

HIGIENA I TECHNOLOGIA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

ANDRZEJ LUKOMSKI, GRZEGORZ RUSSAK

Hipertermia u trzody chlewnej i jej następstwa

Z Instytutu Fizjologii Zwierząt Wydziału Weterynaryjnego AR w Warszawie

Trzoda chlewna, jak wszystkie zwierzęta gospodarskie, należy do zwierząt homeotermicznych i dzięki mechanizmom termoregulacyjnym ma możliwość regulowania strat ciepła w różnych warunkach środowiskowych. Wielkość strat ciepła zależy od temperatury powietrza, zawartości pary wodnej, ruchu powietrza i od rodzaju podłoża, na którym zwierzęta przebywają. Przemysłowy tucz trzody chlewnej ma na celu uzyskanie jak najwyższych efektów ekonomicznych poprzez maksymalne wykorzystanie składników energetycznych dostarczanych zwierzęciu w paszy i zmniejszenie zachorowalności dzięki zachowaniu naturalnej odporności organizmu. Spełnienie tych warunków jest możliwe, jeżeli parametry mikroklimatu środowiska mieszczą się w granicach strefy obojętnej.

Temperatura powietrza w tuczach przemysłowych dla prosiąt po odsadzeniu powinna mieścić się w zakresie 21°C—24°C, dla tuczników o ciężarze ciała 40—60 kg — 18°C—21°C, dla tuczników o ciężarze ciała 60—90 kg — 15°C—18°C i dla cięższych tuczników 10°C—15°C. Optymalne temperatury dla tuczników o wadze powyżej 60 kg są więc stosunkowo niskie i w okresie letnim zachowanie ich nie jest łatwe. Utrzymanie stałej temperatury ciała, gdy temperatura powietrza przekracza górną granicę strefy obojętnej jest możliwe przez utratę nadmiaru ciepła wytwarzanego przez organizm na drodze przemian energetycznych.

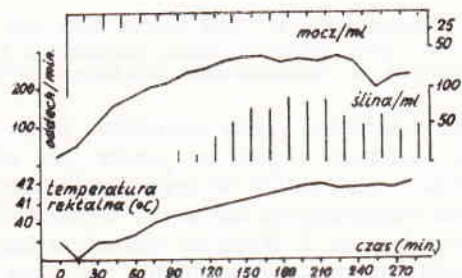
Według Blakstera (1) straty ciepła przez zwierzę można podzielić na dwa zasadnicze sposoby:

a) promieniowanie, konwekcja, przewodzenie jako tzw. wyczuwalne straty ciepła, zależą one głównie od czynników środowiskowych. Przy wysokich temperaturach środowiska oddawanie ciepła tym sposobem jest stosunkowo małe, gdyż nie ma dostatecznej różnicy między zewnętrzną temperaturą ciała a temperaturą środowiska,

b) straty ciepła przez parowanie wody ze skóry i błon śluzowych górnych dróg oddechowych, które są kontrolowane przez organizm zwierzęcia.

Przez wyparowanie 1 grama wody ze skóry zwierzę traci 0,6 kcal. Parowanie wody jest możliwe wtedy, gdy powietrze nie jest maksymalnie wysyczone parą wodną, dlatego norma wilgotności względnej dla tuczników wynosi 60% — 70%. Jak wynika z badań Moun-ta, Holmsa (4, 5) i innych autorów świnia należy do zwierząt, u których ochładzanie przez parowanie z powierzchni ciała w mechanizmie pocenia odgrywa stosunkowo małą rolę. Obserwacje Moun-ta (5) wykazały, że przy temperaturze otoczenia +8°C — 34°C u nowonarodzonych świń oddawanie ciepła przez parowanie wynosi 0,74 kcal/kg²/3/godz., co stanowi tylko 8% całkowitych strat ciepła. Podniesienie temperatury otoczenia do 36°C zwiększyło stratę ciepła przez parowanie do 1,03 kcal/kg²/3/godz., co stanowiło 50% całkowitego ochładzania. Lyhs (4) za Holmsem 1968 r. podaje, że świnie o ciężarze ciała 26 — 64 kg w temperaturze otoczenia +9°C tracą tylko 8% całkowitych strat ciepła, w temp. 20°C tracą 13% ciepła, a w temperaturze 30°C około 25%; jednocześnie wzrasta się częstotliwość oddychania. Maksymalna ilość wody, jaką może wyparować świnia ze skóry wynosi 24 g. Dla porównania można podać, że ciężko pracująca człowiek w temperaturze otoczenia 30°C może wyparować 1200 g wody z 1 m² powierzchni ciała na 1 godz. (cyt. za Lyhsem wg Robinsa).

