

# Ostra enzootyczna dystrofia mięśni u źrebięcia i profilaktyczne zastosowanie selenu z witaminą E u klaczy\*)

RENATA GÓRECKA, JACEK SIKORA, EWA SITARSKA,  
BARBARA OSIŃSKA\*, PRZEMYSŁAW DZIEKAN

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

Górecka R., Sikora J., Sitarska E., Osińska B., Dziekan P.

## Acute enzootic muscular dystrophy in foal and prophylactic administration selenium with vitamin E in mares

### Summary

Horses, just like other species of domestic animals, fall prey to a disease called enzootic (dietary) muscular dystrophy or white muscle disease which is related to selenium and vitamin E deficiency.

A heavy breed foal displayed clinical signs suggesting enzootic muscular dystrophy. The necropsy findings suggested selenium deficiency as the cause of disease.

The serum selenium level and blood glutathione peroxidase activity were measured in a group of mares originating from the same area. The aspartate aminotransferase (SGOT), creatinine phosphatase (CPK) and haematological indicators were also measured. After detecting low levels of selenium and GSH-px sodium activity, selenite was administrated as a prophylactic measure. Blood samples were taken one week and four weeks after the selenium injection.

The assessed results confirmed a selenium deficiency in the studied horses. Their selenium level and GSH-px activity were essentially lower compared to healthy horses. Their SGOT and CPK activities were elevated which could indicate the existence of subclinical muscular damage.

A significant rise in GSH-px activity was observed four weeks after selenium administration. No significant changes in serum Se concentration were observed.

**Keywords:** horses, selenium, enzootic muscular dystrophy.

Schorzenia wynikające z niedoboru selenu u zwierząt gospodarskich są dość szeroko rozpowszechnione (9). U koni chorobą związaną z niedoborem selenu i witaminy E jest enzootyczna (żywieniowa) dystrofia mięśni nazywana też niekiedy chorobą białych mięśni. W Polsce kompleksowe badania nad dystrofią mięśni u źrebiąt były prowadzone w latach siedemdziesiątych przez Grzebułę i wsp. (6). Występowanie objawów klinicznych tej choroby zwykle związane jest z czynnikami predysponującymi takimi jak: nadmiar wielonienasyconych kwasów tłuszczowych w diecie, nadmierny wysiłek zwierząt niedostatecznie wytrenowanych, stres, intensywny wzrost młodych zwierząt (6, 10).

Biochemiczna rola selenu w organizmie związana jest z aktywnością peroksydazy glutationowej (GSH-px) (18). GSH-px razem z witaminą E chroni błony komórkowe i organella zawierające lipidy przed peroksydacją. Działanie GSH-px polega na hamowaniu powstawania oraz neutralizacji powstałych nadtlenków lipidowych, co zapewnia zachowanie integralności błon lipidowych w komórkach (5). Selen jest także składnikiem kilku innych protein jak: selenoproteina mięśni, selenoflagellina, białka transportujące selen. Antyoksydacyjna rola witaminy E polega na zapobieganiu peroksydacji błon lipidowych przez szybkie reakcje z rodnikami nadtlenkowymi i tlenem singletowym (18). Niedobór selenu i witaminy E stwarza sprzyjające warunki do uszkodzenia błon lipidowych komórek mięśniowych przez wolne rodniki tlenowe (5, 18).

\*) Praca wykonana w ramach grantu nr 0223/P06/98/1.

Choroba białych mięśni tła żywieniowego najczęściej występuje u źrebiąt w wieku 2-4 miesięcy (jakkolwiek może występować u zwierząt młodszych i starszych) pochodzących od klaczy żywionych dietą ubogą w selen (6, 10, 14). Sporadycznie choroba może dotyczyć dorosłych koni, u których występują niedobory selenu (15). Zależnie od stopnia niedoboru selenu i witaminy E choroba może wystąpić w kilku postaciach klinicznych: ostrej, podostrej, subklinicznej (10, 15).

W przebiegu ostrej enzoptycznej dystrofii mięśni chore zwierzęta padają nagle bez wcześniejszych objawów klinicznych. Występuje nagłe otępienie, ciężkie zaburzenia oddychania, pienisty wypływ z nosa, często z domieszką krwi (6). Źrebięta leżą w pozycji bocznej, nie są w stanie utrzymać pozycji mostkowej. Częstość uderzeń serca wzrasta do 150-200/minutę. Chore źrebięta umierają w ciągu 6-12 godzin mimo podjęcia leczenia.

