

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCIE I PRAKTYCE WETERYNARYJNEJ
ZAŁOŻONE W 1945 R. PRZEZ WYDZIAŁ WETERYNARYJNY W LUBLINIE

REDAKCJA

Redaktor naczelny: prof. dr Edmund PROST

Członkowie Komitetu Redakcyjnego: prof. dr Ryszard BADURA, doc. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, doc. dr Stanisław WOŁOSZYN — sekretarz naukowy.

RADA PROGRAMOWA

Prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Mieczysław CENA, prof. dr Bronisław GANCARZ, dr Kazimierz GOLISZEWSKI, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Tadeusz JASTRZĘBSKI, prof. dr Lech JAŚKOWSKI, doc. dr Adam KĄDZIOLKA, płk dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Stanisław KRAUSS, prof. dr Józef KULCZYCKI, doc. dr Zdzisław LARSKI, prof. dr Jerzy LIPANOWICZ, dyr. dr Henryk OBERFELD, prof. dr Wincenty PEZACKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Aleksander ZAKRZEWSKI, prof. dr Eugeniusz ZARNOWSKI

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

EWA MASŁOWSKA, ELWIRA ZALEWSKA

Żywnienie a odporność na choroby zakaźne

Zakład Epizootologii Ogólnej Instytutu Weterynarii w Puławach
Kierownik: prof. dr S. KRAUSS

Powstawanie i przebieg procesu infekcyjnego uwarunkowane są z jednej strony rodzajem zarazka, jego zjadliwością i dawką, a z drugiej strony — ogólnym stanem organizmu zwierzęcego w okresie zakażenia i jego reaktywnością immunobiologiczną, co ma decydujące znaczenie i może rozstrzygnąć zejście choroby.

Nie ulega wątpliwości, że istnieje współzależność między żywieniem zwierząt a przebiegiem chorób zakaźnych. Świadczą o tym liczne dane eksperymentalne w piśmiennictwie zarówno źródłowym jak i monograficznym (1—31). Współzależność ta ma różny charakter. Zależnie od czynnika infekcyjnego może ona być synergiczna i antagonistyczna (12, 16, 25). Synergiczna wtedy, gdy niedożywienie i infekcja nawzajem się potęgują, co jest niekorzystne dla gospodarza; antagonistyczna, gdy niedożywienie wpływa bardziej niekorzystnie na sam drobnoustroj wywołujący zakażenie.

Synergizm jest charakterystyczny dla większości pozakomórkowych mikroorganizmów, a antagonizm — dla wewnątrzkomórkowych czynników infekcyjnych, które są zależne od układu enzymalnego i metabolitów gospodarza lub mają wyższe wymagania w stosunku do poszczególnych czynników żywieniowych niż gospodarz.

Ogólnie można powiedzieć, że niedożywieniu zawsze towarzyszą choroby wywołane przez bakterie, riketsje i pasożyty jelitowe, a w chorobach wywołanych przez wirusy i pierwotniaki krwi ma miejsce zarówno synergizm jak i antagonizm (27).

Doświadczalnie udowodniono wpływ składników żywieniowych na szereg czynników przeciwbakteryjnych, warunkujących w dużej mierze zjawisko odporności, takich jak właściwości żerne leukocytów, poziom lizozymu, properdyny i komplementu, poziom normalnych aglutynin w surowicy krwi, na czynnik surowicy inaktywujący toksyczne działanie endotoksyn bakteryjnych (15, 19, 20, 28). Żywnienie ma także wpływ na układ hormonalny i na skład flory bakteryjnej w przewodzie pokarmowym zwierząt (8, 12, 16, 27).

Czynniki żywieniowe, które mają istotny wpływ na odporność zwierząt — to przede wszystkim białka, witaminy, składniki mineralne i inne czynniki żywieniowe bliżej nieokreślone.

Białka. Istotny wpływ na ogólny stan organizmu zwierzęcego ma nie tylko ilość białka zawarta w paszy, ale przede wszystkim jego skład jakościowy (7, 23). Endogeny proces syntezy białek wymaga pełnego składu aminokwasów, z których część, niezbędna dla poszczególnych gatunków zwierząt, winna być dostarczana z paszą. Znaczny niedobór jednego lub kilku niezbędnych aminokwasów nie zapewni pełnego odżywienia białkowego, bez względu na ilość paszy.