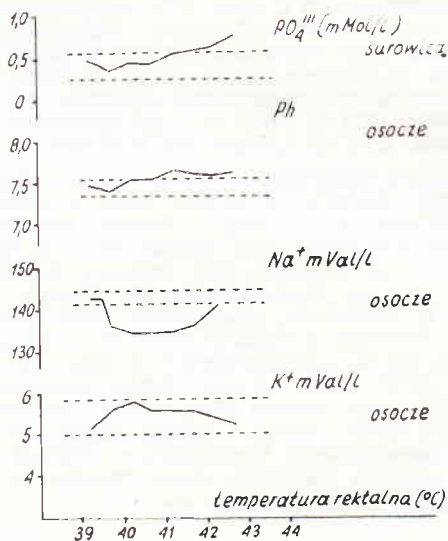
W stanach hipertermii główną rolę w ochładzaniu organizmu odgrywa parowanie wody z błon śluzowych układu oddechowego. Dlatego też zwierzęta wymagają wentylację płuc. Skutki działania wysokich temperatur na organizm były tematem badań wielu autorów m. in. Studzińskiego (6), Marpla i wsp., Lyhs'a (4). Studziński eksperyment swój przeprowadzał na świniach o ciężarze ciała 40 — 60 kg znajdujących się w pomieszczeniach o temperaturze powietrza 38°C. Autor określał liczbę oddechów, ilość wydalanej przez zwierzę śliny, moczu, poziom jonów w osoczu, ślinie, moczu i odczyn osocza. W trakcie całego eksperymentu kontrolowano również temperaturę rektalną badanych świń. Wyniki w bardzo uproszczony sposób ilustruje ryc. 1.



Ryc. 1. Ilość wydalanej śliny i moczu, częstotliwość oddychania, temp. rektalna w zależności od czasu działania temp. 38°C (6)

Okazuje się, że pod wpływem wysokiej temperatury zewnętrznej (38°C) wzrasta gwałtownie liczba oddechów, zwiększając wentylację płuc. Wzrasta również sekrecja śliny, która normalnie wynosi około 500 ml/godz, a w tych warunkach dochodzi nawet do 2 litrów na godzinę. Wydzielanie moczu w pierwszych 150 minutach jest nieco większe, ponieważ świnie jeszcze nie odczuwają skutków przegrzania, potem jednak ilość moczu zmniejsza się i dochodzi do bezmoczu. Temperatura rektalna równomiernie podwyższa się i po czterech godzinach dochodzi do 42°C .

Hiperwentylacja płuc jest wprawdzie podstawowym sposobem w oddawaniu ciepła, ale powoduje jednocześnie duże straty CO_2 we krwi doprowadzając do alkalozji oddechowej. Mechanizm alkalozji oddechowej jest komplikowany przez wzrost poziomu takich metabolitów jak: kwas mlekowy i pirogronowy — powstających wskutek wzmożonej pracy mięśni oddechowych. Obniżenie poziomu CO_2 powoduje zmniejszenie napięcia osrodka naczyniowo-zwężającego, następuje rozszerzenie naczyń obwodowych i spadek ciśnienia tętniczego. Oddechowo więc następuje przyspieszenie akcji serca na skutek obniżenia ciśnienia krwi, działającego na receptory aorty i zatoki szyjnej. Nadmierna sekrecja śliny i jej wyciekanie powoduje utratę wody i jonów wchodzących w skład śliny (Na^+ , Cl^- , HCO_3^-). Straty jonów potasu są mniejsze, gdyż duża ilość K^+ dyfunduje w kanalikach wyprowadzających ze śliny pierwotnej do krwi.