Najczęściej występuje podostra postać choroby, nazywana też chorobą białych mięśni. Obserwuje się sztywność, drżenia kończyn, osłabienie. Chore zwierzęta leżą w pozycji mostkowej, zwykle nie mogą wstać. Mięśnie grzbietu, pośladków i okolicy łopatki są napięte, twarde i zgrubiałe w dotyku. Zmiany są symetryczne. Występuje duszność z brzuszny tympem oddychania. Stałym objawem jest mioglobinuria. Chore zwierzęta dobrze reagują na leczenie. U dorosłych koni obserwuje się sztywność chodu, mioglobinurię, osłabienie, niemożność przyjmowania pokarmu (6). Początkowo mogą wystąpić objawy kolkowe.

W pozornie normalnych stadach może występować forma podkliniczna, wówczas zdarzają się sporadycznie przypadki kliniczne. Poziom kinazy fosfokreatynowej (CPK) może być podwyższony u zagrożonych zwierząt (6). Profilaktyczne podanie selenu i witaminy E powoduje obniżenie poziomu tego enzymu (17).

Celem badań było potwierdzenie związku przypadku ostrej enzoptycznej dystrofii mięśni u źrebięcia z niedoborem selenu, oraz próba oceny skuteczności profilaktycznego podania tego mikroelementu u klaczy.

### Materiał i metody

Zimnokrwiste źrebię płci męskiej w wieku 2,5 miesiąca, ważące około 150 kg pochodzące z okolic Warszawy zostało przywiezione do Kliniki Chorób Wewnętrznych z objawami silnej duszności. Z wywiadu uzyskano informacje, że zwierzę było chore od kilku godzin, a objawy kliniczne wskazywały na morzysko. Zaobserwowano pocenie się, zaleganie i duże trudności we wstawaniu. Chore źrebię nie pobierało pokarmu od momentu wystąpienia pierwszych objawów wyraźnego niepokoju. Leczone było za pomocą preparatu Biowetalgin (10 ml) i Evetsel (10 ml). Ponieważ nie zaobserwowano poprawy klinicznej po po-



Ryc. 1. Mięsień szkieletowy konia: zwyrodnienie włókien mięśniowych, ogniska martwicy oraz wapnienie dystroficzne z towarzyszącym naciekiem komórkowym

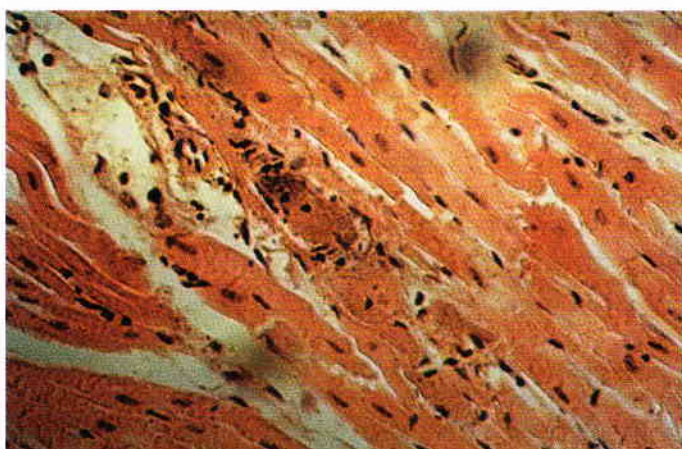
daniu leków, a stan zwierzęcia ciągle się pogarszał, podjęto decyzję o przewiezieniu go do Kliniki. Źrebię zostało przywiezione w pozycji leżącej, a ponieważ nie mogło wstać badanie kliniczne przeprowadzono w takiej pozycji. Stwierdzono temperaturę ciała 39,3°C, tętno 126 uderzeń na minutę, 64 oddechy na minutę. Błony śluzowe sino-różowe, ciepłe, wilgotne. Węzły chłonne podżuchwowe nie były zmienione. Mięśnie szkieletowe miały konsystencję bardziej tęgą niż u źrebiąt w tej grupie wiekowej. Tętno serca było znacznie przyspieszone, niezbyt wyraźnie akcentowane. Przy osłuchiwaniu płuc słyszalne były wilgotne szmery oskrzelowe. Nie stwierdzono zmian obszaru pola opukowego. Perystaltyka jelit była osłabiona ale słyszalna. Choremu zwierzęciu podano Dexafort 10 ml (i.m.) i Betamox 10 ml (i.m.). Po około 30 minutach źrebię wstało samodzielnie ale wykazywało chwiejny chód, po dojściu do ściany boksu oparło o nią głowę. Pozostało w pozycji stojącej podpierając się głową i bokiem o ścianę. Nie reagowało na bodźce zewnętrzne. Po dalszych kilku minutach zwierzę położyło się, a objawy duszności nasiliły się. Stan ogólny gwałtownie się pogorszył, źrebię padło wkrótce po wystąpieniu pienistego wypływu z nosa (w ciągu około 1 godziny od momentu przywiezienia).

