

ЕКСПЕРИМЕНТАЛНО ВЪЗПРОИЗВЕЖДАНЕ НА МУСКУЛНА ДИСТРОФИЯ ПРИ ПАТЕТА МЮЛАРИ ЧРЕЗ ЗАХРАНВАНЕ С ДЕФИЦИТЕН ФУРАЖ И ДОБАВКА НА ОКСИДИРАНА МАЗНИНА

Красимир Стоянчев, Лазарин Лазаров

Тракийски университет – Стара Загора

РЕЗЮМЕ

Целта на настоящото проучване е експериментално възпроизвеждане на мускулна дистрофия при патета мюлари чрез хранване с дефицитен на Витамин Е, Se, сярсъдържащи аминокиселини фураж; включване в храната на оксидирана мазнина; изясняване на етиопатогенезата, клиничната картина, диагнозата, развоя и лечението. Опитите са проведени с 80 броя патета мюлари на едnodневна възраст. На 3-я ден те са разделени на опитна (40 бр.) и контролна (40 бр.) група. Контролните пилета се хранят със стандартен комбиниран фураж, а опитните с дефицитна смеска. Към фуража е добавена 4% окислена мазнина, съдържаща пероксиди и алдехиди, при което пероксидното число в него е 8,0 meq O₂/kg.

Експериментално възпроизведената мускулна дистрофия при патета мюлари се проявява клинично за първи път на 26-я ден от хранването, с тежка форма на клинична изява (25%), и на 30-я ден с други болни, също с тежка форма (70%). Процентът на болните през периода на проявление е общо 95% с тежка форма. Лечението със Seled[®], в доза 0,06 mg/kg, per os, в продължение на 7 дни, съпроводено със смяна на дефицитния комбиниран фураж със стандартен, допринася за подобрене на общия статус на патетата, но само до 3-я ден, като парализата не се променя. Патетата вече не могат да се придвижват до хранилките и поилките и започват да умират. Процентът на болните и клиничните признаци остават същите до края на опита (32-я и 36-я ден), а процентът на умрелите патета мюлари в края на експеримента е 26,3% от общия брой болни.

Ключови думи: патета мюлари, мускулна дистрофия, оксидирана мазнина, дефицитен фураж, клинични признаци, лечение

EXPERIMENTAL REPRODUCTION OF MUSCULAR DYSTROPHY IN DUCKLING – MALLARDS THROUGH NUTRITION WITH DEFICIENT FEED SUPPLEMENTED WITH OXIDISED FAT

K. Stoyanchev, L. Lazarov

Thracian University – Stara Zagora

ABSTRACT

The aim of this study was the experimental reproduction of muscular dystrophy in duckling - mallards through nutrition with a diet deficient in vitamin E, selenium and sulfur-containing amino acids, supplemented with oxidised fat in order to throw light on the etiopathogenesis, clinical signs, diagnosis, course, treatment and prognosis of the disorder. The experiments were conducted with 80 1 day-old duckling – mallards. By the 3rd day of life, they were divided into 40 experimental and 40

control duckling – mallards; the latter were fed a standard compound feed whereas the former group received a diet deficient, further supplemented with 4% oxidized fat containing peroxides and aldehydes with peroxide number of the food 8.0 meq O₂/kg. The clinical signs of experimental muscle dystrophy in duckling – mallards appeared first by the 26th day of feeding, when the severe clinical form was established (25%) and by the 30th day, when the clinical course of MD increased by another 70%. The proportion of diseased duckling – mallards during the clinical period was the highest (95% severe clinical form). The 7-day treatment with Seled[®] at 0.06 mg/kg per os for compensation of Se deficiency and replacement of the deficient compound feed with a regular one resulted in better clinical status of duckling – mallards, but only to 3rd day, not contributed to recovery of birds by the 32nd and the 36th day after the therapy and the proportion of affected ducklings did not change until the end of the experiment. The percentage of deaded duckling – mallards by the end of the experiment was 26.3% of the total affected.

Key words: muscular dystrophy, duckling – mallards, oxidised fat, deficient feed

Една от най-често срещаните миопатии, която засяга всички видове домашни животни, е нутритивната мускулна дистрофия, известна като „Бяломускулна болест” (Payne et al., 2006).

Нутритивната, за разлика от наследствената мускулна дистрофия, е резултат както от дефицит на селен (Se) и Витамин Е, така и от наличието в някои случаи на окислени мазнини в храната (Todorovic et al., 2002).

