

# PATOLOGIA I TERAPIA

RYSZARD BADURA, TADEUSZ JANIĄK, STANISŁAW LACHOWICZ, JOZEF UTZIG

## Możliwość występowania krzywicy przy intensywnym tuczu buhajów (bukatów)

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Współczesna hodowla i chów wnosi nowe problemy z punktu widzenia praktyki weterynaryjnej. Wynikają one, między innymi, z technizacji chowu, czynników genetycznych, higieny i żywienia zwierząt. Dążność do uzyskania szybkich efektów ekonomicznych nie zawsze jest skorelowana z szeroko pojętym zdrowiem zwierząt. Stąd też powstają zjawiska patologiczne, które trzeba poznać, by zachować granice między fizjologią a chorobą. W masowym chowie poznanie to ma ogromne znaczenie, ponieważ może określić postępowanie zapobiegawcze, gdyż leczenie nie zawsze jest możliwe a zawsze podraża koszty produkcji. Trzeba się także liczyć przy jednolitym materiale hodowlanym i indywidualnością osobniczą z odmiennymi reakcjami ustroju na pozornie te same czynniki środowiska.

Ostatnio obserwowaliśmy liczne zachorowania (33,8%) w jednym z kombinatów rolniczych prowadzących chów bukatów (rasa n.c.z.b. — 1 roczne). Ewidentne objawy choroby zaczęły się nagle, głównie w zakresie narządu ruchu wśród obrzęków okolicy guza piętowego i ścięgna Achillesa oraz pochewki ścięgnowej, zniekształceń stawów nadgarstkowych i skokowych. Duża bolesność powodowała utrudnione poruszanie się, utrzymywanie przedłużonej lub stałej pozycji leżącej, zdarzały się także złamania i oderwanie od guza piętowego ścięgna Achillesa. Następowало szybkie wyniszczenie, utrata ciężaru ciała a w rezultacie straty ekonomiczne. Wiele z tych zwierząt musiano poddać ubojowi z konieczności przed uzyskaniem pożądanej wagi określonej celami produkcyjnymi. Przetrawanie choroby (przy stosowanym leczeniu) hamowało rozwój zwierzęcia, co równało się brakiem wyników w chowie. Zwierzęta żywiono kiszonką z kukurydzy 20—30 kg, paszą treściwą 2—3 kg, mieszanką MM 50—100 g oraz słomą pszenną bez ograniczeń.

Całą stawkę tych zwierząt (246 sztuk), w tym 73 chorujące w gospodarstwach (L i B) podaliśmy obserwacji lekarskiej a 2 przypadki oznakowane nr 1 i 2 objęte zostały szczegółowymi badaniami dla ustalenia tła etiologicznego.

### Wyniki

#### Badanie kliniczne

Przypadek 1: buhaj kondycji słabej, zaniki mięśniowe, linia grzbietu wypukła, stawy skokowe przeprostowane, duża bolesność uciskowa okolicy guzów piętowych i ścięgna Achillesa. Stawy garstka zgrubiałe w obrysach. Zwierzę przebywa przeważnie w pozycji leżącej, podnosi się z trudem. Podczas wstawania słyszalne są trzeszczenia stawowe. W pozycji stojącej podnosi naprzemiennie kończyny zmieniając tym samym napór ciężaru ciała na kończyny. Chód jest sztywny, porusza się z trudem wykazując zaburzenia ruchu. Występuje zmniejszone łaknienie. Kał jest twardej i zbity. Temperatura ciała 39°C, tętno 74, oddechy 30 na minutę.

Przypadek 2: buhaj kondycji złej, zaniki mięśniowe z wyraźnym drżeniem włókienkowym, pochewki ścięgnowe, ścięgno Achillesa, stawy skokowe i guzy piętowe znacznie zgrubiałe, obrzękłe i bolesne na ucisk. Stawy skokowe przeprostowane. Stawy garstków obrzękłe, wykazujące bolesność uciskową. Okolica stawu barkowego kończyny lewej obrzękła. W pozycji stojącej buhaja zauważa się wyraźną deformację obrysów miednicy po stronie lewej z przesunięciem do przodu lewego guza biodrowego. Buhaj leży i jest apatyczny. Nie wstaje o własnych siłach. Łaknienie zmniejszone. Kał konsystencji twardej. Temperatura ciała 39°C, tętno 69, oddechy 28 na minutę.

