

51. *Soulsby E.J.L.*: Textbook of Veterinary Clinical parasitology, Blackwell Sci. Public., Oxford.
 52. *Hamilton J.M.*: Br. Vet. J., 126, 202, 1970.
 53. *Pedersen N.C.*: Feline Infectious Diseases, American Veterinary Publications Inc. 305, 1988.
 54. *Hamilton J.M.*: J. Comp. Path. 76: 145, 1966 a.
 55. *Miller B.H.*: JAVMA, 185, 556 (1984).
 56. *Hamilton J.M.*: J. Comp. Path. 76, 133, 1966 b.

57. *Hamilton J.M.*: J. Comp. Path. 78, 69, 1968 a.
 58. *Hamilton J.M.*: Vet. Rec. 83, 401, 1968 b.
 59. *Willard M.D.*: JAVMA, 192, 913, 1988.
 60. *Hamilton J.M.*: Vet. Rec. 114, 40, 1984.
 61. *Kirkpatrick C.E., Megella C.*: JAVMA, 190, 1309, 1987.

Adres autora: prof. dr Maria Grazia Pennisi, Facolta de Medicina Veterinaria, Via S. Cecilia 30, 98100 Messina, Włochy

ANDRZEJ DEPTA, ANDRZEJ RYCHLIK, RENATA NIERADKA, TADEUSZ ROTKIEWICZ*

Zaburzenia we wchłanianiu węglowodanów u prosiąt w stanach nieżytu przewodu pokarmowego

Zakład Diagnostyki Klinicznej Katedry Chorób Wewnętrznych Wydziału Weterynaryjnego AR-T, ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

*Katedra Anatomii Patologicznej Wydziału Weterynaryjnego AR-T ul. Oczapowskiego 14, 10-957 Olsztyn

Summary

Inadequate absorption of carbohydrates in piglets in the condition of alimentary tract catarrh

Eighty piglets, 50 with diarrhoea and 30 healthy ones (control group), were examined. The animals underwent clinical and biochemical investigations: glucose and ketone compound levels, pH of faeces and the percentage of disaccharides. Moreover, D-xylose and lactose load tests were carried out. Gross and histopathological examinations of small intestines were performed in dead animals. Dyspepsia and inadequate absorption of carbohydrates were found during the course of alimentary tract catarrh in the piglets (D-xylose and lactose load test results, increased proportional content of disaccharides in faeces and acid pH of faeces), which may lead to energy disturbances (lower glucose level and higher content of ketone compounds). The above disturbances in diarrhoeic piglets may be the consequence of histopathological changes in the intestinal epithelium (accelerated desquamation of epithelium, different shape and size of brush borders).

Wśród czynników niezakaźnych, wywołujących nieżyt przewodu pokarmowego u prosiąt, coraz większe znaczenie przypisuje się zaburzeniom we wchłanianiu węglowodanów, co może być punktem wyjścia do występowania u tych zwierząt zespołu upośledzonego wchłaniania (ZUW) (7, 9, 13, 14, 15, 17). Węglowodany pokarmowe są w całości wchłaniane w górnym odcinku jelita czczego. Cukry złożone są uprzednio rozkładane do cukrów prostych przy udziale amylazy śliny i pochodzenia trzustkowego (19, 21). Badania przeprowadzone w naszym ośrodku wykazały, że zaburzenia czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki u prosiąt prowadzą do upośledzenia wydzielania amylazy (3, 4, 18). Znajduje to również potwierdzenie w pracach innych autorów (3, 4, 10, 11, 18, 20). Znany jest także pogląd, że obniżona u prosiąt aktywność disacharydaz, podstawowych enzymów trawiennych młodych zwierząt, może w konsekwencji powodować niedostateczne zaopatrzenie organizmu w glukozę (4, 6, 8, 9, 12, 16). Omawiane zaburzenia mogą być następstwem uszkodzeń morfologicznych przewodu pokarmowego i zmniejszonego przez to

wydzielania enzymów trawiennych, a głównym ich objawem jest najczęściej biegunka (5, 6, 7, 20).

