

TADEUSZ KUBIŃSKI

Niedobór karotenów u cieląt w okresie letnim

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

Rola witaminy A w ustroju nie jest jeszcze całkowicie poznana. Dotychczas wyjaśniono dokładnie jedynie jej udział w procesie widzenia (3). Wiadomo także, że witamina ta warunkuje prawidłowy wzrost i rozwój młodych organizmów, wpływa ona na tworzenie się struktury kostnej i czynności gruczołów wydzielania wewnętrznego (2, 6). Poważną rolę odgrywa witamina A w procesach rozmnażania oraz funkcjonowanie narządów układu rozrodczego (6). Utrzymanie prawidłowego poziomu karotenów w surowicy jest niezbędne dla normalnego rozwoju płodu. Wiadomo również że niedobór akseroftolu obniża ogólną odporność organizmu oraz wpływa hamująco na produkcję lizozymu (8). Spośród substancji, które mają aktywność witaminy A występują w surowicy beta-karoteny oraz retinol, estry retinylowe, retinal i kwas retinowy (20). Rezerwę witaminy A w ustroju stanowią beta-karoteny. W trakcie przemian metabolicznych powstaje z nich w 90% retinal (aldehyd), którego udział jest niezbędny w procesie widzenia, a w 10% retinol (alkohol) biorący udział w procesach rozrodu. Nadmiar retinolu ulega utlenieniu do kwasu retinowego, który jest produktem 500 razy bardziej toksycznym od formy alkoholowej.

Fizjologiczny poziom beta-karotenów w surowicy krów wynosi w okresie zimy od 350—550 $\mu\text{g} \%$, a w okresie letnim od 700—1200 $\mu\text{g} \%$ (24). Natomiast poziom witaminy A w surowicy u bydła jest względnie stały i wynosi około 100 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ (24). Z tego też względu większą wartość diagnostyczną ma oznaczanie zawartości karotenów. Poziom tych ostatnich zależy w głównej mierze od ich ilości w paszy oraz stopnia przyswajalności.

Zawartość karotenów w paszy jest uzależniona od sposobu jej zbioru, konserwowania i czasu przechowywania (6). Wykorzystanie karotenów zawartych w pokarmach jest cechą gatunkową i indywidualną i zależy od obecności w diecie innych składników pokarmowych. Korycka i wsp. (7) stwierdzili niskie wykorzystanie karotenów zawartych w marchwi przez szczury na diecie beztłuszczowej. Dodatek 1% oleju roślinnego do diety znacznie podniósł stopień ich wykorzystania. Do czynników obniżających przyswajalność karotenów należy wysoka zawartość azotanów i azotynów w roślinach oraz schorzenia przewodu pokarmowego (34, 36 cyt. za 6, 1). Bydło należy do gatunków, które

wg Gebauera (cyt. za 6) wykorzystują najgorzej karoteny zawarte w paszach. Dzielne zapotrzebowanie bytowe na karoteny nie jest dokładnie określone i wynosi od 100—200 $\text{mg}/\text{dzień}$ i znacznie wzrasta w okresie laktacji i wysokiej ciąży (cyt. za 6). Chomyszyn (cyt. za 23) określa dziennie zapotrzebowanie u cieląt o wadze 50—90 kg na 9—18 mg , co wydaje się wartością zbyt niską. Należy bowiem sądzić, że ze względu na szybki rozwój cieląt ilość dostarczanych karotenów powinna być zbliżona do do zapotrzebowania bytowego dorosłych krów (100—200 $\text{mg}/\text{dzień}$).

W przypadku małej zawartości karotenów w diecie dochodzi w pierwszym rzędzie do obniżenia się ich poziomu w surowicy, a następnie do zmniejszenia zawartości witaminy A. Spadek poziomu karotenów poniżej 200 $\mu\text{g} \%$ sygnalizuje zagrożenie zwierząt hipowitaminozą (6). Przypadki hipowitaminozy spotyka się zasadniczo w okresie zimowo-wiosennym, kiedy podaż karotenów w codziennej dawce pokarmowej jest z reguły niska. Biorąc pod uwagę znacznie wyższą zawartość karotenów (2—3 krotnie) zarówno w zielonkach jak i w surowicy w sezonie pastwiskowym w tym okresie niedobór ich nie powinien mieć miejsca a stwierdzenie takiego faktu świadczy o poważnych błędach żywieniowych.