Whitacre and Combs (1983) описват заболявания при птиците, предизвикани от Se-и Витамин Е-дефицит (ексудативна диатеза, нутритивна мускулна дистрофия, нутритивна панкреативна атрофия). Авторите доказват, че, за да се възпроизведе мускулна дистрофия, храната трябва да е оскъдна на цистин.

Витамин Е–Se дефицит се различава при пуйките, в сравнение с пилетата. При пуйките основен признак е мускулната дистрофия на воденичката, сърцето и на гръдните мускули. За разлика от пилетата, добавянето на високо ниво на S-съдържащи аминокиселини не влияе на миопатията. Мускулната дистрофия при пуйките се причинява главно от Se-дефицит (Walter and Jensen, 1980; Chang et al., 2005).

McMullin (2004) посочва, че при птиците мускулната дистрофия засяга по-възрастните индивиди, като проблемът е свързан с гра-

дивост на мазнината в храната. За профилактика на това заболяване той препоръчва да се дава Se по 0,15 mg/kg за млади птици под 6 седмици и по 0,10 mg/kg за останалите.

Cantor et al. (1982) възпроизвеждат мускулна дистрофия при пилета чрез хранене с бедна на Se, но нормална на Витамин Е храна. След появата на типичните за мускулната дистрофия клинични признаци, авторите добавят 0,4 ppm Se, като наблюдават повишение на живата маса и възстановяване на дистрофиралите мускули в мускулестия стомах.

У нас Georgiev (1979) проучва някои заболявания, включително и мускулната дистрофия, при породите Бяла Московска и Бронзова пуйка. Той възпроизвежда заболяването чрез хранене с окислирано рибено масло, с алдехидно число 198, в продължение на 90, 55, 40 дни. При пуйчетата на 90 дни се наблюдава проявяване на характерната за мускулната дистрофия клинична картина, съпроводена с изоставане в растежа.

Описани са различни видове миопатии, включително и мускулна дистрофия, възникнали в резултат от един или друг дефицит. Частично са описани клиничните признаци, като са дадени и препоръки за лечение с лекарствени средства, съдържащи Se или Витамин Е. Изходът на заболяването и ефектът от лечението на птиците не е напълно изяснен.

Целта на настоящото проучване е възпроизвеждане на мускулна дистрофия при експериментални условия чрез дефицит на Витамин Е, Se, сярсъдържащи аминокиселини; включване в храната на оксидирана мазнина; изясняване на етиопатогенезата, клиничната картина, диагнозата, развоя и лечението при патета мюлари.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

Опитите са проведени в експерименталната база на катедра „Вътрешни незаразни болести“ при Ветеринарномедицински факултет на Тракийския университет – Стара Загора, с 80 бр. патета мюлари на едnodневна възраст.

От 1-ия до 3-ия ден всички птици са поставени при еднакъв режим на хранене със стандартен комбиниран фураж. На 3-я ден са разделени на контролна и опитна група, като контролните се хранят със стандартен комбиниран фураж, а опитните с дефицитна, с понижено до 50% количество на сярсъдържащите аминокиселини (метионин и цистин), както и на Витамин Е, а на Se от 0,2 mg/kg на 0,01 mg/kg, но балансирана по общо количество на суров протеин и енергия смеска. Тя е приготвена в Земеделски институт, гр. Ст. Загора, с добавена 4% окислена мазнина, съдържаща перокиси и алдехиди, с перокисно число във фуража 8 meq O₂/kg:

I гр. – контролна, 40 патета мюлари, хранени със стандартен комбиниран фураж; II гр. – опитна, 40 патета мюлари, хранени с дефицитен комбиниран фураж.

Перокисното число (meq O₂/kg) е определено по БДС 11374/1986 в окислена чрез облъчване с ултравиолетови лъчи свинска мас, в Лабораторно-консултативен център за превенция и обучение по безопасност на храните – „Алименти“, обл. Пловдив.

Контролните групи са третирани профилактично със Seled[®], в доза 0,06 mg/kg, per os, в периода от 22 – 27 и 36 – 41 ден, а опитните не са третирани със Seled[®].

Клинични показатели: общо състояние, видими лигавици, вътрешна телесна температура,

честота на пулс, дихателни движения, апетит, движение, адекватност, рефлексии, сетивност и др. по рутинните методи на клиничната диагностика. Клиничните признаци на мускулната дистрофия са наблюдавани ежедневно.