W dostępnym piśmiennictwie brak jest prac ujmujących to zagadnienie w sposób kompleksowy. Celem badań było określenie zależności między niedoborem disacharydaz, zaburzeniami przemiany energetycznej a występowaniem biegunki oraz określenie przydatności testów obciążenia D-ksylozą i laktozą w diagnozowaniu ZUW u prosiąt.

Materiał i metody

Badania przeprowadzono na 80 prosiątach różnej płci, w wieku od 7 dni do 2 miesięcy po odsadzeniu, rasy mieszanej, pochodzących z hodowli wielkostadnej o przeciętnych warunkach zoohigienicznych. Część pierwszą doświadczenia wykonano u 30 prosiąt. Badane zwierzęta podzielone na dwie grupy: I kontrolną stanowiło 10 prosiąt zdrowych, u których przeprowadzono w 7, 14, 21, 42 dniu życia oraz w 7, 14, 21, 42 dniu po odsadzeniu badania kliniczne i biochemiczne. W grupie II obejmującej 20 prosiąt z objawami nieżytu przewodu pokarmowego przeprowadzono badania kliniczne i biochemiczne w takim samym zakresie, jak u zwierząt grupy kontrolnej. Oznaczenia wykonano w 7, 21 dniu życia oraz w 7 dniu po odsadzeniu, a badanie biochemiczne kału w takich samych grupach wiekowych, jak u zwierząt z grupy I z wyjątkiem 7 dnia po urodzeniu. U 5 prosiąt chorych (gr. II), które padły w czasie doświadczenia, wykonano badania sekcyjne oraz histopatologiczne pobranych wycinków dwunastnicy, jelita czczego i biodrowego oraz wątroby i trzustki. Wycinki utrwalono w 10% zobojetnionej formalinie i następnie zatapano w bloczki parafinowe. Uzyskane skrawki mikrotomowe barwiono hematoksyliną i eozyzną oraz wg met. PAS Mac Manusa.

Z zakresu badań biochemicznych określono poziom glukozy i związków ketonowych we krwi pełnej, a ponadto w kale pH i % zawartość disacharydów. Poziom glukozy oznaczono metodą ortotoluidynową, związków ketonowych met. dyfuzyjną Stegera i Voigta, pH kału określano przy użyciu pehametru cyfrowego, a zawartość disacharydów wg met. Kery Anderson.

W drugiej części doświadczenia badaniem objęto 50 prosiąt w wieku 6 tygodni, które podzielono na 2 grupy. Grupę pierwszą stanowiło 20 prosiąt zdrowych, z których u 10 wykonano test obciążenia D-ksylozą, a u pozostałych test obciążenia laktozą. W grupie II, obejmującej 30 prosiąt z objawami bie-

Tab. 1. Średnie wartości stężenia glukozy, związków ketonowych oraz pH i % zawartości w kale dwusacharydów u prosiąt zdrowych i z objawami biegunki

Cecha	Wiek prosiąt		Grupa I	Grupa II
Glukoza mmol/l	A	7	6,40**	3,09
		14	4,25	—
		21	4,30*	4,04
		42	3,88	—
	B	7	4,00*	3,65
		14	4,72	—
		21	4,21	—
		42	3,45	—
Związki ketonowe mmol/l	A	7	0,07**	1,46
		14	0,07	—
		21	0,24**	1,36
		42	0,21	—
	B	7	0,27*	1,43
		14	0,27	—
		21	0,18	—
		42	0,28	—
pH	A	7	6,83	—
		14	7,42**	6,04
		21	7,98**	6,21
		42	7,85**	6,41
	B	7	7,50**	6,21
		14	6,42*	6,48
		21	7,28*	6,21
		42	7,30*	7,21
Dwusacharydy w %	A	7	0,21	—
		14	0,17**	0,56
		21	0,19**	0,84
		42	0,07**	0,91
	B	7	0,06**	1,26
		14	0,08**	1,04
		21	0,10**	0,30
		42	0,04*	0,22

