

# PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

TADEUSZ KWIATKOWSKI, ALEKSANDER KRÓLICZEK

## Schorzenia bydła towarzyszące współczesnym systemom żywieniowym

Z Instytutu Patologii i Terapii Zwierząt oraz z Instytutu Żywienia Zwierząt i Gospodarki Paszowej AR we Wrocławiu

Stosowane we współczesnych systemach żywieniowych pasze o zmienionej postaci i zmiennym składzie recepturowym, w którym często ulega zamianie wiele składników, stwarzają większe niż dotychczas możliwości wystąpienia u zwierząt objawów patologicznych o charakterze sub- lub klinicznym. W opublikowanych na łamach „Medycyny Weterynaryjnej” opracowaniach omówiono dotychczas zagadnienia: parakeratozy żwacza, wzdęć i ropni wątroby (10), występowania tężyczki pastwiskowej (11) i zachorowań cieląt po stosowaniu preparatów mlekozastępczych (12).

Obecnie chcemy zwrócić uwagę na inne choroby towarzyszące współczesnym metodom żywieniowym. Zagadnienia te poruszane są głównie w literaturze amerykańskiej i skandynawskiej a także, choć w mniejszym stopniu: brytyjskiej, niemieckiej i francuskiej. Osnową niniejszego opracowania są prace amerykańskich badaczy R. H. Whitlocka i C. E. Coppocka z uwzględnieniem badań krajowych.

Niektóre z omawianych schorzeń występowały już wcześniej, jednakże ich nasilenie zaznaczyło się wraz z rozpoczęciem stosowania pasz fabrycznie przetwarzanych: koncentratów białkowych, energetycznych w formie sypkiej lub granulowanej i innych. Do schorzeń tych należy skręt trawienia, zwany przez niektórych autorów przemieszczeniem lub rozszerzeniem i skrętem. Ze względów topograficzno-diagnostycznych rozróżnia się rozszerzenie i przemieszczenie na prawo lub na lewo oraz skręt wzdłuż osi poprzecznej zgodny lub przeciwny z ruchem wskazówek zegara (5, 6).

Za przyczynę powstawania tej przypadłości przyjmowano dotychczas: skarmianie buraków zanieczyszczonych piaskiem, zaawansowaną ciążę powodującą przesunięcie trawienia w lewo, pozasięciowe ulokowanie macicy, miejscowe zlepane zapalenie otrzewnej, wodobrzusze, transport (zwłaszcza w okresie ciąży). Skręt trawienia często towarzyszy urazowemu zapaleniu czepca. Nowsze teorie biorą pod uwagę zespół warunków sprzyjających wystąpieniu choroby, do których należą: okres stabulacyjny, atonia trawienia ze wzmożoną produkcją gazu, zaawansowany wiek krów, pierwsze miesiące ciel-

ności oraz karmienie paszami treściwymi (zbożowymi), w czasie którego szczególnie łatwo dochodzi do wspomnianej atonii trawienia (1), natomiast genetyczne predyspozycje uważa się za mało znaczące (16).

Czynnikiem predysponującym do wystąpienia przemieszczenia i skrętu może być także hypocalcemia pojawiająca się tuż po porodzie i towarzysząca atonii jelit; dodatkowym czynnikiem potęgującym atonię przewodu pokarmowego jest uwalnianie się w tych stanach histaminy, wpływającej hamująco na motorykę trawienia. Zwolnienie opróżniania trawienia ma częściej miejsce w chowie alkierzowym, w okresie oborowym równowaga kwasowo-zasadowa krwi (RKZ) przesuwa się w stronę zasadową, podczas gdy żywienie pastwiskowe przesuwa RKZ krwi w stronę kwaśną. Wpływ żywienia na RKZ krwi jest ostatnio tematem prac szeregu autorów (8, 9, 14). Rozszerzeniu i przemieszczeniu ulec może także jelito ślepe; za przyczynę przyjmuje się intensywne żywienie paszami treściwymi, w wyniku którego dochodzi do zwiększonej zawartości lotnych kwasów tłuszczowych w przewodzie pokarmowym, osłabienia sprawności motorycznej jelita, wzmożenie produkcji w nim gazu, co łącznie może doprowadzić do przemieszczenia jelita.