Niedobór białka powoduje zmniejszenie aktywności enzymów ustrojowych, uszkodzenie naczyń włosowatych, upośledzenie szeregu czynności wątroby, szpiku kostnego, gdzie powstaje większość komórek fagocytycznych. Niedobór ten powoduje też zaburzenia w czynności przedniego płata przysadki oraz nadnerczy, a

więc czynności hormonalnych, co w efekcie obniża komórkową i humoralną odporność organizmu.

Dodatkowe jednostki pokarmowe konsumowane przez zwierzęta, jako kompensacja mniejszej ilości białka przez zjadanie większej dawki, są magazynowane jako tłuszcze, a wzrost tłuszczu w organizmie ma wpływać na odporność niekorzystnie (26).

Działanie białka jest różne w różnych stadiach infekcji. Zależy to od tego czy choroba ma przebieg ostry czy przewlekły. Wpływa raczej na czas przeżycia, a nie na przeżywalność zwierząt (7, 26).

Zupełnie inaczej wpływają niedobory białek na infekcje wirusowe. Zwróciły uwagę badacze obserwacje dokonane przez Kearney'a (14) który stwierdził, że niedobór tryptofanu chronił myszy prawie w 100% przed paralitycznym działaniem wirusa Theilera.

Witaminy. Wchodząc w skład enzymów ustrojowych, witaminy jako biokatalizatory, biorą udział w procesach przemiany materii. Działanie witamin jest związane przeważnie z biosyntezą białek i ich przemianą w ustroju.

Przeprowadzone liczne badania nad wpływem niedoboru witamin, świadczą, że witaminy odgrywają dużą rolę w kształtowaniu się humoralnej i komórkowej odporności przeciwzakaźnej (2, 13, 27, 28). Mają tu przede wszystkim znaczenie witaminy A, D, C i szereg witamin z grupy B.

Udowodniono, że wit. A ma wpływ na ogólne mechanizmy odporności. Niedobór witaminy A, przyczyniając się do zrogowacenia nabłonka przewodu pokarmowego i oddechowego, ułatwia przenikanie drobnoustrojów chorobotwórczych. Stwierdzono, że niedobór wit. A wpływa hamująco na syntezę lizozymu, obniża fagocytozę (16, 21) i tworzenie przeciwciał. Świnie, które otrzymywały odpowiednią ilość wit. A, wykazywały większą zdolność wytwarzania przeciwciał pod wpływem antygeny *Salmonella pullorum*, niż świnie żywione dietą z niedoborem wit. A (22). Niedobory wit. A mogą być powodowane obecnością dużej ilości azotanów w paszy, które wpływają hamująco na przemianę karotenu w wit. A w ścianie jelita cienkiego i na jej absorpcję. To zjawisko obserwujemy u bydła (22).

Mechanizm i wpływ wit. D na odporność przeciwzakaźną jest bliżej nieznany. Stwierdzono jedynie, że surowica krwi szczurów z objawami krzywicy, wykazuje niski efekt bakterio-bójczy w stosunku do drobnoustrojów z grupy *Salmonella* i gronkowców, w porównaniu do szczurów normalnych (16).

Niedobór wit. C wpływa na obniżenie aktywności komplementu (4) oraz na wytwarzanie się przeciwciał w surowicy. Wprowadzenie wit. C zwierzętom doświadczalnym wzmacnia tworzenie aglutynin podczas uodparniania. Szczegół-

nie wyraźnie stwierdzono ten wpływ przy uodparnianiu za pomocą BCG (21).

Doświadczalnie stwierdzono, że przy obniżonej temperaturze otoczenia, w ustroju zwiększa się znacznie zużycie rezerw wit. C i wit. A. Stąd w okresie zimy i wczesnej wiosny, obniżenie rezerw wit. C i wit. A jest ważnym czynnikiem warunkującym obniżenie odporności przeciwzakaźnej. Zwierzęta w tym okresie łatwo zapadają na schorzenie dróg oddechowych. Wiąże się to również często z występowaniem zanikowego zapalenia nosa u prosiąt, grypy prosiąt i innych schorzeń (4). Szczególnie często obserwuje się zaostrzenia zakażeń utajonych (15).

