

# MEDYCyna WETERYNARYJNA

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ  
 ZALOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA: Redaktor naczelny: Prof. Dr T. Żuliński (Lublin — Puławy), z-cy redaktora naczelnego: Prof. Dr H. Szwejkowski (Warszawa), Prof. Dr G. Stańkiewicz (Lublin), Sekretarz naukowy: Doc. Dr E. Prost (Lublin), Członkowie Komitetu Redakcyjnego: Prof. Dr B. Gancarz (Wrocław), Dr K. Morawski (Piaseczno) Z. Wojtatowicz (Warszawa).

WSPÓLPRACOWNICY ZAGRANICZNI: Prof. Dr St. Angelow (Sofia — Bułgaria), Prof. Dr R. Harnach (Brno — CSRS), Prof. Dr V. Jelínek (Brno — CSRS), Prof. Dr H. Röhrer (Riems — NRD).

WSPÓLPRACOWNICY KRAJOWI: Prof. Dr W. Bielański (Kraków), Prof. Dr J. Brill (Warszawa), Prof. Dr M. Cena (Wrocław), Prof. Dr A. Chodkowski (Lublin), J. Deryło (Szczecin), Prof. Dr E. Domański (Warszawa), Prof. Dr Z. Finik (Lublin), Prof. Dr R. Hoppe (Warszawa), Doc. Dr T. Jastrzębski (Lublin), Prof. Dr S. Kirkor (Swarzędz), z. Prof. Dr F. Klepaczek (Lublin), Doc. Dr T. Kobusiewicz (Zduńska Wola), Prof. Dr S. Krauss (Puławy), Dr J. Lipnicki (Warszawa), Lek. wet. mgr praw W. Lutyński (Warszawa), Dr S. Majdan (Puławy), v-Dyr. S. Mastalerz (Warszawa), Dr K. Millak (Warszawa), Doc. Dr S. Nyrek (Warszawa), Dyr. Dr H. Oberfeld (Warszawa), Dr T. Pustówka (Mysłowice), Dyr. S. Ryszkowski (Warszawa), Prof. Dr A. Senze (Wrocław), Dr S. Śpiewak (Piotrków), Doc. Dr F. Stański (Lublin), Prof. Dr J. Szaflarski (Katowice), Doc. Dr E. Szyfelbejn (Warszawa), Prof. Dr A. Stryszak (Warszawa), W. Szpac (Warszawa) Dr S. Wadowski (Olsztyn), Dr M. Wisiocki (Piotrków Kuj.), Doc. Dr J. Wiśniowski (Bydgoszcz), Prof. Dr A. Zakrzewski (Wrocław), Dr Z. Zdrojewski (Zamość), Dyr. J. Zuberbier (Warszawa), Doc. Dr E. Zarnowski (Lublin), Dr A. Zembracki (Wrocław).

## PATOLOGIA I TERAPIA

EDWARD PINKIEWICZ

### Ketoza (acetonemia, acetonuria) u zwierząt przeżuwiających

Z Kliniki Chorób Wewnętrznych Wydziału Wet. WSR w Lublinie  
Kierownik: prof. dr ZDZISŁAW FINIK

Ketoza jest schorzeniem wielu gatunków zwierząt, jednak głównie stanowi problem u zwierząt przeżuwiających. Przy schorzeniu tym stwierdza się że ciała ketonowe a więc kwas acetoctowy i jego pochodne tj. aceton i kwas  $\beta$ -oksymasłowy występują we krwi, moczu, mleku, pocie, jak również w innych wydzielinach i wydalinach, oraz w wydychanym powietrzu, w zwiększonej ilości. Wymienione związki chemiczne będące pośrednimi produktami przemiany białek i tłuszczu powstają w głównej mierze w wątrobie. W normalnych warunkach są one prawie całkowicie spalane w mięśniach, a tylko w minimalnej ilości wydalane. Jeżeli zaś w przyjmowaniu węglowodanów przez zwierzęcy ustrój, lub w wewnętrznej przemianie tychże powstaną jakiegokolwiek zaburzenia, organizm zmuszony jest pokryć swoje zapotrzebowanie energii przez wzmożone, zastępcze spalanie tłuszczu i białek, które w takiej sytuacji nie spalają się do produktów ostatecznych tj.  $CO_2$  i  $H_2O$ , lecz pozostawiają niedopałki w postaci ciał ketonowych. Istnieje bogate piśmiennictwo dotyczące badań nad fizjopatologią, diagnostyką i metodami terapeutycznymi tego schorzenia. Przed omówieniem jednak tych zagadnień celowe jest przedstawienie w najbardziej ogólnym ujęciu mechanizmu powstawania choroby. Wyjaśni to przyczynę jej częstszego występowania u zwierząt przeżuwiających.