На 30-я ден, непосредствено преди започване на лечението, с цел диагностициране на мускулната дистрофия, са взети за патологоанатомично и хистологично изследване по 2 броя контролни от I група и по 2 броя болни птици. Патологоанатомичното и хистологично изследване са проведени в катедра „Патологична анатомия“ на Ветеринарномедицински факултет на Тракийския университет – Стара Загора, по класическа хистологична техника (Dzhurov, 1989; Dyakov, 1989).

На 26-я и 30-я ден започва лечение със Seled[®], в доза 0,06 mg/kg per os, в продължение на 7 дни, като заедно с лечението в тези групи се сменя и дефицитният комбиниран фураж със стандартен комбиниран фураж. Тази доза е оптимална и е препоръчана за птици от фирмата производител на Seled[®].

Статистическа обработка на данните е извършена чрез софтуер Statistica 6.0[®] (Stat Soft SEM, USA).

РЕЗУЛТАТИ И ОБСЪЖДАНЕ

Наблюдава се последователно развитие на заболяването по следния начин:

На 26-я ден от захранването с дефицитен фураж и добавена оксидирана мазнина опитните птици започват постепенно да показват характерните признаци за мускулната дистрофия. Патетата мюлари проявяват анорексия, атаксия, схванат вървеж, слабост в крайниците, трудно придвижване към хранилки и поилки (сн. 1).

При по-интензивно движение някои падат на земята, като се опират на гърдите и корема. Крилата на някои от тях са отпуснати, а перата загубват лъскавината си, птиците са настръхнали и разрошени.

Резултатите от процента на заболялите от мускулна дистрофия патета са представени по дни в табл. 1.

Процентът на болните птици през този етап (26-я ден) на клиничното проявление на МД при патетата е 25% в тежка форма, а останалите са в продромален период.

През следващия етап от развоя на мускулната дистрофия – около 30-я ден от захранването, при патетата се появяват нови болни и

клиничните признаци постепенно се засилват, при което по-голяма част от опитните птици трудно се изправят, атаксията се усилва, явяват се парези и парализи, при движение на птиците се наблюдава схванат вървеж. Апетитът през този период е понижен. Изморяват се лесно, което се демонстрира с



Снимка 1. Патета мюлари, болни от мускулна дистрофия, на 26-я ден
Picture. 1. Duckling affected by muscular dystrophy

Таблица 1. Процент на болните от мускулна дистрофия патета мюлари

Table 1. Share of the duckling – mallards, affected by muscular dystrophy before and after treatment with Seled®

Groups	n	Age (days)					
		Before treatment			After treatment		
		26	30	Total affected	32	36	40
I. Control	40	-	-		-	-	-
		-	-		-	-	-
II. Diseased, severe form	40	10 (25.0%)	28 (70.0%)	38 (95.0%)	recovered 0 (0%)	recovered 0 (0%)	total recovered 0 (0%)
					diseased 10 (26.3%)	diseased 28 (73.7%)	diseased 38 (100%)
							10 (26.3%) died

учестено дишане, с отворена човка, с характерните признаци на инспираторен задух.

Крилата на птиците са увиснали до земята, без възможност да ги върнат в нормално състояние. Други птици не се движат. Процентът на болните през този етап (30-я ден) е нови 70%. При болните птици постепенно слабостта на крайниците се усилва и се превръща в пареза и парализа. Те стоят в странично легнало положение, с изпънати крайници. Влачат се по корем, един от крайниците изпънат встрани, а другият сгънат в тарзалната става.

Общо процентът на болните птици достига пикови стойности – 95% с тежка клинична форма.

Лечението със Seled[®], в доза 0,06 mg/kg per os, започва на 26-я ден, в продължение на 7 дни, до 32-я ден, а също и на 30-я, а на новите заболели птици – до 36-я ден. Заедно с лечението дефицитният комбиниран фураж се заменя със стандартен комбиниран фураж.

По време на лечението при болните птици се наблюдава постепенно отслабване на характерните признаци на мускулната дистрофия, но само до 3-я ден. На 32-я ден, когато завършва лечението на разболелите се на 26-я ден, както и на 36-я ден, когато завършва лечението на разболелите се на 30-я ден, няма оздравели патета мюлари. В опитната група с тежка форма на клинично проявление процентът на болните остава същият до края на опита (40-я ден) – 100% от общия брой болни, и не се променя до края на експеримента. Процентът на умрелите патета мюлари в края на експеримента е 26,3% от общия брой болни.