Ryc. 2. Poziom Na^+ , K^+ , pH osocza oraz ilość PO_4^{III} w surowicy przy wzroście temp. rektalnej u zwierząt trzymanyh w temperaturze powietrza 38°C (6)

W konsekwencji tych przemian przy hipertermii, stosunek i poziom jonów jak również zawartość elektrolitów w organizmie ulega poważnym odchyleniom od norm fizjologicznych, co ilustruje ryc. 2. Wraz ze wzrostem temperatury rektalnej następuje spadek poziomu jonów Na^+ w osoczu a zwiększa się ilość jonów K^+ i PO_4^- . Odczyn osocza w początkowym okresie hipertermii mieści się w granicach fizjologicz-

nych, po czym na skutek wzmagającej się hiperwentylacji dochodzi do alkalozji. Analiza moczu wykazuje wzrost ilości jonów sodowych w pierwszej godzinie działania wysokiej temperatury, później poziom jonów sodowych gwałtownie maleje z powodu dużych strat sodu ze śliną. Odwrotnie zachowują się jony potasu, których zawartość w pierwszej godzinie utrzymuje się na stałym poziomie a nawet maleje do 20 mVal/l. Po upływie godziny następuje wzrost ilości jonów potasowych w moczu do 100 mVal/l i poziom ten utrzymuje się przez następne dwie godziny. Wzrost ilości jonów potasowych w moczu spowodowany jest wydostawaniem się potasu z komórek do płynu międzykomórkowego i do osocza na miejsce sodu, którego poziom znacznie się obniża.

Uruchomione procesy zużywają duże ilości związków energetycznych, dlatego w osoczu podwyższa się również poziom PO_4^- . Tak więc po 4 godzinach działania wysokiej temperatury na organizm dochodzi do silnego odwodnienia, rozkojarzenia równowagi jonowej, alkalozji oddechowej i dużych strat energetycznych. Przetrzywanie zwierząt w tych temperaturach powoduje utratę zdolności dalszej termoregulacji, zmniejsza się stopniowo częstotliwość oddychania, maleje ilość wydalanej śliny. Temperatura rektalna dochodzi do 42°C , następuje śmierć. Mniejsze znaczenie w hipertermii wywołanej eksperymentalnie mają straty w ślinie i w moczu niewielkich ilości jonów Ca , K , PO_4 . Należy jednak przypuszczać, że przy długotrwałym i często powtarzającym się działaniu bodźca termicznego mogą wystąpić zaburzenia przemianowe spowodowane niedoborami tych jonów.

Omówione reakcje organizmu przy hipertermii spowodowanej doświadczalnie w temperaturze 38°C mogą wystąpić w odpowiednio mniejszym nasileniu również w niższych temperaturach, szczególnie gdy przekroczona jest norma wilgotności powietrza i czynniki te działają przez dłuższy okres czasu. W zależności od nasilenia bodźców środowiskowych wywołujących hipertermię obserwuje się zmniejszenie efektów hodowlanych; następstwem są zaburzenia chorobowe.

Odwodnienie organizmu powoduje zagęszczenie krwi obwodowej, co przy wzmożonej akcji serca może doprowadzić do ostrej niewydolności krążenia. Mechanizm tego procesu można tłumaczyć tym, że równolegle z odwodnieniem następują duże straty jonu sodowego, spadek ciśnienia osmotycznego krwi w tkankach, w konsekwencji wprowadzana do organizmu woda nie jest wchłaniana w jelitach. W stanie silnego odwodnienia dochodzi do stopniowego zahamowania wydajności filtracyjnej nerek, co w konsekwencji doprowadza do autointoksykacji.

Odwodnienie i wysoka temperatura prowadzi również do fizykochemicznych zmian wewnątrzkomórkowych koloidów protoplazmy, uniemożliwiając im pęcz-

nienie i wiązanie utraconych jonów, co powoduje nasilenie zmian wstecznych w komórkach.