Odpowiednie żywienie zwierząt może w dużym stopniu zapobiec występowaniu powyższych nieprawidłowości, w związku z tym Whitlock (17) zaleca przestrzeganie następujących zasad:

- a) nieprzekarmianie zwierząt,
- b) w okresie wczesnej laktacji podawanie 5--6 kg siana dziennie,
- c) zwiększenie częstotliwości podawania paszy w ciągu dnia,
- d) dbanie o utrzymywanie normalnego poziomu wapnia w krwi poprzez leczenie współistniejących chorób, podawanie przed porodem paszy o niskiej zawartości wapnia, zapobieganie poporodowej gorączce, etc,
- e) unikanie stanów alkalozji metabolicznej, powstającej po dostarczeniu dużych ilości białka, mocznika i małej ilości węglowodanów.

Spotykane niekiedy owrzodzenia trawienia są przykładem zachwiania równowagi między

czynnikami obronnymi a agresywnymi. Do obronnych należą wg Bockusa (cyt. za 16): normalny dopływ krwi do śluzówki i oporność komórki śluzówki. Zjawisko oporności komórek śluzówki związane jest z poziomem białka w dawce pokarmowej, niski poziom białka zwiększa możliwość tworzenia się wrzodów w trawieńcu. Czynnikiem agresywnym natomiast są: nadkwaśność soku żołądkowego i urazy mechaniczne np. twardą karmą przy zmianie karmy z mlecznej na objętościową. ACTH i hormony kory nadnerczy przy przedłużonym działaniu, występująca tuż po porodzie hypocalcemia i działanie licznych bodźców (stresów) nasilają nadkwaśność (wydzielanie) soku żołądkowego. Zwiększenie wydzielania soku żołądkowego w wyniku działania stresu odbywa się (16) dwiema drogami:

1) podwzgórze część przednia — jądro nerwu błędnego — nerw błędny — zwiększenie sekrecji,

2) podwzgórze część tylna — przysadka mózgowa — kora nadnerczy — nadmiar kortykosteroidów — wzmożona sekrecja soku żołądkowego.

Owrzodzenia trawieńca występują w różnych postaciach (17) począwszy od:

a) niewielkich nadżerek lub owrzodzeń najczęściej bez oznak klinicznych lub z wydalaniem ciemnego cuchnącego kału, poprzez:

b) występujące w śluzówce krzywizny dużej trawieńca wynaczynienia doprowadzające często do niedokrwiistości i silnych krwawień,

c) perforacje ściany trawieńca z ograniczonym zapaleniem otrzewnej, aż do:

d) rozlanego zapalenia otrzewnej, doprowadzającego do zejścia śmiertelnego w ciągu 24—48 godzin.

Znane są także przypadki pojawiania się owrzodzeń przełyku i żołądka u świń po skarmianiu paszy drobno zmielonej (mąki). Leczenie tych stanów to zmiana diety na objętościową, podawanie płynów elektrolitowych, środków osłaniających i antybiotyków oraz zabieg chirurgiczny. Zapobieganie polega na eliminowaniu działania stresów, karmieniu paszą o właściwym stosunku Ca:P, leczeniu współistniejących chorób, takich jak: zapalenie wymienia, zapalenie macicy, zanokcica i unikanie przepełnienia kopców.