При пекинските патета Xu and Diplock (1983) възпроизвеждат дефицит на Витамин Е и Se и установяват развитие на мускулна дистрофия (МД) след 14 дни с лезии във воденичката, червата, сърцето и скелетната мускулатура. Тъй като ние възпроизведохме заболяването МД чрез дефицит в храната на птиците на Se, Витамин Е и S-съдържащи аминокиселини, споделяме становището на този автор, както и описаното в Merk Vet. Manual (2006), че Se и Витамин Е имат глав-

на роля в няколко процеси, един от които е участие в цистеиновия метаболизъм и неговата роля в предпазване на птиците от МД. Витамин Е е локализиран главно в хидрофобните части на мембраните и липидните резервни клетки.

Приложената в нашия опит 4% оксидирана мазнина във фуража, което е равностойно на 8 meq O₂/kg перокисно число, е в пълен унисон с проведените от Fangfang et al. (2015) опити с пилета бройлери, с 448,49 meq O₂/kg перокисно число в оксидирано соево олио, с 2% във фуража, равностойно на 8,97 meq O₂/kg перокисно число на фуража, с цел установяване влиянието на оксидативния стрес върху растежа.

Нашите резултати са в унисон с проведените опити и от Combs and Scott (1974) с кокошки, хранени с ниско съдържание на Se и с пероксидирана мазнина, при което се появяват миопатии, които са отстранени чрез добавка на Se и Витамин Е. Olson (1974) също възпроизвежда МД чрез дефицит на Витамин Е и сяросъдържащи аминокиселини при еднокдневни пилета. Se-дефицит при птиците и особено, когато е комбиниран с Витамин Е-дефицит, е причина за развитието на различни миопатии, включително и мускулна дистрофия (Gabrashanski et al., 1979).

На базата на получените резултати, споделяме становището и на Aliev et al. (1985), който описва мускулната дистрофия като една от проблемните миопатии при агнета, телета и птици и допуска на базата на литературни данни, че в патогенезата ѝ участват, освен дефицит на Витамин Е, селен, сяросъдържащи аминокиселини, убихинони, Витамин А, окислени пероксиди, също и стресови фактори. Това ни дава основание да изследваме влиянието на комбинацията от дефицит на Витамин Е, селен, сяросъдържащи аминокиселини и окислени пероксиди чрез добавяне на оксидирана мазнина към храната. Витамин Е има определена връзка с липидите в мембраните и дефицитът му в храната, съдържаща ненаситени мастни киселини, се манифестира с появата на пероксидни липиди, които са една от причините за възниква-

нето на мускулната дистрофия (Gabrashanski et al., 1979). На това се базирахме, кагато съчетахме при експерименталното възпроизвеждане на МД дефицит на Витамин Е и Se, сярсодържащи аминокиселини и прибавяне на оксидирана мазнина в храната на опитните птици.

Базирайки се на съобщенията на коментирани автори, че Se може да забави проявата на различните миопатии, както и на съобщението на McMullin (2004), който препоръчва да се дава Se по 0,10 mg/kg, проведехме лечение при всички видове птици след клиничната проява на МД. Избрахме да проведем лечението със Seled® в доза 0,06 mg/kg per os, като се базирахме на неговите свойства, подходящи точно за заболяването мускулна дистрофия (Gabrashanski et al., 1979). Приложено от нас лечение със Seled® в доза 0,06 mg/kg per os – за компенсиране дефицита на Se в продължение на 7 дни, възстановява птиците, но само до 3-я ден, като процентът на болните остана същият до края на опита –100% от общия брой болни, и не се променя до края на експеримента. Процентът на умрелите патета мюлари в края на експеримента е 26,3% от общия брой болни.

ИЗВОДИ

Мускулната дистрофия при патета мюлари се възпроизвежда чрез храненето им с комбиниран фураж, дефицитен на Se, Витамин Е и сярсодържащи аминокиселини (50% от нормата) и добавяне на 4% окислена мазнина, при което във фуража се получава 8,0 meq O₂/kg. Експериментално възпроизведената мускулна дистрофия при патетата се проявява клинично за първи път на 26-я ден от захранването с тежка форма на клинично проявяване и на 30-я ден с нови болни.

Общият процент на болните патета при експериментално възпроизведената мускулна дистрофия с тежка форма на клинично проявление е 95%.