Zasadowica oddechowa wywołana hiperwentylacją płuc jest wynikiem zmniejszenia się ilości jonów wodorowych we krwi. Ponieważ poziom wapnia zjonizowanego w osoczu zależy od stężenia jonów wodorowych — dochodzi do hipokalcemii. Obniżenie ilości wapnia zjonizowanego i jonów wodorowych zwiększa pobudliwość nerwowo-mięśniową, co powoduje wystąpienie objawów w postaci skurczów kloniczno-tonicznych.

W hipertermii obserwuje się zamknięty łańcuch ujemnych następstw. Duże utraty dwutlenku węgla i zasadowica oddechowa obniżają pobudliwość ośrodka oddechowego. Wysoka temperatura powietrza jest jednak dla świń szczególnie silnym bodźcem patologicznym, wskutek czego hiperwentylacja nie zmniejsza się, a ponieważ równocześnie wzrasta ilość kwaśnych metabolitów, dochodzi do pobudzenia ośrodka oddechowego.

Straty jonu sodowego oprócz wspomnianych już zmian mają bardzo istotny wpływ na prawidłowe funkcjonowanie nerek. Jon sodowy odgrywa bardzo istotną rolę w procesie filtracji i resorpcji zwrotnej w kłębuszkach i kanalikach nerkowych. Brak sodu w osoczu powoduje przesunięcie się jonu potasowego z komórek do osocza. Organizm stara się wyrównać tym sposobem zakłócenie równowagi jonowej w osoczu. Straty jonu potasowego odbijają się na prawidłowym przebiegu zjawisk elektrycznych w komórkach mięśniowych. Przejawia się to przede wszystkim zaburzeniami ze strony mięśnia sercowego. Odcinek Q-T w elektrokardiogramie jest przedłużony. W przypadkach krańcowych może dojść do zatrzymania akcji serca w skurczu. W eksperymencie Studzińskiego, jak wynika z ryc. 2, poziom potasu w osoczu wykazuje tendencję zwyżkową, należy jednak pamiętać, że dzieje się to kosztem zmniejszania się stężenia tego jonu wewnątrz komórek.

Z badań Kowalenki i wsp. (3) wynika, że u świń o ciężarze ciała od 23 do 35 kg trzymany w komorze klimatyzacyjnej, w której temperatura powietrza wynosiła 30°C — 32°C a wilgotność względna 75% — 95%, po 8 godzinach indeks fagocytarny spadł o połowę w porównaniu ze zwierzętami kontrolnymi trzymanyymi w temp. 18°C — 22°C. Jeżeli 1 ml krwi

pobranej od sztuki kontrolnej fagocytował ponad osiem tysięcy zarazków różycy, to już po ośmiu godzinach przegrzania zdolność ta spadła do 2 tysięcy i do końca doświadczenia utrzymywała się w granicach 2 — 3 tysięcy. Oprócz upośledzenia fagocytozy badacze zaobserwowali przy przegrzaniu upośledzenia hematopoezy. Wysoka temperatura wywiera również duży wpływ na poziom elementów obronnych skóry, takich jak kwaśne mukopolisacharydy, hialuronidaza i inhibitor hialuronidazy. Dziąba (2) stwierdził, że pod wpływem działania temperatury 30°C w ciągu 24 godzin następuje spadek ilości kwaśnych mukopolisacharydów i ciepłochwijnego inhibitora hialuronidazy w skórze, co w efekcie daje 2,5 raza większy procent zachorowań na różycę w porównaniu z grupą kontrolną utrzymaną w warunkach strefy obojętnej. Obie grupy świń były zarazone śródskórną taką samą dawką włoskowca różycy.

Odwodnienie, objawy ze strony układu nerwowego, krwionośnego, mięśni, zaburzenia funkcji nerek, obniżenie odporności, w tym przypadku powodowane jest szkodliwym działaniem czynników środowiskowych na organizm. Ponieważ do skutków wywołanych wysoką temperaturą i wilgotnością może dołączyć się szkodliwy wpływ domieszek gazowych, nadmiernego promieniowania słonecznego, zapylenie powietrza, należy docenić rolę czynników środowiskowych w etiologii schorzeń trzody chlewnej, jako jednego z istotniejszych elementów predysponujących.