#### Badania laboratoryjne

Buhaj 1: krwinki czerwone 6.500.000, Hb 59%, krwinki białe 9.400, limfocyty 55%, obojętnochłonne 36%, kwasochłonne 5%, zasadochłonne 1%, monocyty 4%, pH krwi 7,28 rezerwa zasad 42% VCO<sub>2</sub>, stężenie wodoroduwęglanów (BHCO<sub>3</sub>) w przeliczeniu na mM/1 litr 18,0, stężenie kwasu węglowego (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) w przeliczeniu na mM/1 litr 1,32, stosunek kwasu węglowego do wodoroduwęglanów 1:13,69, fosfataza zasadowa 23,5 j.K.A., wapń w surowicy krwi 10,86 mg%, fosfor nieorganiczny 13,26%.

Buhaj 2: krwinki czerwone 7.900.000, Hb 70%, Krwinki białe 7.600, limfocyty 60%, obojętnochłonne 30%, kwasochłonne 6%, zasadochłonne 0%, monocyty 4%, pH krwi 7,30, rezerwa zasad 43,8% VCO<sub>2</sub>, stężenie wodoroduwęglanów w przeliczeniu na mM/1 litr 19,1, stężenie kwasu węglowego 1,30, stosunek kwasu węglowego do wodoroduwęglanów 1:14,7, fosfataza zasadowa 25,6 j.K.A., wapń w surowicy krwi 11,70%, fosfor nieorganiczny 12,43%.

#### Analizy paszy

W suchej masie skarmianej paszy stwierdzono: w kiszonce 7,5 g wapnia, 5,625 g fosforu, 0,225 g magnezu. W paszy treściwej 1,424 g wapnia, 29,112 g fosforu, 4,250 g magnezu. W mieszance MM 94,350 g wapnia, 57,750 g fosforu, 5,100 g magnezu.

Badania radiologiczne.

Przyżyciowe i pośmiertne badania rentgenowskie stawów skokowych i garstkowych oraz kości podudzi, przedramion, palców przednich i tylnych kończyn obu buhajów wykazywały zaburzenia w osteogenezie, szczególnie u buhaja 2. Występowała osteoporoza nasad kości piszczelowych, przedramienia guzów piętowych, kostek garstków, członów palcowych oraz rozszczepienia w linii wzrostowej chrząstki nasadowej kości piszczelowych. W trzonach tych kości zaznaczała się zmiany zanikowe. Obraz radiologiczny odpowiada postępującej demineralizacji tkanki kostnej. Nadto u buhaja 1 stwierdza się powyżej guzów piętowych, w przebiegu ścięgna Achillesa dwa wyraźne, bezkształtne cienie konkrementów zawarte w obrębie pochwki ścięgniowej.

Całokształt zmian radiologicznych badanego kośćca przemawia za krzywicą.

Badania pośmiertne stawów skokowych.

U obu buhajów stwierdzono galaretowaty naciek tkanek miękkich okolicy ścięgna Achillesa oraz wypełnienie pochwki płynem surowiczym z domieszką krwi, strzępami włókniaka i zwapniałymi konkrementami. Ścięgno Achillesa zostało oderwane od przyczepu na guzie piętowym, jest przekrwione i wykazuje w swym dalszym odcinku zmiany martwicze. Tkanka kostna guza piętowego jest miękka, przekrwiona i porowata.

### O mówienie wyników

Rozpoznawanie niedoborów mikro- i makroelementów może być oparte na następujących parametrach:

- danych chemicznych mineralnego składu paszy,
- określaniu poziomu substancji mineralnych we krwi lub osoczu,
- zbilansowaniu substancji mineralnych i określeniu wydalania ich z moczem,
- oznaczeniu poziomu substancji mineralnych we włosach, szpecinie, wątrobie i kościach,
- uzyskaniu efektu leczniczego (*diagnosis ex iuvantibus*).

Nie oznacza to jednak, że dla rozpoznania przyczyny niedoboru poszczególnych makro- względnie mikroelementów zachodzi konieczność określenia wszystkich parametrów diagnostycznych. Szczególne trudności napotyka się przy ustalaniu przyczyny zaburzeń gospodarki wapniowo-fosforowej. Powodowane to jest tym, że mechanizmy fizjologiczne regulujące poziom wapnia we krwi są bardzo czułe i efektywne (1). Dlatego też zawartość wapnia, w przeciwieństwie do fosforu, nie jest znamionną wskazówką niedoboru tego pierwiastka u bydła (1, 5). Stąd też dla prawidłowego rozpoznania i ustalenia przyczyn niedoboru Ca i P winno się określić:

- poziom wapnia i fosforu we krwi,
- poziom wapnia i fosforu wydalanego z moczem,
- rezerwę alkaliczną we krwi (R.A.),
- fosfatazę zasadową we krwi (P.A.),

- stężenie białka całkowitego we krwi i wartość hematokrytową,
- clearance nerkowy,
- wydalanie aminokwasów z moczem.