Przyjęte z pokarmem oligo i polisacharydy ulegają rozkładowi u zwierząt z jednokomorowym

żołądkiem, nie przeżuwiających, takich jak koń, pies, świnia itp. na monosacharydy (glikoza, fruktoza, galaktoza itp.) które w tej formie są resorbowane. U tych zwierząt, w wyniku procesu trawienia powstaje stosunkowo dużo cukrów, a więc i ich poziom we krwi jest stosunkowo wysoki, około 90—120 mg% w surowicy zwierząt nie przeżuwiających, jak również młodych odżywiających się mlekiem matki nie przeżuwiających jeszcze cieląt i jagniąt.

Zupełnie odmiennie zachowują się przyjęte z karmą węglowodany u zwierząt przeżuwiających. Badania nad chemizmem fermentacji błonnika w zważcu przeprowadzone przez Tappinera (1884), Marstona (cyt. za Marchlewskim i Skarzyńskim 1950), Barcrofta i współprac. (1944), Elsdena (1946) a także Gutowskiego 1960 r. i innych wykazały, że głównymi produktami tego procesu są lotne kwasy tłuszczowe: kwas octowy (około  $\frac{3}{5}$ ), kwas propionowy (około  $\frac{1}{5}$ ) i kwas masłowy (około  $\frac{1}{5}$ ). Podobnym jak błonnik przeobrażeniem podlegają cukier trzcinowy, skrobia i glikoza dając te same kwaśne produkty. Substancje te jednak zmieniają zarazem charakter flory bakteryjnej zważca w ten sposób, że ułatwiają rozmnażanie bakterii, zamieniających kwasy propionowy i octowy na bezwartościowy z odżywczego punktu widzenia metan i bezwodnik węglowy. Wynika z tego, że błonnik jest ekonomiczniejszym materiałem odżywczym dla przeżuwaczy niż skrobia czy glikoza.

W toku tych badań stwierdzono również, że powstałe z rozkładu kwasy tłuszczowe zostają od razu wchłonięte ze żwacza do krwi. Stosunkowo prostsze u tego gatunku są przemiany przyjętych z pokarmem substancji tłuszczowych. Zostają one w przedżołądkach, poza utlenieniem tłuszczu nienasyconych niezmienione, *Hoflund, Holmberg i Seelemann (1955)*.

Osobliwością u przeżuwaczy wynikającą ze swobodnego sposobu trawienia jest stosunkowo niski poziom cukru we krwi. Wynosi on u zdrowych osobników 40—65 mg% (cyt. za *Spörrim 1960*). Należy jednak zaznaczyć, że pojawia się on w takiej ilości dopiero z upływem pierwszych trzech miesięcy. Wcześniej, jak to zostało już powiedziane, u zupełnie młodych cieląt i jagniąt (pierwsze 6 dni po porodzie) poziom cukru we krwi nie różni się od poziomu występującego u zwierząt nie przeżuwających. Dopiero później wraz ze zmianą odżywiania poziom ten stopniowo maleje (*Le Bars i Simonnet 1955*).

Wydawałoby się, że można z łatwością wykazać istnienie prostej zależności między powstawaniem w procesie trawienia małej ilości cukrów, a jego poziomem we krwi. Dokładniejsze badania wykazały jednak, że stosunki te są o wiele bardziej skomplikowane i nie całkowicie wyjaśnione.

Powstaje zatem pytanie skąd w ogóle bierze się cukier w krwi u przeżuwaczy, jeżeli w procesie trawienia węglowodany ulegają rozłożeniu praktycznie całkowicie do kwasów tłuszczowych. Na to pytanie nie można jak dotychczas odpowiedzieć w sposób wyczerpujący. Częściowo powstaje on z kwasu propionowego (*Johnson 1955*). Wątroba jest bowiem w stanie zamienić kwas propionowy w glikozę (*Deuel i Morehouse 1946*). Innym i być może ważniejszym źródłem są polisacharydy powstałe przy rozkładzie bakterii żwacza. Zostają one uwolnione w procesie ich trawienia w jelitach cienkich, gdzie następnie zostają również zresorbowane (*Reid 1950*). Na skutek stosunkowo niskiego poziomu cukru we krwi u przeżuwaczy, komórki ich tkanek mają również stosunkowo mniej glikozy na pokrycie zapotrzebowania energii, aniżeli zwierzęta nieprzeżuwające. Dlatego też, już w warunkach fizjologicznych przeżuwacze pokrywają swoje zapotrzebowanie energii z przebiegającego procesu utleniania kwasów tłuszczowych. Wiadomo, że komórki są w stanie tylko wówczas całkowicie utlenić kwasy tłuszczowe do  $CO_2$  i  $H_2O$  gdy równocześnie organizm rozporządza odpowiednimi rezerwami glikozy lub związków, z których ona może zostać zsyntetyzowana. W wypadku gdy zaistnieje niedobór węglowodanów, kwasy tłuszczowe ulegają częściowemu tylko rozkładowi i produktem końcowym jest kwas acetoctowy i jego pochodne. Prowadzi to, jak już na wstępie powiedziano, do stanu chorobowego określanego mianem ketozy. Jak z tego wynika