Obserwacje własne

W kilku państwowych gospodarstwach rolnych trzech powiatów województwa warszawskiego zaobserwowano u cieląt w wieku od 2 do 12 miesięcy liczne zachorowania o długotrwałym przebiegu, których leczenie dawało mierne wyniki. Analiza codziennej dawki pokarmowej w tych gospodarstwach nasuwała podejrzenie niedoboru karotenów. Główne ich źródło stanowiło bowiem siano o niskiej jakości. W związku z powyższym w każdym gospodarstwie pobrano w miesiącu sierpniu i wrześniu (od 6 do 10 cieląt chorych) krew do badań biochemicznych. Analizy wykonane w Pracowni Biochemicznej ZHW w Warszawie wykazały istnienie poważnego niedoboru karotenów u wszystkich zwierząt. W gospodarstwie K średni poziom karotenów u krów w końcu sierpnia wynosił 554 $\mu\text{g} \%$, w gospodarstwie N w końcu września poziom u cielęcia w wieku 1-miesiąca wynosił 31,4 $\mu\text{g} \%$ a u 2 cieląt 6-tyg. 17,3 i 18,6 $\mu\text{g} \%$, w gospodarstwie G otrzymano średnią od 10 sztuk 17,2 $\mu\text{g} \%$, a w gospodarstwie S u 7 sztuk przeciętna zawartość wyniosła 353 $\mu\text{g} \%$. Tak niskie poziomy karotenów musiały spowodować wystąpienie objawów chorobowych. W gospodarstwie K u młodego bydła w wieku 7—18 miesięcy wystąpiła w okresie jesienno-zimowym biegunka, surowicze lub surowiczo-ropne wycieki z oczu i nosa,

podwyższenie temperatury, zmniejszony apetyt i zahamowanie wzrostu. Bezpośrednią przyczyną schorzenia okazał się wirus biegunki bydła (BDV-MD) (17), ale niewątpliwie jednym z zasadniczych czynników uspaabiających był bardzo niski poziom karotenów w diecie. Wykazano bowiem, że siano, które było ich głównym źródłem zawierało małe ilości tej prowitaminy (15,9 mg/kg). Można więc przypuszczać, że poziom karotenów w surowicy był w tym przypadku również niski. W gospodarstwie N zaobserwowano u cieląt zahamowanie wzrostu, natomiast dominującym objawem klinicznym u cieląt w gospodarstwach D i G były zmiany ze strony narządu wzroku charakteryzujące się łzotokiem, światłowstrętem, zapaleniem spojówek, zmętnieniem rogówki jedno lub obustronnie, ogniskowym lub rozlanym oraz owrzodzeniem rogówki. Ponadto stwierdzano u tych zwierząt liczne przypadki bronchopneumonii szczególnie w gospodarstwie G. Podstawą żywienia było tu siano z lucerny o zawartości karotenów 9,3 mg/kg. Najslabiej wyrażone zmiany obserwowano u cieląt w majątku S. Ograniczały się one do bardzo małych ogniskowych zmętnień rogówki a w dwóch przypadkach zaobserwowano jej owrzodzenie. Jednocześnie poziom karotenów w surowicy tych cieląt był najwyższy. Opisane zmiany powstały najprawdopodobniej w czasie pobytu w macierzystym gospodarstwie D. Przerzutu do majątku S, w którym podstawowym pokarmem była ruń pastwiskowa, dokonano na przełomie czerwca i lipca.

Opisane zmiany w narządzie wzroku mogły być wywołane: 1. telazjozą, 2. zapaleniem spojówek i rogówki na tle bakteryjnym lub wirusowym, 3. niepokwitym niedoborem witaminy A. Celem wykluczenia czynnika zakaźnego i pasożytniczego pobrano wypłuczyny z worka spojówkowego i kanału łzowego do badania w kierunku telazjozy i wymazy do badań bakteriologicznych. Badanie parazytologiczne wypłuczyn przeprowadzone w Pracowni Parazytologicznej ZHW w Warszawie nie wykazało obecności pasożytów z rodzaju *Thelazia*.

W badaniu bakteriologicznym wykonanym przez Pracownię Bakteriologiczną ZHW oraz przez doc. dr Bukowskiego z Instytutu Chorób Zakaźnych Wydziału Weterynaryjnego AR w Warszawie nie stwierdzono obecności drobnoustroju, który mógłby być odpowiedzialny za powstały proces chorobowy. Bakteryjnym czynnikiem wywołującym podobne zmiany kliniczne jest najczęściej *Moraxella bovis* (5, 12, 14, 15, 22). Hubbert i wsp. (4) opisują przypadek wybuchu epizootii *keratoconjunctivitis* w okresie zimowym. Czynnikiem uspaabiającym miały być w tym przypadku duże opady śniegu i większe nasłonecznienie. Mechle (9) stwierdził jako przyczynę tego schorzenia u buhajów *Neisseria ovis*, Vilcox (21) podkreśla, że drobnoustroj *Moraxella bovis* może występować w oku zdrowego bydła, a Pugh (14) donosi, że jedynie szczepy hemolizujące dają objawy zapalenia spojówek i rogówki. Wszyscy wyżej wymienieni autorzy nie podają poziomu karotenów w surowicy, co w schorzeniach tego rodzaju wydaje się mieć zasadnicze znaczenie. Schipper i wsp. (19) opisali podobny przypadek i jako czynnik przyczynowy podejrzewali wirus lub hipowitaminozę A. Natomiast Sandler (18) stwierdził zmętnienie rogówki i ślepotę u bydła żywionego wysłódkami. W opisanym własnym przypadku dotyczącym gospodarstw D, G i S nie przeprowadzono badań wirusologicznych. W dostępnym piśmiennictwie spotkano jednak doniesienia (10, 14, 15) dotyczące występowania wirusowego zapalenia spojówek bez zmian na rogówce, wywołanego przez wirus IBR. Badacze brytyjscy opisali przypadek zakaźnego zapalenia jamy nosowej i tchawicy (IBR), którego dominującym objawem klinicznym było zapalenie spojówek a kaszel stwierdzano jedynie przypadkowo (13). Mc Kercher i wsp. (cyt. za 13) wykazali, że wirus ten może namnażać się w tkance gałki ocznej, czemu

