniem płynu mózgowo-rdzeniowego. W wymienionej fazie choroby zwierzęta są przeważnie ślepe i dlatego poruszają się jedynie w pobliżu ścian. Obserwuje się również zanik odruchu ocznopowiekowego przy wyraźnie zmniejszonym odruchu źrenicowym. Kolejna faza choroby charakteryzuje się ostrym przebiegiem. W następstwie uszkodzenia kory mózgowej dochodzi do zaburzeń w orientacji. Zwierzęta padają na bok z objawami skurczów toniczno-klonicznych, ślinotokiem i zgrzytaniem zębami. Niekiedy zwierzęta padają na mostek, zarzucając głowę ku tyłowi. W ułożeniu bocznym wykonują kończynami ruchy wiosłowe. Można czasami zaobserwować kołysanie głową pionowo w górę i w dół („postawa astronauty”). Zwierzę leżąc na boku uderza głową o ziemię, co prowadzi do uszkodzeń gałek ocznych. Objawem klinicznym służącym do odróżnienia CCN od innych chorób są rotacyjne ruchy gałek ocznych oraz równoległe ułożenie źrenicy do szpary powiekowej. Zez rotacyjny występuje w obu oczach pod kątem 30 do 45°. Podczas przebiegu choroby nie obserwuje się podwyższonej temperatury z wyjątkiem przedłużonego okresu napadów skurczów mięśni. Do śmierci zwierząt dochodzi w okresie od 24 godzin do 6 dni (1, 17, 20).

### Zmiany anatomo-patologiczne

Po śmierci zwierząt stwierdza się rozsiane martwicze ogniska zarówno w korze mózgowej, jak i w innych okolicach mózgu. Ogniska posiadają barwę od żółtej do jasnobrązowej. Stwierdzić można niekiedy także przekrwienie i wybroczyny w korze mózgowej. Ponadto obserwuje się zwiększenie objętości płynu mózgowo-rdzeniowego, lekkie rozszerzenie komór bocznych, lepką konsystencję pólkiel mózgowych i przemieszczenie mózdzku w kierunku otworu potylicznego. Oprócz zmian w centralnym układzie nerwowym zaobserwować można również stan zapalny błony śluzowej żołądka i jelit (2, 12, 20).

### Rozpoznawanie

Rozpoznawanie choroby jest dość trudne i opiera się głównie na objawach klinicznych. W diagnostyce różnicowej należy wykluczyć inne choroby przebiegające z objawami ze strony centralnego układu nerwowego, takie jak: listerioza, hipomagnezemia, enterotoksemia, kokcydioza, zatrucia roślinne, wścieklizna, ropień okołoprzysadkowy, tężec, botulizm, zakaźne septyczne zakrzepowe zapalenie opon mózgowo-rdzeniowych oraz mózgu i rdzenia, zatrucie ołowiem.

Istotnym elementem diagnostycznym może być oznaczenie tiaminy w erytrocytach lub sprawdzenie zdolności aktywacyjnej transkatalazy, która jest połączona w charakterze koenzymu z tiaminopirofosforanem (5). Jednocześnie wykonuje się próbę kontrolną bez dodatku tiaminopirofosforanu. Aktywność transkatalazy w badanej próbie równa lub wyższa 80% w porównaniu z próbą kontrolną świadczy o niedoborze tiaminy (17). Oznaczenie zawartości witaminy B<sub>1</sub> w surowicy stanowić może również interesujący wskaźnik diagnostyczny. Niektórzy autorzy za dolną granicę fizjologiczną tiaminy przyjmują wartość od 5 do 8 µg/100 ml surowicy przeżuwalcy (21).

### Leczenie

Leczenie polega na podawaniu dożylnym lub domięśniowym witaminy B<sub>1</sub> w dawce 500 mg/dzień dla koźląt o wadze

20-30 kg i 1 g/dzień dla kóz dorosłych przez 3 kolejne dni. Jeśli witaminę B<sub>1</sub> podajemy wcześniej, to dochodzi do poprawy stanu zdrowia, a nawet całkowitego wyleczenia w ciągu kilku godzin od podania pierwszej dawki leku. Gdy leczenie zostanie rozpoczęte po upływie 12 godzin od początku choroby, całkowite wyzdrowienie może nie nastąpić, a zwierzę będzie cierpieć na ślepotę i ataksję (20). Leczenie uzupełniające polega na doustnym podawaniu kwasu propionowego i orotowego (Neopropiowet) celem pobudzenia pracy przedłożądków oraz preparatu Bykahepar (6).

### Profilaktyka

W celu uniknięcia zachorowań na CCN kozom należy zapewnić w żywieniu podaż witaminy B<sub>1</sub>, w ilości 12 mg/kg suchej masy pasz. Profilaktycznie można zastosować podawanie witaminy B<sub>1</sub> do paszy w dawce 150-200 mg/dzień/kozę przez 10-15 dni. Należy unikać nagłych zmian karmy, zaś dzienna dawka pokarmowa powinna być zbilansowana pod względem białkowo-energetycznym (2, 3, 6, 20).

### Piśmiennictwo

1. *Blood D. C., Radostis O. M., Henderson J. A., Arundel J. H., Gay C. C.:* Veterinary Medicine, Bailliere Tindall, London, 1267, 1983.
2. *Czkała S.:* Choroby owiec. PWRiL, Warszawa 1975.