istnieją dostateczne podstawy do stwierdzenia, że w przemianie materii u przeżuwaczy tłuszczowe odgrywają dominującą rolę, choć w żywieniu jakie przyjmują te zwierzęta przeważają węglowodany, a więc skrobia, celuloza, cukier trzcinowy.

Zatem swoistemu przebiegowi procesów trawienia u przeżuwaczy przypisuje się, że zwierzęta te wykazują większą skłonność do zapadania na ketozę. Widać również wyraźny związek ketozy z zaburzeniami czynnościowymi przedżołądków.

#### Występowanie choroby.

U krów ketoza występuje najczęściej w 2—4 tygodniu po porodzie, a więc w czasie największego nasilenia laktacji, przy czym szczególną skłonność wykazują krowy z dużą wydajnością mleka. Ketoza przed porodem występuje na ogół rzadko. Wyjątek stanowią tu pewne rasy owiec, u których stosunkowo często obserwowano tego rodzaju przypadki. (Stwierdzono u tego gatunku zwierząt prostą zależność między zapadalnością, a ilością płodów). Chorowały zwykle owce z większą ilością płodów (*Spörr 1958*). Ponadto ketoza może być wynikiem zaburzeń w trawieniu jak i resorbowaniu pokarmu. Również ilościowe i jakościowe braki, lub nagłe zmiany w żywieniu, mogą być wstępem dla tej choroby.

Interesujące są również regionalne różnice w występowaniu ketozy, co wiąże się najprawdopodobniej z odmiennym żywieniem zwierząt. Co do częstości występowania choroby w poszczególnych porach roku to stwierdzono, że największa liczba zachorowań przypada na koniec zimy, najmniejsza zaś na okres pastwiskowy. Przyczyna tego tkwi w mniejszej wartości karmy w okresie zimy. Karmienie wyłącznie suchą karmą pociąga za sobą zmiany flory i fauny w żwacu. Ulega ona zubożeniu co nie jest bez znaczenia w procesie trawienia (*Christian i Williams, 1957*).

W patogenezie choroby odróżniamy formy: 1. pierwotne czyli idiopatyczne, oraz 2. wtórne czyli symptomatyczne.

Do pierwszej grupy zalicza się ketozy powstałe w okresach: 1) największej laktacji; 2) ciąży; 3) głodu.

Do drugiej grupy zaliczane są przypadki powstałe wtórnie w wyniku schorzeń, jak urazowe zapalenie czepca, zatrzymanie łożyska, ropne zapalenie nerek itp. Z punktu widzenia klinicysty podział taki jest pożyteczny i w pełni usprawiedliwiony. Nie pozwala bowiem zapomnieć o różnorodności czynników przyczynowych a tym samym i właściwym postępowaniu leczniczym. Rozpatrując zaś zagadnienie z punktu widzenia patogenetycznego różnice są niewielkie i prawie nieuchwytnie. W obydwu bowiem formach występują te same zaburzenia przemiany materii spowodowane niedoborem glikozy względnie kwasu szczawiooctowego. Od-

mienny jest jedynie czynnik wywołujący chorobę. Niedobór glikozy może być spowodowany nadmiernym zapotrzebowaniem na nią w związku ze zwiększonym zużyciem przez niektóre narządy, jak łożysko czy wymię, albo też hypoglikemia spowodowana jest zmniejszonym przenikaniem glikozy do krwi w związku z zaburzeniami w trawieniu lub resorpcji.

A zatem z punktu widzenia patogenetycznego właściwszym byłby podział w zależności od poziomu cukru we krwi.

Byłyby to więc ketozy przebiegające z obniżonym, względnie normalnym, lub podwyższonym poziomem glikozy. Ketozy przebiegające z normalnym lub podwyższonym poziomem cukru we krwi są najczęściej wynikiem niezdolności organizmu do regulacji prawidłowej przemiany węglowodanowej w wyniku innych schorzeń, np. cukrzycy. Ta forma nie ma u bydła większego znaczenia i można ją zaliczyć do wyjątków. Najczęstszą zaś formą ketozy jest forma natury hypoglikemicznej. I ta w niniejszym referacie zostanie szczegółowo omówiona.