Pośmiertnie zostało wykonane badanie anatomopatologiczne. W wyniku sekcji stwierdzono: płyn w worku osierdziowym, mięsień sercowy blade z ogniskami barwy kremowej, lewa komora wypełniona skrzepem krwi, przekrwienie i obrzęk płuc, przekrwienie opon mózgowych. Mięśnie szkieletowe miały zabarwienie kremowo-różowe. W nerkach stwierdzono zmiany autolityczne. W badaniu histopatologicznym: w mięśniu sercowym ogniska zwyrodnienia szklistego, ogniska martwicy i rozpad ziarnisty (ryc. 1); w płucach: obrzęk, przekrwienie, ogniska zapalenia nieżyłowego. Stwierdzono zanik grudek chłonnych w węzłach chłonnych, zastój krwi w śledzionie, obrzęk mózgu i zwyrodnienie neuronów. W mięśniach szkieletowych: zwyrodnienie szkliste, ogniska martwicy, miejscami wapnienie, nacieki komórek zapalnych (ryc. 2 i 3).

Z uwagi na to, że opisane objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne wskazywały na niedobory selenu i



Ryc. 2. Mięsień szkieletowy konia: zwyrodnienie oraz ogniska martwicy włókien mięśniowych z towarzyszącym naciekiem komórkowym



Ryc. 3. Mięsień sercowy konia: zwyrodnienie i ogniska martwicy włókien mięśniowych z towarzyszącym naciekiem komórkowym

witaminy E przeprowadzono badania monitorujące poziom selenu oraz peroksydazy glutationowej u klaczy pochodzących z okolicy, w której został stwierdzony opisany przypadek ostrej enzootycznej dystrofii mięśni. Przedmiotem badań było 6 klaczy zimnokrwistych w wieku od 1 do 15 lat, o masie ciała od 350 do 600 kilogramów, pochodzących z gospodarstw prywatnych. Wszystkie konie w czasie badania nie wykazywały żadnych objawów chorobowych. Z wywiadu wiadomo, że w poprzednich latach u źrebiąt

pochodzących od tych klaczy wystąpiły przypadki schorzeń przebiegających z objawami podobnymi do opisanych powyżej, cztery z nich były śmiertelne. Niestety brak jest jakichkolwiek informacji o wynikach sekcji tych źrebiąt. Pięciu klaczom podano w jednorazowej iniekcji domięśniowej po 10 ml preparatu zawierającego selen i witaminę E (0,75 g witaminy E oraz 0,01095 g selenianu sodu w 10 ml preparatu). Szóstej klaczy selenu i witaminy E nie podano (stanowiła kontrolę w stosunku do pozostałych).

Od wszystkich klaczy pobrano trzykrotnie krew z żyły szyjnej zewnętrznej: przed podaniem preparatu selenowego, po tygodniu oraz po 4 tygodniach od podania. Wykonano badanie hematologiczne wraz z rozmazem krwi. Oznaczono aktywność peroksydazy glutationowej (GSH-px) w lizacie krwi pełnej za pomocą zestawu odczynników Ransel (Randox Laboratories Ltd.), oznaczono też poziom selenu w surowicy metodą absorpcji atomowej (ASA). Ponadto oznaczono w surowicy aktywność enzymów odzwierciedlających uszkodzenia mięśni: kinazy fosfokreatynowej (CPK) i aminotransferazy asparaginianowej (AspAT). Istotności różnic liczono za pomocą testu t-Studenta.

### Wyniki i omówienie

Opisany u źrebięcia obraz kliniczny oraz zmiany anatomopatologiczne wskazywały na ostrą dystrofię mięśni spowodowaną niedoborem selenu. Wyniki badań biochemicznych krwi badanych klaczy, a zwłaszcza poziom selenu i peroksydazy glutationowej potwierdzają tę diagnozę. Wyniki badań hematologicznych w badanej grupie koni nie odbiegały od norm, nie zmieniły się też istotnie pod wpływem podania selenu i witaminy E. Wyniki badań wybranych parametrów biochemicznych i antyoksydantów przedstawione zostały w tab. 1.