Charakterystyczny jest udział wit. C w odporności przeciwko toksynom bakteryjnym. Stwierdzono, że kwas askorbinowy redukuje takie toksyny jak botulinowa i gronkowcowa (16).

Pomimo ogólnego poglądu, że wit. C ma terapeutyczny wpływ przy infekcjach wirusowych, nie udowodniono tego doświadczalnie. Stwierdzono jednak, że inaktywuje ona *in vitro* wirusy opryszczki, ospy i grypy (16).

Duże znaczenie w odporności przeciwzakaźnej mają witaminy grupy B, szczególnie w infekcjach przewodu pokarmowego. Niektóre z nich jak ryboflawina, pirydoksyna, biorą udział w przemianie białek i aminokwasów, a wit. B₁₂ i kwas foliowy, w syntezie kwasów nukleinowych, wpływając tym bezpośrednio na tworzenie się aglutynin w ustroju (2). Niedobór tiaminy warunkuje obniżenie odporności na zakażenia pneumokokami, salmonelami i wirusem ornitozy (1). Niedobór kwasu foliowego, biotyny i kwasu nikotynowego obniża odporność na zakażenie kokcydiami (1).

Szereg badaczy udowodniło, że niedobór witamin z grupy B w większości przypadków, wzmacnia odporność zwierząt na zakażenia wirusowe. Wirusy wykazują specyficzną wybiórczość względem poszczególnych niedoborów witaminowych. Zjadliwość wirusa rzekomego pomoru drobiu spada po pasażowaniu tego wirusa przez kurczęta karmione dietą z niedoborem ryboflawiny. Niedobór wit. B₁₂ nie wpływa na chorobotwórczość wirusa (3). Niedobór ryboflawiny jest korzystny przy *poliomyelitis* u myszy, lecz nie ma żadnego wpływu na zakażenie myszy wirusem Theilera. Niedobór kwasu pantotenowego jest korzystny w stosunku do wirusa Theilera, a nie wpływa na *poliomyelitis* (27).

U ptactwa otrzymano sprzeczne wyniki badań dotyczących dodawania witamin do pasz. Witaminy dodane do diety w poziomie wyższym niż wymagany, dały wzrost odporności kurcząt na salmonelozę (8). Nie zostało to potwierdzone w innych podobnych doświadczeniach. Przeciwnie, po dodaniu większej ilości witamin wzrastała wrażliwość kurcząt na salmonelozę (6).

Składniki mineralne. Wpływ składników mineralnych na odporność jest jeszcze mało poznany. Wszechstronny udział mikroelementów w przemianie materii pozwala przypuszczać, że zastosowanie ich może podnosić odporność ogólną.

Niektóre dane doświadczalne cytowane w piśmiennictwie (19) wykazują, że podanie królikom soli miedzi i magnezu po 0,1–1,0 mg/kg ciężaru ciała, przez okres 10–15 dni, wywołuje początkowo wzrost aktywności żernej leukocytów, a następnie jej obniżenie. Wzrost aktywności żernej leukocytów obserwowano również u białych szczurów i świnek morskich, przy skarmianiu w ciągu 4 miesięcy, codziennie, molibdenianu amonu w ilości 5 µg molibdenu. Duże dawki magnezu z dodatkiem kobaltu zwiększały odporność myszy na zakażenie pneumokokami i gronkowcami (12). Przeżywalność świnek morskich, doświadczalnie zakażonych salmonelami, przy odpowiednim dodatku fosforu, wzrastała z 46% do 77% (17).