#### Etiologia i patogeneza.

Wszystkie okoliczności, które prowadzą do niedoboru kwasu szczawiooctowego lub źródła jego powstawania, a więc głównie glikozy prowadzą do schorzenia. Brak kwasu szczawiooctowego to brak niezbędnego związku włączającego produkty rozpadu kwasów tłuszczowych w łańcuch przemian cyklu Krebsa. W warunkach tych mniejsze lub większe ilości kwasu acetylooctowego w niezmienionej postaci, lub po zamianie przez dekarboksylację jako aceton, lub przez utlenienie jako kwas  $\beta$ -oksymasłowy krążą we krwi, a następnie zostają wydalone z moczem. Zmniejszenie poziomu cukru, lub kwasu szczawiooctowego może wystąpić w następujących okolicznościach:

1. Przy wysokiej produkcji mleka. Dla przykładu podam, że krowa która daje dziennie 25 litrów mleka, traci około 1200 g glikozy. Glikoza zostaje zużyta do syntezy cukru mlekowego. Znany jest również fakt, że u krów z rozpoczęciem laktacji spada wyraźnie poziom cukru we krwi (Rogers 1955).

2. W zaawansowanej ciąży. U krów wysoko ciężarnych duże ilości cukru są zabierane przez łożysko, gdzie zostaje on przetworzony na fruktozę, używaną przez płód. Krew płodu jak wiadomo zawiera dużą koncentrację tego cukru. Zapotrzebowanie płodu na cukier jest zaspokajane nawet w przypadkach niskiego poziomu glikozy we krwi matki, oraz niezależnie od tego czy zagraża to jej życiu. Zarówno w czasie ciąży, jak i następnie laktacji glikoza utrzymuje się zwykle w dolnych granicach wahań fizjologicznych, którą nawet przekracza.

4. Przy zmniejszonej resorpcji glikozy lub substancji z których ona powstaje z przewodu pokarmowego. Ma to miejsce głównie przy niedożywieniu, dalej zaburzeniach w trawieniu, niewłaściwym zestawieniu pokarmu.

4. Przy względnej lub całkowitej hypofunkcji układów i narządów regulujących stały poziom cukru we krwi. Główną rolę odgrywa tu układ przysadkowo nadnerczowy. W układzie tym przedni płat przysadki mózgowej produkuje A.C.T.H., który z kolei pobudza korę nadnerczy do wydzielania glikokortykoidów. Glikokortykoidy poprzez przemianę w zakresie białek lub aminokwasów powodują powstawanie glikozy.

Przedstawione zostały cztery różne okoliczności mogące doprowadzić do powstania ketozy. W praktyce jednak, tylko wyjątkowo pojedynczy czynnik jest w stanie wywołać chorobę. Zwykle mamy do czynienia z równoczesnym działaniem kilku z nich np. niedożywienie i poród, a następnie laktacja. Jako przykład potwierdzający ten pogląd, może posłużyć doświadczenie przeprowadzone przez Meyera (1958). Grupę 15 wyłącznie młodych i ciężarnych krów karmiono słomą sojową, kiszonką z kukurydzy i śrutą zbożową. To jednostronne żywienie spowodowało powstawanie w znacznej ilości ciał ketonowych wydzielanych następnie z moczem. Nie pociągało to jednak za sobą objawów choroby. Dopiero z chwilą porodu i zwiększonej laktacji u 8 na ogólną liczbę 9 krów, wystąpiły objawy ketozy.

#### Objawy kliniczne.

Najczęściej spotykanymi objawami są: utrata apetytu i zanik czynności przedłożądków. Te objawy niestrawności mogą zjawiać się stopniowo w ciągu kilku dni, lecz również mogą pojawić się nagle. Stopień upodlenia czynności żywca jest zwykle tak znaczny, że w czasie kilkuminutowego osłuchiwania nie stwierdza się żadnych ruchów. Jedynym odgłosem dającym się słyszeć nad żywcem to praca serca, którego tony są zwykle w tych wypadkach bardziej zaakcentowane. Ilość uderzeń serca pozostaje zwykle niezmieniona, a w niektórych przypadkach obserwujemy spadek ilości tętna do 38—40 na minutę, co pozostaje najprawdopodobniej w związku z podrażnieniem nerwu błędnego. Niekiedy odnosi się wrażenie, że obserwowane zwierzęta nie odróżniają pożywienia od otaczających przedmiotów, stąd brak zainteresowania pokarmem. Oprócz wymienionych objawów obserwujemy spadek mleczności. Mleko staje się gęste i jakby zwarzone. W niektórych jednak wypadkach obserwowano, że mimo utraty apetytu, utrzymuje się dość wysoka mleczność. Mleko jednak posiada w tych jak i w poprzednio wymienionych przypadkach osobliwy zapach, podobny woni wydobywającej się z wydechanym powietrzem.

