

EUGENIUSZ WIŚNIEWSKI, JÓZEF DZIEKOŃSKI

Kliniczna postać parakeratozy bydła na tle względnego niedoboru cynku w paszy

Zakład Higieny Weterynaryjnej w Bydgoszczy

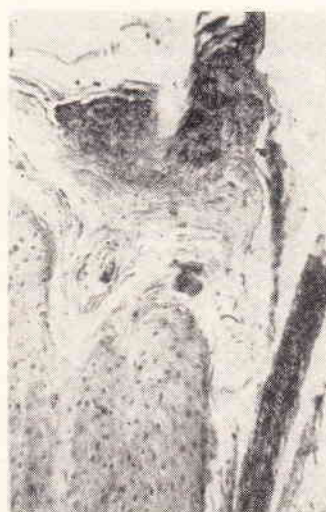
Kierownik: lek. wet. J. BOROWIECKI

W piśmiennictwie weterynaryjnym parakeratoza bydła wymieniana jest jako następstwo niedoboru witaminy A, niedoboru cynku, procesów fotosensybilizacji przy zatruciu niektórymi roślinami, zatrucia pestycydami i chlorowanymi naftalenami oraz jako następstwo niedoczynności tarczycy (1, 8, 9, 10, 11). Opisane są również przypadki wystąpienia parakeratozy po zjedzeniu papy oraz jako następstwo stosowania środków do konserwacji drewna w oborach (7). Stosunkowo najpóźniej zwrócono uwagę na cynk jako czynnik, którego niedobór powoduje parakeratozę u bydła. Leeg i Sears (9) pierwsi opisali w 1960 r. parakeratozę u młodego bydła w Gujanie Brytyjskiej, w rejonie, gdzie w poroście pastwiskowym występował niedobór cynku. Zmiany skórne występowały w okolicy nozdrzy, uszu, szyi, na tułowiu, w okolicy sromu, odbytu i nasady ogona. Dodatek cynku do paszy spowodował ustąpienie tych zmian w okresie trzech tygodni. Względny niedobór cynku stosunkowo często występuje w Finlandii, gdzie manifestuje się zmianami skórnymi na nasadzie ogona (4, 5, 6). Zmiany parakeratyczne w okolicy nozdrzy i pyska, depigmentację włosów wokół oczu i obniżony przyrost wagowy, spowodowane niedoborem zespołu cynku i miedzi opisane zostały również w Norwegii przez Dynna i Havre'a (2) a w Holandii — przez Grashuis'a (3). W piśmiennictwie krajowym nie spotkaliśmy doniesień o klinicznej postaci parakeratozy u bydła spowodowanej niedoborem cynku. Na względny niedobór cynku w krajowych mieszankach paszowych pierwszy zwrócił uwagę Szwabowicz (12). Autor ten przypuszcza, że na tle niedoborowego żywienia cynkiem dochodzi do parakeratycznego schorzenia skóry u bydła w postaci subklinicznej lub poronnej, bądź też do zaburzeń prowadzących do obniżenia odporności skóry na wtórne zakażenia.

Badania własne

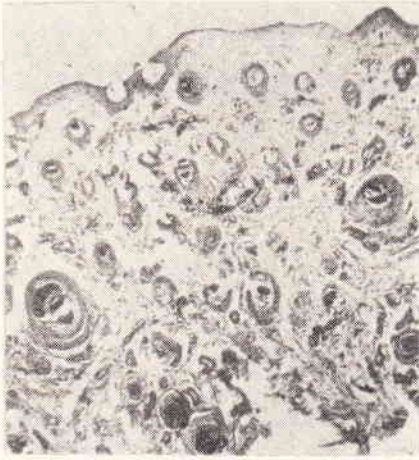
W terenie często obserwuje się zmiany skórne u bydła występujące najczęściej w okolicy szyi, ogona i krocza, które dotychczas nie zostały bliżej rozpoznane i opisane. Dodatek cynku do pasz z reguły poprawiał wygląd skóry — nawet w przypadkach, gdzie zmiany skórne spowodowane były pasożytami zewnętrznymi. Przypadek własny dotyczy bazy kontumacyjnej w SHR Sobiejuchy w pow. żnińskim. W połowie maja 1971 r. zakupiono 40 buhajów w wieku 16—18 miesięcy, o wadze ok. 400 kg. Badanie kliniczne zwierząt przeprowadzone po transporcie nie wykazało zaburzeń w stanie zdrowia. Wygląd skóry był prawidłowy. Żywienie buhajów było następujące: kiszon-