Zawartość selenu w surowicy okazała się niska, na poziomie deficytowym (2, 6, 9, 11, 12, 16). Przy tak dużym niedoborze jednorazowe podanie takiej dawki preparatu selenowego jest prawdopodobnie dalece niewystarczające. Kinetyka przemian selenu w stanach niedoborowych nie została dokładnie poznana, wiadomo jednak, że jego poziom w surowicy dość szybko się zmienia (20, 21, 22). Okresowa zmiana poziomu selenu w surowicy badanych koni była zapewne na tyle szybka, że nie udało się jej uchwycić. Za lep-

Tab. 1. Aktywność enzymów i stężenie selenu we krwi koni przed i po profilaktycznym podaniu selenu i witaminy E (n=5; x±s)

Parametr	Jednostki	Przed podaniem Se	Tydzień po podaniu Se	4 tygodnie po podaniu Se
GSH-px	U/l krwi	4828,47 ± 1019,63	4552,55 ± 1530,81	6690,90 ± 830,61*
Selen	µg/l	8,16 ± 1,62	7,77 ± 6,03	5,00 ± 2,57
CPK	U/l	325,64 ± 135,15	341,58 ± 136,04	295,72 ± 73,34
AspAT	U/l	570,16 ± 225,57	535,66 ± 89,70	432,70 ± 59,03

Objaśnienie: \* różnice istotne przy p≤0,01.

szy wykładnik podaży selenu w organizmie obecnie uważa się peroksydazę glutationową (8, 9). Antyoksydant ten zawarty jest głównie w erytrocytach. Wzrost aktywności GSH-px zależy od stężenia selenu w organizmie oraz od momentu jego podania. Większy wzrost aktywności GSH-px występuje u zwierząt z niedoborami selenu (16). W przedstawionych badaniach odnotowano wysoce istotny wzrost aktywności enzymu po 4 tygodniach od podania selenu, co jest zgodne z wynikami badań innych autorów (1, 4, 8, 13). Podwyższona aktywność CPK i AspAT przed podaniem preparatu selenowego u badanych koni świadczy o toczących się procesach prowadzących do uszkodzenia mięśni (3, 6). Po podaniu preparatu selenowego stwierdzono obniżenie aktywności CPK i AspAT, podobne wyniki uzyskali inni autorzy (17). U kłaczki, której nie podano selenu, jego poziom i aktywność GSH-px praktycznie nie zmieniły się w okresie kiedy prowadzono badania. Parametry te były znacznie niższe od przewidzianych dla koni wartości referencyjnych (4). Uzyskane w badaniach własnych aktywność GSH-px i poziom selenu u koni zdrowych są kilkakrotnie wyższe (dane nie publikowane). Aktywność CPK i AspAT była dość wysoka w trzech kolejnych badaniach. Podanie preparatu selenowego z witaminą E spełniło swoją ochronną rolę w stosunku do błon komórek mięśniowych. Od czasu rozpoczęcia profilaktycznego podawania selenu nie wystąpiły w badanej grupie koni nowe przypadki kliniczne.

Oznaczanie stężenia selenu ze względu na trudności metodyczne i znaczny koszt jest rzadko wykonywane. Rozpoznanie jego niedoboru jest często stawiane na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomicznych. Niestety często przebieg choroby jest nagły, a objawy niespecyficzne co utrudnia lub uniemożliwia postawienie prawidłowej diagnozy. Przeprowadzone badania sugerują, że alternatywną meto-

dą diagnostyczną w przypadku enzoptycznej dystrofii mięśni u koni może być stosunkowo łatwe i szybkie oznaczanie aktywności peroksydazy glutationowej. Badanie aktywności GSH-px jest bardziej przydatne niż oznaczanie stężenia Se w surowicy, jest dobrym wskaźnikiem biologicznego wykorzystania selenu w organizmie. Mimo odpowiedniej podaży selenu, pod wpływem różnych czynników, może bowiem dojść do wystąpienia klinicznych objawów niedoboru (6).