Piśmiennictwo

1. Blakster K.: Przemiany energetyczne przeżuwaczy. PWRiL Warszawa 1966.
2. Dziąba A.: Polskie Arch. vet. 3, 393, 1971.
3. Kowalenko R., Sidorow A.: Dokl. Vsesoj. Ord. Len. Akad. 6, 23, 1972.
4. Lyhs L.: Der Warmehaushalt landwirtschaftlicher Nutztiere. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1971.
5. Mount L. E.: J. Physiol. Lond. 164, 274, 1962.
6. Studziński T., Steinhart M.: Mh. Vet-Med., 22, 985, 1967.

Adres autora: lek wet. Andrzej Łukomski, ul. Nowoursynowska 166, 02-766 Warszawa.

JONES B. E. V., POULSEN J. S. D.: Szybkość opróżnienia trawieńca u kóz i krów na podstawie pomiarów zewnętrznej radioaktywności po bezpośrednim podaniu do trawieńca radioaktywnego chromianu sodowego. (Abomasal emptying rate in goats and cows measured by external counting of radioactive sodium chromate injected directly into the abomasum). Nord. Vet. Med. 26, 13—21, 1974 (1).

Oceniono metodę określania szybkości opróżniania trawieńca u kóz i krów opartą o pomiary zewnętrznej radioaktywności po bezpośredniej iniekcji do trawieńca radioaktywnego chromianu sodowego znakowanego Cr^{55} . Kozom podawano 10 ml zawiesiny o radioaktywności 100 μCi , krowom o radioaktywności 200 μCi . Radioaktywność mierzoną detektometrem scyntylacyjnym jednokanałowym. Badania wykazały eksponencjalny spadek radioaktywności w stosunku do czasu. Okres półtrwania podanej ilości promieniotwórczego chromu w trawieńcu zdrowych kóz wynosił średnio 20 ± 3 minuty i wahał się w granicach 13—24 minut. U krów wynosił on średnio 11 ± 3 minuty z wahaniami w granicach 5—18 minut. U zwierząt z ostrym miejscowym zapaleniem otrzewnej, odoskrzelowym zapaleniem płuc, chroniczną niestrawnością, ostrym rozlanym zapaleniem otrzewnej, zaburzeniami ze strony ośrodkowego układu nerwowego, wysiękowym zapaleniem osierdzia i otrzewnej, zapaleniami jelit i ze wzdęciami czas półtrwania był znacznie przedłużony i wynosił średnio 36 minut.

G.

IWARSSON K., EKMAN L.: Zanurzanie strzyków w jodoforze oraz stężenie jodu w mleku. (Iodophor teat dipping and the iodine concentration in milk). Nord. Vet. Med. 26, 31—38, 1974 (1).

W trzech doświadczeniach przeprowadzonych w 38 stadach krów mlecznych przebadano wpływ dezynfekcji strzyków w roztworze jodoforu na stężenie jodu w mleku. We wszystkich doświadczeniach stosowano Ewodip zawierający 5 g jodu/l preparatu. W doświadczeniu A przeprowadzonym w 12 stadach po dezynfekcji roztworem Ewodip całkowite stężenie jodu w mleku wynosiło średnio 191 $\mu g/l$, zaś w grupie kontrolnej 64 $\mu g/l$. W doświadczeniu B, celem wykluczenia wpływu dodatków paszowych zawierających jod próbki mleka pobierano z 17 stad w odstępach dwudniowych przez okres 2 tygodni, a następnie przez ten sam okres czasu przy użyciu do toalety strzyków Ewodip. W okresie jego stosowania poziom jodu w mleku wzrastał o 174 $\mu g/l$. W doświadczeniu C próbki mleka pobierano z jednego stada przez okres 4 miesięcy. W pierwszych dwóch miesiącach stosowano Ewodip w stężeniu 16 g/l, w pozostałych miesiącach w stężeniu 8 g/l. W ostatnich dwóch miesiącach przy stosowaniu preparatu w stężeniu o połowę mniejszym niż zalecane przez producenta, poziom jodu w mleku obniżył się średnio o 50—60% w porównaniu do poziomu w mleku przy stosowaniu Ewodip w dawce zalecanej przez producenta.

G.