Objaśnienia: * – istotność przy $p < 0,05$, ** – istotność przy $p < 0,01$, A – prosięta przed odsadzeniem, B – prosięta po odsadzeniu

gunki, wykonano jak w grupie I test obciążenia D-ksylozą (15 prosiąt) i laktozą (15 prosiąt). W celu wykonania testu obciążenia D-ksylozą podano prosiętom zgłębnikiem żołądkowym D-ksylozę w dawce 0,4 g/kg m.c. w roztworze wodnym. Następnie po 60 min. pobrano u nich krew z żyły czołowej przedniej i oznaczono poziom D-ksylozy przy użyciu zestawu KSYLOTTEST.

Test obciążenia laktozą wykonano podając zgłębnikiem żołądkowym laktozę w dawce 2 g/kg m.c. w roztworze wodnym i po 60 min. pobrano krew z żyły czołowej przedniej w celu oznaczenia poziomu glukozy met. enzymatyczną.

Wyniki badań laboratoryjnych poddano analizie statystycznej. W tym celu przeprowadzono charakterystykę statystyczną met. pojedynczej analizy wariancji z zastosowaniem testów F-Fishera, Snedecora i Dunkana.

Wyniki i omówienie

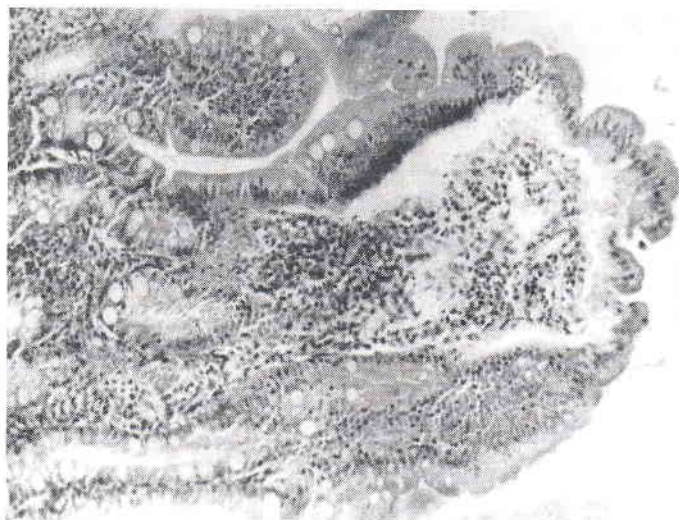
Prosięta zdrowe, stanowiące grupę kontrolną, były w tym samym wieku, co doświadczalne. U prosiąt tych badaniem klinicznym nie stwierdzono przedmiotowych objawów chorobowych. Prosięta doświadczalne wykazywały osowiałość, posmutnienie, upośledzenie łaknienia, szorstkość, pomarszczenie i zmniejszenie elastyczności skóry i jako objaw dominujący – występowanie biegunki. Prosięta chore oddawały kał wodnisty, koloru szaro-żółtego. Stan kilku z nich był szczególnie ciężki. Wystąpiły u tych zwierząt skrócje mięśni kończyn tylnych,

trudności w poruszaniu się oraz zaburzenia świadomości. Temperatura wewnętrzna ciała utrzymywała się w granicach norm fizjologicznych lub była obniżona (37,4 – 39,2°C).

Poziom glukozy i związków ketonowych u prosiąt zdrowych nie wykazywał większych odchyień (tab. 1) i mieścił się w granicach norm podawanych przez innych autorów (13, 22). Obserwowano jednak nieznaczny wzrost zawartości związków ketonowych, szczególnie w okresie po odsadzeniu. Prosięta z objawami biegunki wykazywały – w porównaniu ze zwierzętami zdrowymi – obniżenie poziomu glukozy oraz wzrost stężenia związków ketonowych (tab. 1). Stwierdzony niedobór energetyczny może być spowodowany zaburzeniami we wchłanianiu jelitowym, między innymi jako konsekwencja niewydolności trzustki w zakresie jej funkcji amylolitycznej (21, 22).