Z wymienionych parametrów najistotniejsze znaczenie dla ustalenia niedoboru wapnia i fosforu ma zbilansowanie tych pierwiastków poprzez określenie wydalania ich z moczem i kałem w odniesieniu do ilości zawartych w paszy. Nadmiar lub niedobór bowiem jednego z wymienionych elementów hamuje wchłanianie drugiego a także i innych elementów a zwłaszcza Mg, Zn i Mn.

W analizowanej przez nas paszy mieliśmy 11,0 Ca, 1,0 Mg i 10,0 P na kg suchej masy, co w przeliczeniu na całą suchą masę wynoszącą 9,125 kg czyni: 103 Ca, 92,4 P i 9,5 Mg. Stwierdziliśmy więc nadmiar wapnia i fosforu ponad normalnie, przyjęte przez niektórych autorów (1, 4), zapotrzebowanie przy stosunku Ca : P = 1,12 : 1. Stosunek ten przemawia za względnym niedoborem wapnia. Za względnym niedoborem wapnia w paszy przemawia także ujemna wartościowość ziem alkalicznych ZZA = -2994 (optymalna do +25 mEq). Stosunek ten po przeliczeniu Ca i P na mEq wynosi 0,57 : 1 a więc jest wybitnie niekorzystny. Wyniki te, mimo iż nie dysponowaliśmy danymi dotyczącymi dobowego wydalania wapnia i fosforu z kałem i moczem, (oznaczenie wykonane w klinice nie dałoby pożądanej odpowiedzi wobec odmiennego systemu żywienia), każą przypuszczać, że do wystąpienia krzywicy bukatów doszło w wyniku niedoboru wapnia w następstwie złego wchłaniania (niski stosunek Ca : P i ujemna ZZA). Powstały w następstwie złego wchłaniania niedobór wapnia musiał w konsekwencji doprowadzić do wzmoczonego zapotrzebowania na ten pierwiastek we krwi. Dla jego wyrównania ustrój zaczął odciągać z kości wapń wraz z fosforem w takim stosunku, w jakim się tam znajdują, prowadząc tym samym do wśledniego nadmiaru fosforu we krwi. Wynika z tego, że stwierdzony przez nas nadmiar fosforu we krwi nie był następstwem jego nadmiaru w paszy a był następstwem złego wchłaniania się wapnia. Potwierdzają to badania i innych autorów, którzy wskazują, że podwyższony poziom fosforu we krwi jest wynikiem niedoboru wapnia (3, 4).

Należy pamiętać, że duże znaczenie w etiopatogenezie krzywicy ma również sposób skarmiania pasz. Oddzielne bowiem podawanie poszczególnych pasz może, nawet przy idealnym stosunku Ca : P, spowodować niedostateczne wchłanianie poszczególnych elementów. Biorąc pod uwagę okres, w którym wystąpiły zachorowania (zima i wczesna wiosna) nie można również pominąć, wobec niekorzystnego stosunku Ca : P, niedoboru witaminy D, której rola

w odniesieniu do wchłaniania wapnia jest znamienna.

Przyczyny te, przy podanym wyżej składzie pasz, wydają się jednak nie mieć decydującego znaczenia w wystąpieniu krzywicy u badanych bukatów, a za główną z nich uznać należy przewlekłą kwasicę wywołaną przez skarmianie kiszonką. Według Furowicza i wsp. (2) na każdy kg skarmianej kiszonki należy podawać 6,0 g CaCO<sub>3</sub> zmieszanego z kiszonką, dla obniżenia nadmiernej kwasowości. Choć w zasadzie ilość wapnia w podanym składzie paszy była wystarczająca, to jednak wobec niedostatecznego wchłaniania wapnia i „błędnego” skarmiania poszczególnych pasz — nadmiar kwasów organicznych w kiszonce doprowadził do kwasicy metabolicznej, postępującego odwapnienia kośćca i krzywicy. Jeśli się uwzględni również i to, że w samej kiszonce stosunek wapnia do fosforu wynosił 0,65 : 1 (podanych w mEq), to skarmianie „nieuwapnionej” kiszonki musiało doprowadzić do krzywicy.

Dlatego też wydaje się w pełni uzasadnionym, aby przed przystąpieniem do skarmiania kiszonek określić w nich zawartość Ca, P, Mg i zależnie od wyników dokonać korekty stosunku Ca : P jak również ZZA poprzez bezpośrednie dodanie do kiszonki odpowiednich ilości CaCO<sub>3</sub>.