Statystycznie stwierdzono, że najlepsze wskaźniki immunologiczne uzyskuje się przy zastosowaniu kompleksowych związków mikroelementów (19, 20). U królików, uprzednio poddanych działaniu promieni Rentgena, uodparnianych przegrzaną zawiesiną gronkowca złocistego, pod wpływem koamidu (kompleksowego związku kobaltu z amidem kwasu nikotynowego) i wit. B₁₂, miano przeciwciał zwiększało się 2,5 krotnie, pod wpływem Co³⁰ (związek kobaltu z metioniną) — 4 krotnie, pod wpływem feramidu I (związek chlorku żelaza z amidem kwasu nikotynowego) — 2 krotnie, pod wpływem feramidu II (związek siarczanu żelaza z amidem kwasu nikotynowego) — 4 krotnie, a pod wpływem glutamidu miedzi — 4 krotnie. Aktywność fagocytarna w grupie kontrolnej zwiększyła się o 16% w porównaniu do stanu wyjściowego, a przy wprowadzeniu koamidu i wit. B₁₂ o 20–21%, Co³⁰ — 38,7%, glutamidu miedzi o 42%. Feramid I i II praktycznie nie wykazał wpływu na aktywność fagocytarną. Podobnie u królików, uodparnianych szczepionką przeciwdurową, zastosowanie koamidu, Co³⁰, żelaza (feramid), i manganu (glutamid manganu) stymulowało leukopoezę, zwiększało aktywność fagocytarną leukocytów, miano kompleksu i przeciwciał O i H (20).

Inne nieznanne składniki pożywienia. Istnieje jeszcze wiele niepoznanych składników pożywienia, które mają wpływ na odporność przeciwważną. Zwrócono uwagę na nieznaną bliżej czynnik zawarty w pszenicy, który u myszy zwiększał odporność na salmonelozę. Przy dodatku pszenicy do paszy, ilość myszy przeżywających wzrastała o 60% w porównaniu do myszy żywionych dietą półsyntetyczną. Czynnik ten nazwano SRF (Salmonellosis Resistance Factor) (11, 24). Mechanizm działania tego czynnika nie jest znany. Zaobserwowano jedynie, że jeśli podaje się do paszy

pszenicę w postaci otrąb pszennych na dzień przed zakażeniem, wtedy występuje działanie ochronne, gdy podawano pszenicę na dwa dni przed zakażeniem, działania tego nie stwierdzono. Zwrócono uwagę, że bakterie z rodzaju *Aerobacter* są zdolne do produkcji wysoce aktywnego czynnika SRF (24). Stąd przypuszcza się, że aktywność otrąb pszennych i innych pasz zależy częściowo lub zupełnie od rozwijających się na nich drobnoustrojów.

Podobny czynnik, powodujący przedłużenie okresu przeżycia w doświadczalnej gruźlicy u świnek morskich i zwiększający odporność na salmonelozę, wykryto w kapuście (5, 17). W doświadczeniu na 400 świnkach morskich stwierdzono, że zwierzęta na dawce pokarmowej podstawowej, przeżywały zakażenie salmonelami w 26%, a zwierzęta, na dawce pokarmowej z dodatkiem kapusty, przeżywały w 49,2%. Czynnik ten nie jest identyczny z czynnikiem zawartym w pszenicy, ani z innymi czynnikami antybakteryjnymi występującymi w kapuście.

Wpływ przekarmiania. Ostatnio zwraca się uwagę na fakt, że przekarmianie zwierząt może powodować obniżenie odporności przeciwważnej i cięższy przebieg choroby (12, 16). Stwierdzono doświadczalnie, że otyłe psy są bardziej wrażliwe na zakażenie nosówką (18).

Badano wpływ nadmiaru białka na odporność. Udowodniono, że wysoka zawartość mączki rybnej w dawce pokarmowej kogutów, zmniejszała odporność na salmonelozę. Przy ilości 2,5% mączki rybnej w dawce pokarmowej przeżywalność ptaków wynosiła 48%, przy ilości 10% mączki rybnej przeżywalność wynosiła 29%, a przy 40% mączki rybnej, przeżyło tylko 2,7% kogutów (27). W innym doświadczeniu, nadmiar białka w paszy powodował wzrost śmiertelności kurcząt przy zakażeniu *Salmonella gallinarum* (29). Ostrość przebiegu rzekomego pomoru kur wzrasta zarówno przy niedoborze jak i przy nadmiarze białka w dawce pokarmowej (30, 31).