U prosiąt zdrowych zawartość disacharydów w kale była nieco wyższa w pierwszym okresie ich życia (7-21 dzień) (tab. 1). Zjawisko to ma związek ze słabą aktywnością w pierwszym okresie życia prosiąt disacharydaz, głównie laktazy, a stosunkowo dużą zawartością w mleku maciory oligosacharydów, przede wszystkim zaś laktozy (10, 11).

U prosiąt z biegunką obserwowano statystycznie istotną, zwiększoną zawartość disacharydów w kale, czemu towarzyszyło również statystycznie istotne przesunięcie jego pH w



Ryc. 1. Mikroskopowy obraz błony śluzowej dwunastnicy u prosięcia padłego w 21 dniu życia. Widoczne są zniekształcone kosmki, duża ilość śluzu i zwiększone namnażanie się komórek nabłonkowych w kryptach. Barwienie HE, pow. 180x

kierunku kwaśnym (tab. 1). Wiąże się to z obniżoną w stanach biegunkowych aktywnością disacharydów rąbka szczoteczkowego jelita, co w konsekwencji prowadzi do zwiększonej koncentracji oligosacharydów w soku jelitowym. Nie strawione disacharydy po przejściu do jelit grubych ulegają pod wpływem enzymów bakteryjnych redukcji do lotnych kwasów tłuszczowych. Przejawia się to wzrostem kwasowości kału oraz zwiększeniem gradientu osmotycznego treści jelitowej, nasilając procesy biegunkowe (14, 20).

Opisane zaburzenia znalazły potwierdzenie w wynikach badań sekcyjnych i histopatologicznych padłych zwierząt. Makroskopowo stwierdzono w przewodzie pokarmowym zaczerwienienie i rozpulchnienie błony śluzowej jelit cienkich. Wątroby badanych prosiąt były kruche, barwy jasnobrunatnej, a trzustki nieznacznie powiększone. W preparatach sporządzonych z jelit stwierdzono różnej wysokości kosmki jelitowe kształtu maczugowatego. Nabłonek kosmków ulegał przyspieszonemu złuszczeniu, a w obrębie krypt obserwowano zwiększenie podziałów komórek (ryc. 1). Postępujące zmiany nabłonka kosmków prowadzą do zaburzenia jego funkcji trawiennych i absorpcyjnych, co staje się przyczyną kumulacji w świetle jelit cienkich substancji odżywczych, między innymi disacharydów, wody i elektrolitów.

Wyniki testu obciążenia D-ksylozą uzyskane u prosiąt zdrowych w porównaniu do chorych wykazały różnice statystycznie istotne (tab. 2). Niski poziom D-ksylozy $\times 14,08$ u prosiąt chorych wskazuje na upośledzone wchłanianie. Na podstawie danych z piśmiennictwa przyjmuje się, że stężenie D-ksylozy w badanej próbce krwi poniżej 20 mg/100 ml świadczy o zaburzeniach we wchłanianiu monosacharydów w początkowym odcinku jelit cienkich (19). Również wyniki testu obciążenia laktozą wskazywały na upośledzone wchłanianie tego monosacharydu u prosiąt chorych (tab. 2). Brak wzrostu poziomu glukozy we krwi po 60 min. od podania doustnego laktozy świadczy o upośledzonym wchłanianiu. Fizjologicznie laktoza występuje u niemal wszystkich prosiąt osesków, co zapewnia im dobrą tolerancję i przyswajalność laktozy obecnej w mleku. Stwierdzona u prosiąt po odsadzeniu niska aktywność laktazy (patrz wyniki testu obciążenia

Tab. 2. Średnie wartości testów obciążenia D-ksylozą i laktozą u prosiąt zdrowych i chorych z objawami biegunki

Prosięta	Test obciążenia		
	D-ksylozą	Laktozą	
	D-ksyloza mg/100ml po 60 min.	Glukoza mmol/l	
Zdrowe n=10	25,92*	przed podaniem	3,60*
		60 min. po podaniu	4,52
Chore n=15	14,08	przed podaniem	3,23
		60 min. po podaniu	3,05

Objaśnienie: * – istotność przy $p < 0,01$

laktozą) rąbka prążkowanego może być przyczyną nietolerancji laktozy w późniejszym życiu tych zwierząt.