Przypadłość znana u nas jako kwasica żwacza nosi u autorów amerykańskich nazwę rumenitis i nazywana była do niedawna: niestrawnością toksyczną, ostrym przeładowaniem żwacza, zatruciem burakami, przejedzeniem się ziarnem, zakwaszeniem kwasem d-mlekowym (6, 15, 17). Jest to (6) pierwotna niestrawność pokarmowa połączona z zatruciem i polega na zahamowaniu rozwoju flory bakteryjnej wskutek silnej produkcji kwasu mlekowego i obniżeniu pH do 4 (N.B. Nazwa „kwasica” wskazuje bardziej na etiopatogenezę schorzenia, natomiast „rumenitis” na skutki i objawy kliniczne, ana-

logicznie przedstawia się sprawa z terminami: „hypomagnezemia” i „tężyczka pastwiskowa”). Rumenitis jest wynikiem spożycia i szybkiej fermentacji w żwaczu nadmiernych ilości łatwo strawnych cukrów (buraki i kukurydza). Charakterystyczne cechy i etapy rozwoju tej choroby to:

a) początkowy spadek pH treści żwacza wskutek gromadzenia się kwasów organicznych: octowego, mrówkowego, walerianowego i burztynowego (innych niż mlekowy),

b) spadek liczby pierwotniaków, wzrost flory bakteryjnej gramododatniej, zwykle wrażliwej na penicylinę, wzmożona produkcja kwasu mlekowego i spadek liczby bakterii gramoujemnych,

c) wzrost zawartości kwasu mlekowego wewnątrz żwacza, postępujący spadek pH płynu żwacza z normalnego 6,0—7,0 do 4,0—5,0, zanik dwuwęglanów, obumieranie pierwotniaków, wzrost ciśnienia osmotycznego płynu żwacza,

d) wzrost objętości płynu żwacza wskutek wzmożonego wydzielania śliny i przemieszczania wody do żwacza z tkanek, zmniejszenie koncentracji *S. bovis*, rozwój *Lactobacillus sp.*,

e) wzmożone wchłanianie kwasu mlekowego ze żwacza, nasilenie procesów dekarboksylacji i tworzenie się histaminy, osłabienie motoryki żwacza (liczby i siły skurczów) a z chwilą jej ustania, co ma miejsce przy pH 4, nagromadzenie się CO<sub>2</sub> w żwaczu pogłębiającego kwasicę, rozwija się wtedy odwodnienie, przy którym liczba hematokrytowa przekracza 50%.

W tych warunkach wytwarza się stan kwasicy metabolicznej, prowadzący w krańcowych przypadkach do śpiączki kwasicowej (6, 17). Kliniczny przebieg choroby zależy od nasilenia, w przypadkach nadostrych kwasica może doprowadzić do zejścia śmiertelnego w ciągu 12—24 godzin, natomiast u zwierząt, które przeżyły ostrą fazę, przebieg choroby uzależniony jest od rozległości zmian w ścianie żwacza tzn. od owrzodzeń, udziału w nich bakterii głównie *Fusiformis necrophorus* i grzybów. Szkodliwe działanie tychże wyraża się głębokimi i rozległymi owrzodzeniami, nekrotyzującym zapaleniem naczyń i przerzutowym zakażeniem innych narządów (np. ropnie wątroby). Obecność ropni w wątrobie nie zawsze powoduje wystąpienie objawów klinicznych. Dzieje się to dopiero w przypadku dużej ilości ropni większych rozmiarów; najczęściej obserwuje się stopniowe chudnięcie, utratę apetytu, bez zlokalizowanych objawów. Innym, lecz rzadszym, objawem, jest wystąpienie ostrego anafilaktycznego szoku i śmierć wskutek pęknięcia ropnia do żyły czczej tylnej (17). Z kolei zakażenie grzybicze grozi tworzeniem się zakrzepów i włóknikowo-krwotocznym zapaleniem otrzewnej. Taki stan grzybiczego zapalenia żwacza w fazie ostrej może być przyczyną śmierci zwierzęcia w ciągu 4—8 dni. Zapobieganie kwasicy żwacza (*rumenitis*) polega na niedopuszczeniu

do spożywania przez bydło dużych ilości łatwo fermentującej paszy: śruty zbożowej (głównie z kukurydzy i pszenicy), buraków, ziemniaków, chleba etc (16).