ka z żyta — do woli, pasza O-2 — 3 kg, pasza L — 1 kg. Po miesiącu takiego żywienia zauważono zmiany na skórze u buhaja nr 99, a w ciągu następnego tygodnia zmiany skórne wystąpiły u dalszych 3 buhajów (nr nr 63477, 16148, 19588). Badanie kliniczne przeprowadzone w połowie czerwca 1971 r. nie wykazało zaburzeń w zakresie temperatury, tętna i oddechu. Apetyt był zachowany. Stwierdzono natomiast schorzenie skóry występujące w postaci jej znacznego zgrubienia i spękania. Skóra miała charakterystyczny wygląd suchej, spękannej ziemi. Łuszczące się płyty zdjęte pensetą dochodziły do rozmiarów 4—6 cm² i miały wygląd pergaminu poprzątkowanego resztkami włosów. Najsilniej wyrażone i najbardziej rozległe zmiany stwierdzono u buhaja nr 99, u którego schorzenie obejmowało skórę w okolicy zuchwy, lewego stawu łokciowego i dolnej lewej części klatki piersiowej oraz podbrzusza na przestrzeni od guza łokciowego do fałdu kolanowego. U buhaja nr 63477 zmiany dotyczyły skóry okolicy podzuchwowej, u buhaja nr 16148 zmiany obejmowały lewą dolną część klatki piersiowej. U czwartego buhaja nr 19588 schorzenie obejmowało skórę po obu stronach szyi. Poza tym u pięciu innych buhajów stwierdzono wyłysienia na ogonie oraz w okolicy krocza i szyi. Skóra w tych miejscach była sucha, pomarszczona i zgrubiała. Zmiany te jednak nie były silnie zaznaczone i nie odbiegały od obrazu spotykanego również w innych bukaciarniach czy jałownikach na terenie powiatu. Świądu u chorych zwierząt nie stwierdzono.



Ryc. 1. Skóra buhaja nr 99 ze zmianami hyper- i parakeratycznymi. Barw. H-E. Pow. 160 ×

Badanie laboratoryjne zeszkrobiny z naskórka w kierunku na pasożyty i grzybice wypadły ujemnie. Skórę czterech buhajów wykazujących najbardziej zaawansowane zmiany chorobowe opracowano histologicznie. We wszystkich przypadkach stwierdzono hyper- i parakeratozę. Zgrubiała warstwa rogowa przedstawiała łuszczący się blaszkowaty układ gęsto poprzątkany pyknotycznymi ciemno barwiącymi się jądrami wskazującymi na wybitną parakeratozę. Przerosła



Ryc. 2. Ta sama skóra w 4-ym tygodniu po leczeniu siarczanem cynku. Barw. H—E. Pow. 63 X

warstwa kolczysta wnikała w postaci wydłużonych sopli do skóry właściwej. Skóra poza naciekami limfocytarnymi nie przedstawiała innych zmian. W wielu miejscach mieszki włosowe były torbielowato rozszerzone, często pozbawione włosów, bądź zawierały tylko ich szczątki. Na ryc. 1 i 2 przedstawiono skórę buhaja nr 99 przed i po leczeniu. Widoczne zmiany mikroskopowe dają pojęcie o rozległości procesu chorobowego i odczynie organizmu na zadawany lek po zakończeniu leczenia. Analiza chemiczna pasz produkowanych w SHR Sobiejuchy, przeprowadzona w Instytucie Chemii Rolnej we Wrocławiu wykazała, że zawierają one nadmiar wapnia (0,95% Ca) w stosunku do cynku. W skarmianych paszach występował względny niedobór cynku. Wynik przeprowadzonych badań laboratoryjnych oraz obraz kliniczny zwierząt nasunęły podejrzenie, że schorzenie skóry wystąpiło na tle niedoboru cynku. Leczenie przeprowadzono przy pomocy farmaceutycznego siarczanu cynku ($ZnSO_4$) podawanego doustnie w dawce 3,0 g na sztukę dziennie. Ww. dawkę mieszano z paszą treściwą O-2 i stosowano w całej partii 40 sztuk buhajów w ciągu 30 dni. Reakcja zwierząt na dodatek cynku była szybka, już po czterech dniach stosowania leku obserwowano ustępowanie zmian skórnych. Całkowite wyleczenie buhaja nr 99, u którego zmiany były najsilniej zaznaczone nastąpiło po czterech tygodniach. Skórą dalszych 8 buhajów wróciła do normy w ciągu 2—3 tygodni. U pozostałych zwierząt, którym podawano siarczan cynku jako środek zapobiegawczy, dalszych zachorowań nie stwierdzono. Pozytywny efekt leczenia potwierdził przypuszczenie, że przyczyną parakeratozy u buhajów był względny niedobór cynku w karmie.