Wnioski

1. Stwierdzone u prosiąt chorych (za pomocą wykonanych testów przyswajalności laktozy i D-ksylozy) zaburzenia wchłaniania węglowodanów znajdują potwierdzenie w wynikach badań histopatologicznych i rzutują pośrednio na występujące u prosiąt chorych zaburzenia energetyczne.

2. Określenie procentowej zawartości disacharydów w kale pozwala na wstępne diagnozowanie pokarmowej nietolerancji na dwucukry u prosiąt.

Piśmiennictwo

1. Cera K.R., Mahan D.C., Reinhart G.A.: J. Anim. Sci. 68, 384, 1990.
2. Dargel D., Hartman H.: Mh. Vet. - Med. 39, 742, 1984.
3. Depta A., Kuleta Z., Polakowska-Nowak G., Rychlik A., Nieradka R.: Acta Acad. Agricult. Ols., 1993 (przyjęto do druku).
4. Depta A., Rychlik A., Polakowska-Nowak G., Nieradka R., Zwierzchowska J.: Acta Acad. Agricult. Ols., 1993 (przyjęto do druku).
5. Eggerts H.J., Vellenga L., Van-Dijk I.E., Mouven I.M.: Zentbl. Vet. Med. A 38, 157, 1991.
6. Hampson D.J., Kidder D.E.: Proc. Nutr. Soc. 43, 1984.
7. Hampson D.J.: Res. vet. Sci. 41, 63, 1986.
8. Hibbard B., Peters I.B., Shen R.Y.W., Chester S.T.: J. Anim. Sci. 70, 2188, 1992.
9. Kelly D., Smyth J.A., Mc Kracken K.J.: Br. J. Nutr. 65, 169, 1991.
10. Kelly D., Smyth J.A., Mc Kracken K.J.: Br. J. Nutr. 65, 181, 1991.
11. Krautzig I., Dargel D., Hartman H., Milnik H.: Mh. Vet.-Med. 41, 520, 1986.
12. Kreikemeier K.K., Harnon D.L., Nelssen J.L.: Cophysiol. 97, 45, 1990.
13. Markiewicz K., Depta A., Luczak Z., Adamski W., Borzemska J.: Medycyna Wet. 41, 518, 1985.
14. Moon H.W.: J. Am. vet. med. Ass. 172, 443, 1987.
15. Niemeyer H., Schmidt M.: Tierärztl. Umschau 47, 612, 1992.
16. Pasile A.M.B.de, Pelletier G., Menard J., Morriset J.: J. Anim. Sci. 67, 2921, 1989.
17. Rollin R.E., Mero K.N., Kozisek P.B., Philips R.W.: Am. J. vet. Res. 41, 987, 1986.
18. Rychlik A.: Zaburzenia czynności zewnątrzwydzielniczej trzustki w stanach nieżytowych przewodu pokarmowego u prosiąt. Praca dokt. ART Olsztyn 1990.
19. Sissons J.W.: Rec. Adv. Anim. Nutr. red. W. Heresing, D.J.A. Cole Butterworths, London 1989.
20. Scharrer E.: Prakt. Tierarzt 67, 373, 1986.
21. Tivey D.R., Shulman R.J.: Experientia 47, 452, 1991.
22. Vrzgula L., Sokol J.: Hodnoty metabolických profilových testov u domácich zvierat a ich interpretácia. Usav veterinárnych informácií a osvety. USVU, Bratislava 1987.

Adres autora: doc. dr hab. Andrzej Depta, ul. Pana Tadeusza 4/16, 10-461 Olsztyn