W początkowym okresie choroby występuje zwykle zaparcie, w późniejszym zaś — prawie stale cuchnąca biegunka. Obserwowana w pojedynczych wypadkach lizawość nie należy do klasycznego obrazu choroby. Wurst (1948) obserwował, że w czasie choroby krowy niechętnie, lub wcale nie piją czystej wody, ale piją

i to chciwie z kałuży. *Diernhofer* (1950) zaznacza również, że można obserwować jak krowy zanurzają w wodę głowę i to nawet dość głęboko, aż do utraty tchu, mlaszcząc przy tym lecz nie pijąc. Obserwuje się to zwykle przy formach nerwowych. Objawy nerwowe są w niektórych przypadkach bardzo wyraźnie zaznaczone. Wyrażają się one zwykle błędzeniem w koło, bezcelowymi ruchami, parciem na ścianę, dreptaniem w miejscu, pustym żuciem, oczopląsem, chwianiem się, potykaniem itp. Robi to wrażenie odurzenia lub upojenia. W niektórych przypadkach można obserwować również nadwrażliwość skór, co objawia się lizaniem, a czasem np. głośnym ryczeniem przy iniekcji. Właśnie ze względu na wymienione objawy, wśród których można wyodrębnić dwie grupy, odróżnia się dwie formy choroby. Jedna przebiegająca z objawami niestrawności, druga zaś z objawami nerwowymi. Mówi się również o formie zbliżonej w swoim przebiegu do porażenia poporodowego, lub tężyczki, z którymi to chorobami może być mylona. Mocz chorych krów wykazuje w pojedynczych przypadkach osłabienie, które jak się wydaje jest spowodowane złuszczeniami z dużą zawartością tłuszczu komórkami kanalików nerkowych. Spośród rzadziej wymienianych w piśmiennictwie objawów szczególnie interesujące są niektóre ze zmian biochemicznych krwi. Cukier może być niezmienny lecz również spada poniżej normy. Rezerwa alkaliczna, *Machan* (1936), była we wszystkich przypadkach zmniejszona poniżej normy. Mówi się także powszechnie o kwasicy krwi. Trzeba jednak zaznaczyć, że stan rezerw alkalicznych odpowiada wartościom jakie spotyka się również przy niestrawnościach. W miarę zdrowienia poziom rezerw wzrasta do granic prawidłowych. Poziom jonów Ca jest z reguły niezmienny, P w dolnych granicach normy, — jeżeli oczywiście równocześnie nie występuje porażenie poporodowe lub tężyczka. Wyraźnemu spadkowi podlega jedynie zawartość chloru, jest to jednak wspólnym objawem wielu dolegliwości przewodu pokarmowego, a zatem również objawem nie charakterystycznym. Widzimy zatem, że mimo wielu i dość wyraźnych objawów, postawienie rozpoznania na podstawie tylko objawów klinicznych nie jest łatwe, ponieważ są one wspólne wielu jednostkom chorobowym. Rozpoznanie zatem musi się opierać na próbie specyficznej, jaką jest wykazanie w moczu kwasu acetoctowego i jego pochodnych, co łącznie z podanymi objawami klinicznymi zapewnia właściwe rozpoznanie choroby.

Zawartość substancji ketonowych w moczu krów chorych jest wielokrotnie zwiększona. Ogólna ilość tych związków wynosi 335—997 mg‰ co stanowi 10—30 razy więcej niż wynosi norma fizjologiczna. Poziom zaś acetonu

razem z kwasem acetylooctowym mieści się w granicach 71,6—225,6 mg‰, zaś kwasu  $\beta$ -oksymasłowego 120—501,7 mg‰.

Niezależnie od określania poziomu tych substancji w moczu, określano je w treści zwalca, mleku i surowicy krwi. Istnieją nawet poglądy (*Horwath*, 1958), że oznaczanie w mleku jest bardziej celowe, ponieważ niektóre z prób, które są łatwe i praktyczne w użyciu (*Rosscha*) mogą również wypaść dodatnio przy obecności związków chemicznych posiadających grupy sulfhydrylowe (—SH), salicylanów, fenoli itp. Ponieważ wydalanie tych substancji z moczem jest znacznie większe niż z mlekiem unika się zgodnie z autorem poważnego błędu badając poziom ciał ketonowych w mleku, a nie w moczu. Sposób ten wydawałby się praktyczniejszy w użyciu, bo i otrzymanie mleka do próby jest zwykle łatwiejsze, gdyby nie fakt, że mleko do prób nie zawsze może być uzyskane (krowy przed porodem, jałówki), a ponadto nie tylko wydalanie wspomnianych związków chemicznych z mlekiem jest mniejsze, mniejsze jest również wydalanie ciał ketonowych (reakcja z mlekiem jest zwykle słabsza niż z moczem).