Stłuszczenie wątroby pojawia się najczęściej u krów dobrze odżywionych tuż po porodzie, zwłaszcza u sztuk żywionych paszami o dużym udziale zbóż. Także karmienie kiszonkami wilgotnymi z kukurydzy, posiadającymi większą ilość kwasu masłowego doprowadzić może do patologicznej koncentracji ciał ketonowych. Podawanie antybiotyków w większej ilości, z wyjątkiem penicyliny, może uszkadzać komórki wątrobowe i prowadzić do jej stłuszczenia (6). Objawami klinicznymi są: przedłużający się brak apetytu, spadek mleczności i chroniczna acetonemia, a w krańcowych przypadkach objawy nerwowe: wysoko uniesiona głowa i wytrzeszcz oczu. Stłuszczenie wątroby sprzyja zakażeniu salmonelami i wystąpieniu septycznego zapalenia wymienia. Zapobieganie chorobie polegałoby na oszczędnym żywieniu energetycznym w okresie zasuszania; chroni to wątrobę przed przetłuszczeniem i stwarza jej większą rezerwę w okresie największej mleczności.

Kamica moczowa. W warunkach intensywnego opasu przy małym udziale włókna w dawce, kamienie moczowe pojawiają się dość często u owiec, rzadziej u bydła. Jako czynniki sprzyjające wymienia się: a) rozdrobnienie, a w większym jeszcze stopniu granulowanie paszy, b) podniesiony poziom fosforu. Zwiększenie poziomu wapnia i magnezu łagodzi wprawdzie działanie nadmiaru fosforu, jednakże całkowicie go nie znosi. Wymienione czynniki nie są jedynymi w etiopatogenezie powstawania kamicy moczowej, gdyż np. u człowieka stwierdza się ostatnio występowanie kamicy w tych społeczeństwach, które spożywają duże ilości mleka i mięsa; usposabiająco działa w takiej diecie wysoka zawartość wapnia i łatwość zakwaszenia moczu (13). Jednakże u przeżuwaczy żywienie bogate w ziarna zbóż i ich otręby zawierające dużą ilość fosforu, a kukurydza i sorgo niezależnie od ilości zawartego w nich fosforu, uważane są za główną przyczynę powstawania kamieni moczowych. Najczęstszymi składnikami

tych kamieni są fosforany wapniowe i magnezowe z frakcją fosforanów amonowo-magnezowych. Nie wyklucza się, że jest to wynikiem nie zrównoważenia żywieniowego prowadzącego do wtórnej nadczynności tarczycy, przy której pojawiają się w moczu tego typu kamienie. Zapobieganie kamicy moczowej polegać będzie więc na unikaniu nadmiaru fosforu tzn. ziarna i ich otrąb i niektórych makuchów. Należy wspomnieć także o schorzeniach związanych pośrednio z nowoczesnymi technologiami żywieniowymi. Do takich należy zaliczyć: schorzenia racic, wynikające ze zmiany jakości rogu i z przeciążenia kończyn dużą masą ciała, zwłaszcza u buhajów ras ciężkich. Manifestują się one jako: zanokcica (*panaritium*), zmiany martwicze, powikłania ropne, procesy zwyrodniające-zniekształcające stawów palców i kręgosłupa, zerwania ścięgien, odłamanie guza piętowego i inne zmiany patologiczne, będące następstwem zaburzeń przemiany materii związanych z żywieniem. Szczegółowiej sprawy te zostały omówione w artykule Badury i Markiewicza (2).

Nowoczesne systemy żywienia i utrzymania zwierząt mogą być więc przyczyną pojawiania się wielu niekorzystnych objawów, a niekiedy wręcz określonych chorób, zapobieganie którym winno być celem nieustannych badań zarówno nauk weterynaryjnych, jak i zootechnicznych.