Лечението със Seled®, в доза 0,06 mg/kg per os за компенсиране дефицита на Se, в

продължение на 7 дни, съпроводено със смяна на дефицитния комбиниран фураж със стандартен, възстановява общия статус на патетата мюлари с експериментално възпроизведената мускулна дистрофия, но само до 3-я ден, и не допринася за оздравяването им. Процентът на болните и клиничните признаци остават същите до края на опита, а процентът на умрелите патета мюлари в края на експеримента е 26,3% от общия брой болни.

ЛИТЕРАТУРА

- Aliev, A., V. Barei, P. Bartko, Y. Bouda, R. Dzhordzhak, P. Gabrashanski, L. Vrzgula, 1985. Diseases secondary to impaired metabolism in domestic animals. Zemizdat, Sofia, 240-251
- Cantor, A. H., Moorhead, P. D., Musser, M. A., 1982. Comparative effects of sodium selenite and selenomethionine upon nutritional muscular dystrophy, selenium-dependent glutathione peroxidase, and tissue selenium concentrations of turkey poults. *Poult. Sci.*, 2, 61(3): 478-84
- Chang, W. P., Combs, G. F., Scanes, C. G., Marsh, J. A., 2005. The effects of dietary Vitamin E and selenium deficiencies on plasma thyroid and thymic hormone concentrations in the chicken. *Developmental and Comparative Immunology*, 29(3): 265-273
- Combs, G. F., Jr., and M. L. Scott, 1974. Dietary requirements for Vitamin E and selenium measured at the cellular level in the chick. *J. Nutr.*, 104: 1292-1296
- Dyakov, L., L. Lozanov, A. Angelov and D. Stoykov, 1989. Manual of veterinary histopathology, Zemizdat, Sofia.
- Dzhurov, A., E. Alexandrova, M. Alexandrov, 1989. Techniques for histopathological examination. Zemizdat, Sofia, 28-34
- Fangfan, L., Shongun, J., Yi, M., Guilian, Z., Lin, Y., 2015. Consumption of Oxidized Soybean Oil Increased Intestinal Oxidative Stress and Affected Intestinal Immune Variables in Yellow - feathered Broilers, *Asian Australas. J. Anim. Sci.*, <http://dx.doi.org/10.5713/ajas>. 14. 0924.
- Gabrashanski, P., Kovalski, M. Rish, L. Nedkova, D. Aboulaev, 1979. Trace elements and trace element deficiencies in industrial livestock husbandry. Zemizdat-Sofia-Moscow.
- Georgiev, H., 1979. Investigations on some diseases in turkeys associated with selenium and vitamin E deficiency. Higher Institute of Zootechnics and Veterinary Medicine, Stara Zagora, 78-102

McMullin, P., 2004. Vitamin E deficiency, encephalomalacia, exudative diathesis, muscular Dystrophy. Poultry health and disease.

Merk Veterinari Manual, 2006. Nutritional Requirements. Vitamin E deficiency. USA

Olson, R. E., 1974. Creatine kinase and myofibrillar proteins in hereditary muscular dystrophy and vitamin E deficiency, *Am. J. Klin. Nutr.*, 27: 1117-1129

Payne, E. T., N. Yasuda, J. M. Bourgeois, M. C. Devries, M. C. Rodrigues, J. Yousuf, 2006. Muscle Nerve. 33(1): 66-77

Todorovic, M., Jokic, Z., Davidovic, V, 2002. The influence of selenium and Vitamin E in poultry nutrition / Znacaj selena i vitamina E u ishrani zivine. *Biotechnology in Animal Husbandry*, 18 (5/6), p. 231-238

Walter, E. D., L. S. Jensen, 1980. Effectiveness of Selenium and noneffectiveness of Sulfur amino acids in preventing muscular dystrophy in the turkey poul. *J. Nutrition*, 80(63): 327-331

Whitacre, M. E. and G. F. Combs, Jr., 1983. Peroxidative damage in nutritional pancreatic atrophy due to selenium deficiency in the chick. *Federation Proc.*, 42: 928

Xu, G. L., Diplock, A. T., 1983. Glutathione peroxidase (EC 1.11.1.9), glutathione-S-transferase (EC 2.5.1.13), superoxide dismutase (EC 1.15.1.1) and catalase (EC 1.11.1.6) activities in tissues of ducklings deprived of vitamin E and selenium: *Br J. Nutr.*, 50(2): 437-44