Ze znanych i stosowanych w praktyce prób można wymienić następujące: 1) *Legala*; 2) *Rothera*; 3) *Juhaszecha*; 4) *Gerhardta*. Są one jednak mniej zalecane niż próby z odczynnikami sproszkowanym *Lange*o, *Rosscha* czy *Lestrada*ta, które w warunkach terenowych są szczególnie przydatne. Próby te są zbliżone do siebie. Odczynniki mają podobny skład, a różnice polegają na odmiennych ilościach poszczególnych składników np:

*Rossche*:

Ammonium sulfuricum	100.0
Natrium carbonicum anhydricum	50.0
Natrium nitroprussicum	3.0

*Lange*:

Ammonium sulfuricum	20.0
Natrium carbonicum anhydricum	20.0
Natrium nitroprussicum	1.0

Technika przeprowadzenia próby jest prosta i nie wymaga szczególnych przygotowań. Do próbki bierzemy szczyptę odczynnika, zalewamy moczem lub mlekiem, a zmiana zabarwienia na kolor fioletowy daje pozytywną odpowiedź. Brak zmiany barwy wskazuje na brak substancji ketonowych (aceton i kwas acetylooctowy). Oczywiście stopień intensywności próby świadczy o koncentracji tych związków.

W postępowaniu leczniczym w przypadkach ketozy u bydła winno się uwzględnić następujące momenty:

1. W pierwszym rzędzie należy stworzyć warunki dla ponownego i w dostatecznej ilości dla potrzeb organizmu, tworzenia kwasu szczawiooctowego.

2. Zwiększyć możliwość tworzenia glikozy z białek względnie z aminokwasów (pobudzenie glikoneogenezy).

3. Stworzyć optymalne warunki dla fermentacji bakteryjnej w żwaczu.

4. Zmniejszyć zapotrzebowanie tkanek na glikozę, przez ogólne zahamowanie procesów przemiany materii.

Zapoczątkowana przez *Sjollema* w 1927 r. terapia z użyciem glikozy ma na celu zapewnienie warunków dla powstawania kwasu szczawiooctowego, co umożliwia, jak już powiedziano poprzednio włączenie powstałych w procesie trawienia produktów rozpadu kwasów tłuszczowych w łańcuch przemian cyklu Krebsa. Kwasy tłuszczowe w tych warunkach spalają się do CO<sub>2</sub> i H<sub>2</sub>O dostarczając organizmowi potrzebnej energii. Glikozę możemy podawać dożylnie w ilości 200—600 g w roztworze 20% lub lepiej 40%, można ją również podawać dootrzewnowo w 10% roztworze w ilości 500 g. Dawki te traktujemy jako dawki dzienne, rozdzielając je na dwa razy, podawane rano i wieczorem. Kuracja winna trwać aż do chwili zniknięcia ciał ketonowych z moczu; — zwykle około jednego tygodnia. Nie należy podawać glikozy drogą doustną, ze względu na swoisty przebieg procesów trawiennych (sprawa ta była już szczegółowiej omówiona poprzednio). Można natomiast podawać drogą doustną substancje glikozotwórcze, do których zaliczamy takie związki jak glicerynę, propionian sodu, glikol propylenowy, amonu mleczan. Należy jednak brać pod uwagę tylko te substancje, które w procesie trawienia nie rozkładają się u tego gatunku zwierząt do kwasów tłuszczowych. Warunkom tym odpowiada głównie propionian sodu podawany 2 razy dziennie w ilości 50 g.

W związku z podawaniem glikozy zalecane jest równoczesne podawanie w ilości 300—400 j. m. insuliny (*Diernhofer* 1950) co ma na celu zahamowanie wydzielania cukru z moczem.

Glikoneogeneza czyli tworzenie glikozy z białek lub aminokwasów, ma duże znaczenie w regulacji poziomu cukru we krwi, szczególnie wówczas, gdy zapasy glikogenu w wątrobie ulegną wyczerpaniu, a jego zawartość nie jest w stanie utrzymać dłużej właściwego poziomu we krwi. Proces ten jest sterowany przez hormony kory nadnerczy z grupy glikokortykoidów. Ponieważ wydzielanie hormonów regulowane jest przez przysadkę mózgową i jej hormon A.C.T.H. można i poprzez niego oddziaływać na glikoneogenezę.