towarzyszy ostre zapalenie spojówek. Wilcox (22) podaje, że również adenowirusy mogą wywołać zapalenie spojówek. Radomiński i wsp. (16) stwierdzili, że pełny obraz bronchopneumonii u cieląt otrzymano po zakażeniu mieszanym wirusem PI-3 i *Past. multocida* jedynie u zwierząt, u których wywołano doświadczalnie hipowitaminozę A.

Na podstawie przeprowadzonych badań można sądzić, że pierwotną przyczyną opisanych zmian w narządzie wzroku był niedobór karotenów. Zarówno czynnik bakteryjny (którego tu nie wykryto), jak i wirusowy dochodzą zwykle do głosu na skutek obniżenia odporności ogólnej i miejscowej. Osłabienie miejscowej odporności jest spowodowane zarówno mniejszą produkcją lizozymu, jak i zmianami zwyrodnieniowymi nabłonków w stanach hipowitaminozy A. Ułatwia to wtórne infekcje bakteryjne i wirusowe.

Wnioski

1. W okresie letnim w wyniku niewłaściwego żywienia mogą wystąpić u cieląt stany hipowitaminozy A.

2. Najczulszym wskaźnikiem niedoboru witaminy A są zmiany ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Ze względu na trudności w przeprowadzaniu tego typu badań sygnałem alarmowym powinno być wystąpienie zmian w narządzie wzroku. W każdym takim przypadku należy ustalić w pierwszym rzędzie poziom karotenów w surowicy.

3. Właściwy poziom karotenów w okresie letnim można zapewnić jedynie stosując zielonki jako podstawę żywienia.

4. Iniekcje formy alkoholowej witaminy A mogą jedynie częściowo złagodzić stan hipowitaminozy ale pod warunkiem jednoczesnego zwiększenia zawartości karotenów w diecie.

Piśmiennictwo

- Gancarz B.: Medycyna Wet. 25, 16, 1969.
- Ghaunam S., Frayez M., Khadar O. S., Alality H.: Res. vet. Sci. 9, 481, 1968.
- Hayes K. C.: Nutr. Rev. 29, 3, 1971.
- Hubbert W. T., Herman G. I.: J. Am. vet. med. Ass. 157, 452, 1970.
- Hughes D. E., Pugh G. W.: J. Am. vet. med. Ass. 157, 443, 1970.
- Jaśkowski L.: Medycyna wet. 25, 385, 1969.
- Korycka M., Białek T., Miler M., Chabrowski K., Berger S.: Acta physiol. pol. 20, 797, 1969.
- Mastowska E., Zalewska E.: Medycyna wet. 25, 641, 1969.
- Mehle J.: Vet. Glasn. 24, 691, 1970.
- Mohanty S.B., Lilie M. G.: Cornell Vet. 60, 3 1970.
- Moreno G., Bottino J. A., Mos E. N.: Args Ins. biol. S. Paulo 36, 183, 1969.
- Pedersen K. B.: Acta Path. microbiol. scand. 78B, 429, 1970.
- Phillip J. I. H., Darbyshire H. J.: Adv. vet. Sci. Comp. Med. 15, 159, 1971.
- Pugh G. W.: Coll. vet. Med. 2825, 1969.
- Pugh G. W., Hughes D. E., Packer R. A.: Am. J. vet. Res. 31, 653, 1970.
- Radomiński W., Kondracki M., Stefaniakowa B., Kita J.: Medycyna wet. 26, 531, 1970.
- Samól S.: Medycyna wet. 29, 395, 1973.
- Sandler A. A.: Veterinarija, 43, 52, 1966.
- Schipper I. A., Kelling C.: N. Dakota Fm. Res. 27, 19, 1970.
- Targan S. R., Merwil S., Schwabbe A. D.: Clin. Chemistry 15, 479, 1969.
- Wilcox G. E.: Aust. vet. J. 46, 253, 1970.
- Wilcox G. E.: Aust. vet. J. 46, 409, 1970.
- Wiśniewski J.: Medycyna wet. 22, 592, 1966.
- Grys S.: dane nieopublikowane.

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