3. *Evans I. M.:* Diseases and conditions of cattle. Coopers Anim. Health LTD, Cheshire 1990.
4. *Flachowsky G., Löhnert H. J., Hennig A.:* Arch. Exp. Vet. Med. 28, 543, 1974.
5. *Herve C., Beyne P., Delacoux E.:* J. Chromat. 652, 217, 1994.
6. *Hungerford T. G.:* Diseases of Livestock. Mc Graw-Hill Book Company, Sydney, 1990.
7. *Ireland G.:* Control and therapy. Univ. Sydney Post-Grad. Cttee Vet. Sci 2401, 1987.
8. *Joyce E. M.:* Br. med. Bull. 50, 99, 1994.
9. *Kim J. S.:* Cor. J. Vet. Publ. Health 14, 381, 1989.
10. *Blood Konig S., Schöllenger A., Neef A. H., Schneider G.:* J. Biol. Chem. 269, 10879, 1994.
11. *Kowalczyk S.:* Post. Bioch. 38, 183, 1992.
12. *Leong D. K., Oliva L., Butterworth R. F.:* J. Cer. Bl. Met. 14, 100, 1994.
13. *Malinowska A.:* Zarys biochemii zwierząt. SGGW, Warszawa, 1986.
14. *Mitrovic D. M., Rosic M. A., Mojovic M., Nestorovic J., Kostic M.:* Phys. Bioch. Biophys. 101, 228, 1993.
15. *Naga M. A., Harmayer I. H., Schaller K.:* J. Anim. Sci. 40, 1192, 1975.
16. *Nalęcz K. A.:* Post. Bioch. 35, 437, 1989.
17. *Stöber M.:* Medycyna Wet. 41, 528, 1984.
18. *Priparita-Rudeanu I., Talos D., Postelnicu A. M., Draghici C.:* Med. Vet. 8, 50, 1991.
19. *Yadav A. Ch., Sharma S. N., Vyasw U. K.:* Indian Vet. J. 70, 411, 1993.
20. *Poncelet I. L.:* Dépeche tech. Vét. 32, 31, 1993.
21. *Zalewska E., Czkała S., Jaśkowski L., Lachowski A.:* Pol. Arch. wet. 20, 9, 1977.

Adres autora: dr Kourou Dembele, ul. Nowoursynowska 161, 02-766 Warszawa

HANNA BIS-WENCEL

## Wpływ dożywiania mineralnego kóz na poziom składników mineralnych w surowicy krwi<sup>\*)</sup>

Pracownia Biologii Rozrodu Katedry Higieny Zwierząt i Środowiska AR, ul. Akademicka 13, 20-934 Lublin

### Summary

The effect of extramineral feeding of goats on the level of mineral elements in the blood serum

The purpose of the investigation was to determine the optimal mineral mixture as elaborated on the basis of the trophic system in the relation: soil-plant-animal. The study was carried out by using a mixture that included: phosphate from Bonarka, fodder dolomite, sodium chloride, copper sulphate, manganic chloride, zinc chloride and cobalt chloride. The goats of the Saanen breed were divided into two groups. The control group did not receive any extra mineral mixture. The group under study was given the mixture in the amount of 5 g per day. The blood samples were taken from 15 animals of each group, chosen by the analogue method. The blood was taken seven times during the lactation period of the goats. The levels of Ca, P, Mg, Na, K, Fe, Cu and Zn were determined in the sera. An increase of the level of all the elements was discovered in the examined group, except for K whose amount decreased. That increase indicated that the animals had used up the mixture under study.

Dożywianie mineralne zwierząt ma na celu wyrównanie niedoborów czy dysproporcji mineralnych oraz zapobieganie

im. Wybór metody przy tego rodzaju postępowaniu jest uzależniony od bardzo wielu czynników, głównie od warunków żywienia, technologii chowu i utrzymania zwierząt (1, 8, 9, 10).

Problemem związanym ze stosowaniem uzupełniających dodatków mineralnych zajmowało się wielu autorów (5, 6, 7, 10), którzy wykazali, że proponowany skład mieszanek winien odnosić się do uprzednio przebadanego środowiska. Stosowanie bowiem mieszanek o niedostosowanym składzie może prowadzić do skutków odwrotnych, wynikających z ewentualnego nadmiaru bądź niewłaściwych proporcji między składnikami (4, 10). Powyższe uwagi odnoszą się szczególnie do kóz, dla których brak jest uznanych norm żywienia mineralnego, a istniejące dane w tym zakresie są sprzeczne (2, 5, 6, 10).

Przeprowadzono badania, których celem było określenie optymalnej mieszanki mineralnej opracowanej w swym składzie w oparciu o analizę układu troficznego gleba – roślina – zwierzę i określenie jej przydatności w żywieniu kóz na podstawie poziomu składników mineralnych w surowicy krwi tych zwierząt.

### Materiał i metody

Badania wykonano w fermie kóz L zlokalizowanej w woj. rzeszowskim. Grupę kóz rasy saanen o wydajności rocznej 1000 kg mleka o zawartości 3,6% tłuszczu, 7,9% białka i przeciętnej długości laktacji ok. 260 dni podzielono na 2 grupy. Grupa kontrolna K nie otrzymywała mieszanki mineralnej,

\*) Praca finansowana przez KBN nr projektu 558819102.