W takich wypadkach, gdy zaistnieje szczególny niedobór pokarmu, lub gdy skład pokarmu zestawiony jest źle, albo też zapotrzebowanie na cukier znacznie wzrasta np. laktacje, ciąży — układ przysadkowo-nadnerczowy nie jest w stanie podołać powstałym zadaniom

i wówczas konieczna jest ingerencja z zewnątrz. Fakt, że w czasie choroby A.C.T.H. działa i pobudza korę nadnerczy do wydzielania hormonów, co zostało stwierdzone przez *Mixnera* (cyt. za *Spörrim* 1958) na drodze określania poziomu 17 hydroksykortykoidów we krwi wskazuje, że kora nadnerczy jest zdolna do produkcji o ile posiada odpowiedni bodziec tj. produkcja A.C.T.H. jest odpowiednio wysoka. W niektórych przypadkach ketozy istnieje prawdopodobieństwo zmniejszonego wydzielania A.C.T.H. co *Calström* (1950) tłumaczy tym, że u krów z dużą wydajnością mleka wzrasta poziom prolaktyny, a ponieważ zarówno A.C.T.H. jak i prolaktyna są zbliżone pod względem budowy chemicznej, wobec tego wzmożonemu wydzielaniu jednego z hormonów może towarzyszyć spadek produkcji drugiego. Te teoretyczne rozważania wydają się wielce prawdopodobne.

Faktem jest, że hormon A.C.T.H. działa korzystnie w tej chorobie i wielu autorów: *Brückner* (1952); *Mc Auliff*, *Phillips* i *Steele* (1954); *Rosenberger* i *Dirksen* (1956) i inni zalecają ten sposób leczenia. Stosowane dawki wynoszą 100 j. m. podawanych 1—2 razy dziennie, co może być połączone z równoczesnym podawaniem Natrium-propionat w ilości 50 g 2 razy dziennie.

Podobnie dobre efekty uzyskiwano stosując Cortison, (*Bowlby* i *Comfort* 1953), Hydrocortison, (*Gessert*, *Shaw* i *Chung* 1955), 11 keto-progesteron, (*Gibbons* i *Wiggins* 1953), 9- $\beta$ -fluorohydrocortisonacetat, (*Shaw*, *Chung*, *Gilbert*, *Gessert* i *Bajwa* 1955), prednison, (*Shaw*, *Chung* i *Gessert* 1955; *Vigue* 1956) i inni. Preparaty te niezależnie od podanego poprzednio działania wzmagają również apetyt, co nie jest bez znaczenia na przebieg leczenia. Nie ustalono jednak, który z wymienionych glikokortykoidów jest najbardziej skuteczny w leczeniu. Należy jednak wiedzieć, że tak A.C.T.H. jak i glikokortykoidy niezależnie od korzystnego działania obniżają również odporność przeciw chorobom zakaźnym, a procesy chorobowe w rodzaju gruźlicy, ulegają zaostrzeniu. W wypadkach tych, celowe będzie równoczesne podawanie antybiotyków.

#### Leczenie dietetyczne

Z chwilą odzyskania apetytu, co możemy przyspieszyć przez podanie treści żwacza (*Götze*, *Aehnelt* i *Freese* 1953), kobaltu (*Fincher* 1950), należy podawać także pokarm, który będzie zawierał duże ilości glikotwórczych substancji (nie podlegających rozkładowi w żwaczu). *Diernhofer* (1950) zaleca tu podawanie dobrego siana i świeżej słodkiej trawy. Podawanie zaś wysłodków (*Pennington* 1952) czy melasy (*Fincher* 1950), nie wydaje się godnym zalecenia, a to ze względu na losy

węglowodanów w procesie trawienia u przeżuwaczy.

Ostatnią naszą troską w postępowaniu leczniczym będzie zmniejszenie podstawowej przemiany materii. Możemy to uzyskać przez podanie chloralhydratu z wodą 15 g 1—2 razy dziennie, dalej przez ograniczenie dojenia.

Chloralhydrat hamuje obwodowe procesy utleniania, natomiast zmniejszone dojenie — wydzielanie cukru.

Piśmiennictwo obejmujące 22 pozycje znajduje się u autora.

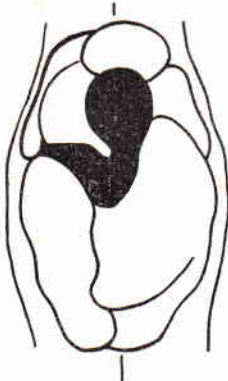
Adres autora: doc. dr Edward Pinkiewicz, Lublin, ul. Sadowa 6/7.