Omówienie

Opisany przypadek świadczy o tym, że kliniczna postać parakeratozy spowodowana niedoborem cynku występuje również w naszych warunkach i dotyczyć może nie tylko trzody chlewnej — jak to powszechnie uznano, ale również i bydła. Schorzenie wystąpiło na tle nadmiaru wapnia w paszy i jest jednym z licznych sygnałów szkodliwego działania nadmiaru wapnia w żywieniu bydła. Sprawa za dużych dawek wapnia urasta do znacznego problemu, szczególnie w gospodarce wielko stadnej, gdzie żywienie bydła oparte jest na kisonkach, a przyzwyczajenia hodowców skłaniają ich do „łagodzenia” jednostronnego ży-

wienia paszami kwaśnymi — nie sianem, a kredą pastewną.

Z punktu widzenia rozpoznawania różnicowego parakeratoza bydła wykazuje w obrazie klinicznym duże podobieństwo do grzybic oraz świerzbu, co należy brać pod uwagę.

Piśmiennictwo

1. Blackman D. M., Miller W. J., Morton J. D.: Vet. Med. Illinois 62, 265, 1967.
2. Dynna O., Havre G. N.: Acta vet. scand. 4, 197, 1963.
3. Grashuis J.: Landbouwk. Tijdschr. 75, 1127, 1963.
4. Haaranen S.: Nord. Vet. Med. 14, 265, 1962.
5. Haaranen S.: Nord. Vet. Med. 15, 536, 1963.
6. Haaranen S.: Nord. Vet. Med. 17, 36, 1965.
7. Hansel W., McEntee K., Olafson P.: The Cornell Vet. 41, 367, 1951.
8. Kozakiewicz B.: Medycyna Wet. 22, 147, 1966.
9. Leeg S. P., Sears L.: Nature 186, 1061, 1960.
10. Miller W. J., Pitts W. J., Clifton C. M., Morton J. D.: J. Dairy Sci. 48, 1329, 1965.
11. Mills C. F., Dalgarno A. C., Williams R. B., Quaterman J.: Proc. Nutr. Soc. 25, 21, 1966.
12. Szwabowicz A.: Życie Wet. 46, 197, 1971.

Adres autora: dr Józef Dziekoński, Bydgoszcz, ul. Świerzeńskiego 35 m. 25.

Висньевски Э., Дзеконьски Ю. — Клиническая форма паракератоза молодого крупного рогатого скота на фоне относительной недостаточности цинка в кормах.

Описали случай тяжелого паракератоза у крупного рогатого скота и его лечение. Хороший лечебный эффект получили после применения сульфата цинка ($ZnSO_4$) в дозе 3,0 г для одного животного в день в течение 30 дней в смеси с кормом.

Wiśniewski E., Dziekoński J. — Clinical form of parakeratosis of young cattle due to zinc relative deficiency in the food.

Severe parakeratosis and its treatment in cattle has been described. Good effect was obtained after application of zinc sulfate at the dose of 3.0 g daily per animal. Zinc sulfate was added to the food for 30 days.

PAN I. C., BOER C. J., HESS W. R.: Afrykański pomór świń: zastosowanie odczynu immunoelektroosmoforezy do wykrywania przeciwciał. (African swine fever: application immunoelectroosmophoresis for the detection of antibody). Can. J. comp. Med., 36, 309—316, 1972 (3).

Zwalczanie afrykańskiego pomoru świń zależy od wykrywania i eliminacji sztuk zakażonych. Badania nad przydatnością odczynu immunoelektroosmoforezy w wykrywaniu przeciwciał dla wirusa afrykańskiego pomoru świń przeprowadzono na 33 prosiątka zakażonych sztucznie trzema szczepami wirusa-szczep Lizbona, Tangani i Rzym. W celu uzyskania podostrego lub przewlekłego przebiegu choroby używano szczepy wirusa o osłabionej zjadliwości. W badaniach porównawczych stosowano odczyn wiązania dopełniacza i odczyn precipitacji dyfuzyjnej w żelu agarowym. Stwierdzono, że odczyn immunoelektroosmoforezy jest szybką, dokładną i bardzo czułą metodą wykrywania obecności przeciwciał w surowicy. Czułością przewyższa on znacznie odczyn precipitacji dyfuzyjnej w żelu i odczyn wiązania dopełniacza w modyfikacji Kollmera. Przy użyciu rozcieńczonego antygeny odsetek wyników pozytywnych w tym odczynie wynosił 99,6%, w odczynie precipitacji dyfuzyjnej w żelu 83,7%, zaś odczyn wiązania dopełniacza tylko 61,9%. Do wykonania odczynu immunoelektroosmoforezy wystarczy 7 μ l antygeny i 7 surowicy zaś czas wykonania odczynu wynosi 30 min.

Z.