Jak dalece problem odporności ogólnej zwierząt na choroby zakaźne i wpływ na nią czynników środowiskowych zajmuje uwagę badaczy na całym świecie, świadczy duża ilość prac oryginalnych i monografii, które nie sposób przytoczyć w przedstawionym przeglądzie. Prace te jednak prowadzone były w przeważającej większości na zwierzętach laboratoryjnych, więc uzyskanych wyników nie można bezpośrednio przenieść na zwierzęta duże — użytkowe. Ponadto, większość uzyskanych wyników nie wyjaśnia istoty zagadnienia ze względu na ich sprzeczność. Wiąże się to także z wpływem innych, mało znanych czynników w paszach mających wpływ na odporność przeciwważną zwierząt. Stąd wynika konieczność prowadzenia dalszych badań, z udziałem

łem zwierząt gospodarskich w doświadczeniach, w celu poznania wszechstronnie przejawów i mechanizmów obronnych ze szczegółami przystosowania organizmu tj. aktywnością immunobiologiczną w różnych warunkach chowu i eksploatacji.

Piśmiennictwo

1. Ajzinbudas L. B., Wagonis Z. J.: Problemy immuniteta sielskochozajstwiennych zwierząt. Kolos, Moskwa 1966.
2. Axelrod A. E.: Modern nutrition in health and disease, 3rd Ed. Wohl Goodhart, London 1964.
3. Baczyński Z., Majewska H., Zalewska E., Zebrowski L.: Acta Microbiol. Pol. 14, 303, 1965.
4. Blumberg M. I.: Trudy Instituta Mikrobiol. Akad. Nauk Lotw. SSR, Riga 1953, II.
5. Boyden S. V., Andersen M. E.: Acta Path. et Microbiol. Scand. 37, 201, 1955.
6. Chub L. G., Gordon R. F., Tucker J. F.: Brit. Vet. 114 (2), 55, 1958.
7. Dubos R. J., Schaedler R. W.: J. Exptl. 108, 69, 1958.
8. Dubos R. J., Russel W., Schaedler R. W.: J. Exptl. Med. 115 (6), 1161, 1962.
9. Frei W.: Allgemeine Pathologie der Infektionskrankheiten. Paul Parey, Berlin—Hamburg, 1966.
10. Hill C. H., Garren H. W.: Fed. Proc. 17, 479, 1958.
11. Hill C. H., Colburn R. W., Schneider H. A.: J. Nutr. 78, 424, 1962.
12. Hill R.: Brit. Vet. J. 121 (9), 402, 1965.

13. Hodges R. E., Bean W. B., Ohlson M. A., Bleiler R. E.: Ann. J. Clin. Nutr. 11, 85, 180, 187, 1962.
14. Kearney E. B., Pond W. L., Plass B. A., Maddy K. H., Elvehjem C. A., Clark P. F.: J. Infect. Disease 82, 177, 1948.
15. Kirchensztejn A. M.: Sowriemennye woprosy sowiet-skoj witaminologii. Medgiz, Moskwa 1955.
16. Mayer A., Buschmann H.: Tierärztl. Umschau. 9, 443, 1967.
17. Nabb D. P., O'dell B. L.: J. Nutr. 84, 191, 1964.
18. Newberne P. M.: Fed. Proc. 25 (6), 1701, 1966.
19. Nikołajew A. J., Michamiedżanow H. R., Chatufajew S. M.: Żurn. Mikrobiol. Epidemiol. i Immunobiol. 2, 90, 1965.
20. Nikołajew A. J., Michamiedżanow H. R.: Żurn. Mikrobiol. Epidemiol. i Immunobiol. 2, 39, 1967.
21. Plander E. M.: Woprosy pitanja zdrowego i bolnogo czelowieka, Riga, 1960.
22. Ruber W. G.: Vet. Med. 57 (4), 311, 1962.
23. Schaedler R. W., Dubos R. J.: J. Exptl. Med. 110, 921, 1959.
24. Schneider H. A., Webster L. T.: J. Exptl. Med. 81, 359, 1945.
25. Schneider H. A., Wood H. M.: Fed. Proc. 18, 545, 1959.
26. Schneider H. A.: Bact. Rev. 24, 186, 1960.
27. Scrimshaw N. S., Taylor C. E., Gordon J. E.: Am. J. Med. Sci. 237, 368, 1959.
28. Scrimshaw N. S.: Fed. Proc. 25 (6), 1679, 1966.
29. Smith H. W., Chubb L. G.: J. Comp. Path. 67, 10, 1957.
30. Squibb R. L.: J. Nutr. 82, 427, 1964.
31. Squibb R. L.: J. Nutr. 86, 133, 1965.