STANISŁAW CAKAŁA\*

## Przemieszczenia trawieńca u bydła na stronę lewą

Z Kliniki Ambulatoryjnej Nowojorskiej Uczelni Weterynaryjnej Uniwersytetu Cornell'a, Ithaca, Stan Nowy York, Dyrektor: prof. dr M. G. FINCHER

Trawieniec u bydła w warunkach prawidłowych ma kształt wydłużonej gruszki i znajduje się na dnie jamy brzusznej po prawej stronie żwacza, z tyłu czepca, ku tyłowi i poniżej ksiąg (rys. 1). W odcinku przednim przymocowany jest do ksiąg, natomiast w partii środkowej i tylnej długa krezka umożliwia mu pewną ruchomość i przemieszczenia.



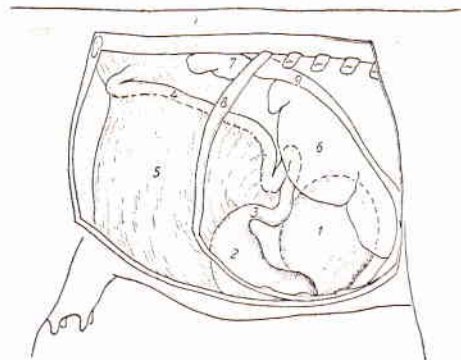
Ryc. 1. Położenie trawieńca u dorosłego bydła widziane od dołu (wg Lagerlöf'a)

W warunkach patologicznych klinicznie można rozróżnić przemieszczenia trawieńca na stronę lewą lub prawą. Ponieważ przemieszczeniu towarzyszy nieodłączne rozszerzenie narządu więc *Espersen* (12) określa je jako: 1) *dilatatio et dislocatio ad dextram abomasi bovis*; 2) *dilatatio et dislocatio ad sinistram abomasi bovis*. Obydwie postacie mogą być przy tym powikłane skrętami. Zalicza się je łącznie z rozszerzeniem i przemieszczeniem jelita ślepego do tego samego kompleksu chorobowego (8).

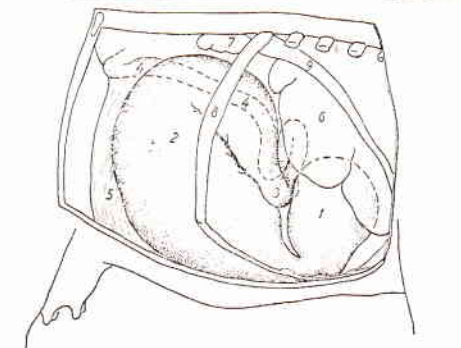
Lewostronne przemieszczenia trawieńca są najczęstsze, chociaż w Danii *Espersen* (12) opisał ostatnio 80 przypadków prawostronnego przemieszczenia (rys. 2 i 3). *Dislocatio ad sinistram abomasi bovis* zaobserwowano w U.S.A w 1949 r. (23, 24), jednakowoż po raz pierwszy opisali je w Anglii w 1950 r. osob-

no *Ford* (15) i *Begg* (2). Obszerniejszą kazuistykę 33 przypadków podali później *Moore* i wsp. (23, 24) a *Jones* (20) do 1950 r. znalazł w piśmiennictwie doniesienia o 134 przypadkach. *Rosenberger* i *Dirksen* (27) oraz *Dirksen* (8), na podstawie kazuistyki chorób wewnętrznych i chirurgicznych Kliniki w HanoWERze, częstotliwość występowania tej choro-

Topografia narządów jamy brzusznej u bydła, widziana od strony prawej (wg *Espersen'a*)



Ryc. 2. W normie



Ryc. 3. Przy rozszerzeniu i przemieszczeniu trawieńca na stronę prawą

Objaśnienia: 1 — księgi, 2 — trawieniec, 3 — odźwiernik, 4 — dwunastnica, 5 — sieć duża, 6 — wątroba, 7 — pr. nerka, 8 — żebro (nr 13), 9 — przepona

by określają stosunkiem 12:1000, przy czym na 100 laparatomii przypadało 5 lewostronnych przemieszczeń trawieńca. Zestawienia powyższe obejmują 98 przypadków. W Ameryce schorzenie jest notowane stosunkowo często w rejonie Michigan (cyt. wg 13). W kli-

\*) Kierownik PZLZ w Gdańsku; Asystent Kliniki Ambulatoryjnej Nowojorskiej Uczelni Weterynaryjnej w ramach rocznej praktyki z ramienia Ministerstwa Rolnictwa.