Niezależnie od tego należałoby dotychczas stosowane normy żywieniowe przy masowym intensywnym tuczu bukatów, uzupełnić przynajmniej jednorazową dzienną porcją miękkiego, słodkiego siana, bogatego w łatwo przyswajalny wapń i witaminę D. Zapobiegłoby to przypuszczalnie niedoborowi wapnia i witaminy D, których dodatek w mieszance MM nie mógł lub nie był w stanie zaspokoić zapotrzebowania organizmu tych zwierząt, których indywidualna przemiana materii, mimo jednakowych warunków żywieniowych i bytowania, musiała odbiegać od sztuk zdrowych. Tym też można wytłumaczyć fakt, że nie chorowały wszystkie zwierzęta, a tylko niektóre. Taki sposób postępowania uchroniłby, najprawdopodobniej, zwierzęta skłonne do krzywicy przed zachorowaniem a tym samym przed stratami ekonomicznymi.

#### Pismienictwo

1. Gutke E.: Der Calcium und Phosphorbedarf der Rinder in den verschiedenen Lebensabschnitten. Praca doktorska, Hannover, 1959.
2. Furowicz A., Janowski H., Kądziołka A., Mazurczak J., Truszczyński M.: Kolibakteriozy zwierząt domowych. PWRIL, 1970.
3. Preś J., Króliczek A., Kwiatkowski T.: Medycyna Wet. 23, 100, 1967.
4. Underwood E. J.: The mineral nutrition. FAO, 1966.
5. Wise M. B., Ordevesa A. L., Barrick E. R.: J. Nutr. 1, 79, 1963.

Adres autora: prof. dr Ryszard Badura, 50-375 Wrocław, ul. Norwida 29.

Бадурa P., Яняк Т., Ляхович С., Утзиг Ю. — Возможность появления рахита при интенсивном откорме молодых быков (бузилков).

Наблюдали массовые заболевания молодых быков, проявляющиеся резкой потерей веса тела и функциональными расстройствами движения. Боль появлялась сначала в области карпального и тарзального суставов сухожильных впагиц и ахиллового сухожилия. Во многих случаях наблюдали разрыв ахиллового сухожилия. Животных кормили силосом (20—30 кг), концентратами (2—3 кг) и кормовой смесью ММ (50—100 г) а также вдоволь соломой.

Авторы провели клинические, лабораторные, радиологические исследования а также исследовали качество кормов. Установили, что причиной болезни был рахит вызванный недостаточным усваиванием кальция в следствие хронического метаболического ацидоза. Ацидоз появился вследствие скармливания силоса без кальция. Авторы приходят к выводу что приступая к скармливанию силоса надо определить в нем содержание Са, Р, Mg и в зависимости от результатов анализа провести корректуру Са и Р а также ZZA прибавляя непосредственно к силосу соответственное количество CaCO<sub>3</sub>.

Badura R., Janiak T., Lachowicz S., Utzig J. — The occurrence of rickets in bullus as result of intensive fattening.

There was observed a lot of cases of illness in bulls with the signs of rapid loss of body weight and functional disturbances of the motion organ. There was appeared a pain in the wrist, step, and tendon sheaths, and achilledynia. There were many cases of the strip the Achillei tendon. The animals were fed with 20—30 kg of silage, 2—3 kg of concentrates, 50—100 kg of MM mixer, and with straw without limitation. There were performed clinical, laboratory, radiological examinations and the assay of the content of fodder. It was found that rickets was the cause of the disease, and it was due to bad absorption of calcium as a result of long lasting metabolic acidosis following feeding with silage devoid of calcium. The authors conclude that prior to the application of silage the content of Ca, P, and Mg should be determined. In case of the lack of Ca and P a proper correction should be made by the addition of CaCO<sub>3</sub>.

**OLSON C., HOSS H. E., MULLER J. M., BAUMGARTENER L. E.:** Ewidencjonowanie wirusa bydła typu C (wirus białaczkowy) u krów mlecznych. (Evidence of bovine C-type (leukemia) virus in dairy cattle). J. Am. vet. med. Ass. 163, 355—357, 1973 (4).

W odczynie precypitacji agarowej przebadano surowice 1000 mlecznych krów z 11 stad na obecność swoistych przeciwciał dla wirusa bydła typ C (wirus białaczkowy). Jako antygen służył wirus namnożony na hodowli limfocytów zagęszczony glikolem polietylenowym względnie na drodze ultrawirowania. W oparciu o odczyn precypitacji w żelu agarowym wykryto 22 sztuki reagujące dodatnio. W 5 stadach w których w okresie ostatnich 13 lat nie stwierdzono badaniami klinicznymi lub sekcyjnymi mięsaka limfatycznego, odsetek krów reagujących dodatnio wynosił 2—16%. W pozostałych 5 stadach w których w ostatnich 10 latach występowały przypadki mięsaka limfatycznego odsetek sztuk reagujących dodatnio wynosił 24—42%. Badanie w mikroskopie elektronowym zawiesiny hodowli limfocytów wykazało obecność wirusa typu C w 100 na 117 próbek.

R.