## Piśmiennictwo

1. Allen W. M.: Vet. Rec. 102, 222, 1978.
2. Blackmore D. J., Campbell C., Dant C., Holden J. E., Kent J. E.: Equine Vet. J. 14, 139, 1982.
3. Boyd J. W.: J. comp. Pathol. 86, 23, 1976.
4. Caple I. W., Edwards S. J., Forsyth W. M., Whithely P., Selth R. H., Fulton L. J.: Aust. Vet. J. 54, 57, 1978.
5. Cawey G. D., Bradley R.: Vet. Rec. 103, 239, 1978.
6. Grzebuła S.: Studia nad pokarmową dystrofią mięśni źrebiąt. Praca hab. Wydział Wet., AR Lublin, 1989.
7. Higushi T., Ichijo S., Osama S., Ohishi H.: Jap. J. vet. Sci. 51, 52, 1989.
8. Knight D. A., Tyznik W. J.: J. Anim. Sci. 68, 1311, 1990.
9. Koller L. D., Exon J. H.: Can. J. vet. Res. 50, 297, 1986.
10. Lofstedt J.: Vet. Clin. North Am. Equine Pract. 13, 169, 1997.
11. Maylin G. A., Rubin D. S., Lein D. H.: Cornell Vet. 70, 272, 1980.
12. Meyer H., Zentek J., Heikens A., Stuck S.: Pferdeheilkunde 11, 315, 1995.
13. Ochijo S., Osame S., Takeda T., Sarashina T.: J. Jap. vet. med. Ass. 44, 700, 1991.
14. Ochike M., Ichijo S., Osame S., Sarashina T.: J. Jap. vet. med. Ass. 45, 247, 1992.
15. Owen R. R.: J. Am. vet. med. Assoc. 171, 343, 1977.
16. Peter D. W.: Aust. J. agric. Res. 31, 1005, 1980.
17. Roneus B., Essen-Gustavson B.: J. vet. Med. 133, 1, 1986.
18. Rotruck J. T. i wsp.: Science, N. W. 179, 558, 1973.
19. Shellow J. S., Jackson S. G., Baker J. P., Cantor A. H.: J. Anim. Sci. 61, 590, 1985.
20. Symonds H. W.: Br. J. Nutr. 45, 117, 1981.
21. Thompson K. G., Fraser A. J., Harrop B. M., Kirk J. A.: Res. Vet. Sci. 28, 321, 1980.
22. Yamagushi T.: Nippon Rinsho 54, 134, 1996.

Adres autora: lek. wet. Renata Górecka, ul. Grochowska 272, 03-849 Warszawa, e-mail: gorecka@amaltea.sggw.waw.pl

**OLKOWSKI A. A., CLASSEN H. L.: Bezpieczeństwo znieczulania przy użyciu izofluranu u ptaków pacjentów wysokiego ryzyka. (Safety of isoflurane anaesthesia in high risk avian patients).** Vet. Rec. 143, 82-83, 1998 (3)

Opisano wyniki narkozyz uzyskane u ptaków po stosowaniu izofluranu (isoflurane) w różnych przypadkach klinicznych. Preparat w okresie 3 lat zastosowano u 2000 kureczek i 200 indyków w wieku od 1 dnia do 3 lat. Izofluran w stężeniu 3-4% podawano łącznie z tlenem w tempie 1,5 l/min stosując maskę. U większości ptaków w ciągu minuty notowano całkowite rozluźnienie oraz brak reakcji na bodźce o umiarkowanym charakterze. Znieczulenie konieczne do przeprowadzenia zabiegów chirurgicznych pojawiało się po 2-4 min. U młodych oraz po 6-8 u starszych osobników. Nie występowały komplikacje po narkozie zarówno u zdrowych jak i u chorych ptaków. Izofluran stabilizuje przy tym akcję serca.

G.

**DEKKER A.: Inaktywacja wirusa pryszczycy przez ogrzewanie, formaldehyd, tlenek etylenu i promienie gamma. (Inactivation of foot-and-mouth disease virus by heat, formaldehyde, ethylene oxide and gamma radiation).** Vet. Rec. 143, 168-169, 1998 (6)

Badania z użyciem szczepów A<sub>10</sub> Holland, 0,BFS, C<sub>1</sub> Detmold i Asia-1SAV 32/92 wykazały, że temperatura 37°C działająca przez okres 14 dni, 50°C przez okres 2 i 80°C przez okres 1 godziny nie wystarczają do całkowitej inaktywacji 3 z 4 badanych typów wirusa pryszczycy. Najbardziej oporny na inaktywujący wpływ temperatury w teście z użyciem szkiełek zanieczyszczonych wirusem okazał się typ A wirusa pryszczycy. Nie stwierdzono zakaźności zawiesziny wirusa pryszczycy ekspozowanej na 37°C przez 7 dni, 50°C przez 2 dni i 80°C przez 3,75 minut. W teście z użyciem szkiełek wirus pryszczycy był inaktywowany przez formaldehyd, tlenek etylenu oraz promienie gamma w dawce 40 lub 60 kGy.

G.