Adres autora: lek. wet. Ewa Masłowska, Puławy, Al. Partyzantów 55, Instytut Weterynarii.

WANDA BORZEMSKA, WITOLD GOLNIK

Przypadek choroby Gumboro (*Bursitis infectiosa*) rozpoznany w Polsce

Zakład Chorób Drobiu Katedry Epizootologii Wydziału Weterynarii SGGW w Warszawie
Kierownik: prof. dr A. STRYSZAK

Choroba Gumboro jest ostrą, zakaźną i zaraźliwą chorobą wirusową kurcząt opisywaną do tej pory przeważnie w stadach brojlerów. Pierwsze wystąpienie tej choroby zauważono w 1957 r. w okolicach Gumboro. Naukowe doniesienie należy przypisać Cosgrove (2), który opisał w 1962 r. przypadek tej choroby u brojlerów w okręgu Delmarva w Stanach Zjednoczonych, nie ustalając bliżej czynnika etiologicznego.

Choroba ta ponadto występuje od 1962 r. w Anglii, od 1965 r. we Włoszech i od 1967 r. w Szwajcarii i Niemczech. Winterfield i wsp. (6) opisali w tym samym czasie Nephritis-Nephrosis Syndrome of Chickens (NNS). Zidentyfikowano dwa szczepy NNS Holte i Gray, które wywoływały słabe objawy ze strony układu oddechowego, przypominając łagodny przebieg zakaźnego zapalenia oskrzeli (IB). Objawom tym towarzyszyły zmiany w nerkach. Przez pewien czas chorobę wywoływane przez oba szczepy zaliczano do choroby Gumboro. Dalsze badania udowodniły, że szczepy Holte i Gray stanowią odmianę wirusa IB, podczas gdy choroba Gumboro wywoływana jest przez inny czynnik wirusowy określany obecnie jako wirus IBA (Infectious Bursal Agent). Badania eksperymentalne Helmboldta i wsp. (3) wykazały, że wirus IBA wprowadzony 21-dniowym kurczętom powodował martwicę tkanki limfoidalnej, głównie torby Fabrycjusza, śledziony, kępek Payera w jelicie ślepym i grasicy.

Pisklęta jednodniowe dzięki odporności biernej są prawdopodobnie nie wrażliwe.

Badania wirusologiczne czynnika IBA nie są w pełni zakończone. Wg Landgrafa i wsp. (4) czynnik jest patogeny dla zarodków kurzych. Śmiertelność obserwowano do 8 dnia po zakażeniu. Wyraźnie zaznacza się niedorozwój embrionów, obrzęk i ogniska martwicowe w wątrobie. Miano płynu owodniowo-omocznowego wynosiło $10^{-4.5}$. Wirus jest oporny na wysoką temperaturę, pH 3 i przechodzi przez filtry wielkości 100 milimikronów. Na fibroblastach zarodków kurzych wywołuje zmiany cytopatyczne 3-go dnia po zakażeniu. Surowica kurcząt, które chorobę przetrwały neutralizuje wirus. Wszystkie izolowane szczepy mają powinowadztwo antygenowe. Autor sugeruje przynależność wirusa IBA do grupy Reo.

Wrażliwe są wszystkie rasy kur. Największe straty notuje się w wieku 2—11 tygodni życia (2, 4). Choroba występuje nagle z silną, wyniszczającą biegunką i powiększeniem bursy *Fabrycjusza*. Śmiertelność dochodzi do 15%. Zakażenie następuje drogą kontaktową lub przez zakażony sprzęt w wychowalniach (1, 4, 5), ponadto przez zakażoną paszę i wodę (1). Istnieje przypuszczenie, że choroba ma możliwość przenoszenia się przez jaja. W surowicy chorych ptaków występuje uderzająco niska koncentracja Ca 3—5 mg% (poziom Ca u ptaków zdrowych wynosi 8—10 mg%). Ilość pozostałych pierwiastków jest prawidłowa (2). Wszelkie