#### Piśmiennictwo

1. Breukink H. I., Rugter T. de: Tijdschr. Diergeneesk. 102, 554, 1977.
2. Badura R., Markiewicz K.: Medycyna wet. 31, 6, 1975.
3. Coppock C. E., Noller S. A., Wolfe S. A., Callahan C. J., Baker J. S.: J. Dairy Sci. 55, 783, 1972.
4. Cakala S.: Medycyna wet., 17, 646, 1961.
5. Dirksen G.: Dtsch. tierärztl. Wschr., 68, 8, 1961.
6. Gancarz B.: Choroby układu trawiennego i przemiany materii u zwierząt. PWRiL Warszawa 1972.
7. Hull B. L., Wass W. M.: Vet. Med. Sm. Anim. Clin. 68, 412, 1973.
8. Hejtasz Z.: Zesz. Nauk. WSR Wrocław 23, 95, 1968.
9. Hejtasz Z., Nicpoń J.: Pol. Arch. Wet., 20, 103, 1977.
10. Kwiatkowski T.: Medycyna wet., 27, 197, 1971.
11. Kwiatkowski T., Pres J.: Medycyna wet., 33, 204, 1977.
12. Kwiatkowski T.: Medycyna wet., 33, 259, 1977.
13. Leńko J.: Kamica moczowa. PZWL Warszawa 1976.
14. Szarabrin I. G., Bolszakow V. I.: Sborn. Vet. Akad., 61, 3, 1972.
15. Svendsen P.: Nord. Vet. Med., 22, 571, 1970.
16. Whitlock R. H.: J. Am. Vet. Med. Assoc., 154, 1203, 1969.
17. Whitlock R. H.: 9 Ruminant Health-Nutrition Conf. N. York 1975.

Adres autora: prof. dr Tadeusz Kwiatkowski, ul. Kotsisa 37 m 1, 51-633 Wrocław.

SMITH M. W., MILLER R. B., SVOBODA I., LAWSON K. F.: Skuteczność donosowej szczepionki przeciwko zapaleniu nosa i tchawicy bydła w zapobieganiu ronieniu krów. (Efficacy of an intranasal infectious rhinotracheitis vaccine for the prevention of abortion in cattle). Can. vet. J. 19, 63-71, 1978 (3).

Skuteczność szczepionki donosowej przeciwko zapaleniu nosa i tchawicy bydła (IBR) opartej o wirus IBR i parainfluenzy-3 w zapobieganiu ronieniem przebadano na 16 krowach. Szczepione krowy ciężarne 316 dnia po szczepieniu zakażono donosowo zjadliwym szczepem wirusa IBR. Grupę kontrolną stanowiło 16 nieszczepionych zakażonych krów. W grupie kontrolnej siedem krów poroniło (44%), pięć urodziło chore cielęta które padły w okresie 12 dni po urodzeniu. Wszystkie krowy z grupy szczepionej urodziły zdrowe cielęta. Z organizmu zdrowych cieląt nie izolowano wirusa IER.

G.

ONONIWU J. C., JULIAN R. J.: Enzooocja choroby Tyzera w króliczarni Ontario. (An outbreak of Tyzzer's disease in an Ontario rabbitry). Can. vet. J. 19, 107-109, 1978 (4).

W króliczarni na terenie Ontario wystąpiła choroba Tyzera o ostrym przebiegu. Choroba wywołana przez *Bacillus piliformis* przebiegała wśród objawów silnej wodnistej biegunki, odwodnienia i utraty łaknienia. Chore zwierzęta padały w ciągu 36-72 godzin od chwili wystąpienia pierwszych objawów chorobowych. Choroba objęła około 50% zwierząt w stadzie. Badanie sekcyjne sztuk padłych oraz zwierząt chorych poddanych ubojowi diagnostycznemu wykazało silne wychudzenie, rozlane przekrwienie błony śluzowej jelit, podśluzówkowe obrzęki, obrzęk śluzówki początkowego odcinka okrężnicy, jelita biodrowego i jelita ślepego. W wątrobie koloru ciemnoczerwonego występowały liczne, wielkości główki szpilki ogniska.

G.