

MEDYCYNĄ WETERYNARYJNĄ

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

CZASOPISMO POŚWIĘCONE NAUCZE 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, prof. dr Jerzy MAZURCZAK,
prof. dr Abdon STRYSZAK, prof. dr Stanisław WOŁOSZYN

Sekretarz naukowy: dr Elżbieta PEŁCZYŃSKA

RADA PROGRAMOWA

Dr Anatol BACHAREWICZ, prof. dr Henryk BALBIERZ, prof. dr Władysław BIELAŃSKI, prof. dr Stanisław CĄKAŁA, prof. dr Zygmunt EWY, prof. dr Roman HOPPE, prof. dr Lech JĄSKOWSKI, płk doc. dr Stefan KOSSAKOWSKI, prof. dr Zdzisław LABSKI, dyr. dr Henryk LIS, doc. dr Władysław LUTYŃSKI, prof. dr Wiktor STEFANIAK, prof. dr Marian TRUSZCZYŃSKI, prof. dr Janusz WELENTO, prof. dr Eugeniusz ŻARŃOWSKI

PATOLOGIA I TERAPIA

CZESŁAW KASZUBKIEWICZ, MIECZYŚLAW BOCIANOWSKI

Wrzody stresowe żołądka u świń

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Wrzody żołądka występują u wszystkich zwierząt domowych, u zwierząt futerkowych i laboratoryjnych, u dzikich przeżuwaczy, u zwierząt ogrodów zoologicznych oraz u ptaków. W przeciwieństwie do ludzi, wrzody żołądka u zwierząt mają dużo mniejsze znaczenie, bowiem rzadko przyjmują one postać typowej choroby wrzodowej. Praktyczne znaczenie przedstawiają wrzody żołądka u świń, u których występują stosunkowo często i nierzadko kończą się niepomyślnie. W poszczególnych hodowlach wrzody żołądka mogą dotyczyć 2—50% badanych świń. (3, 8, 15, 23).

W powstawaniu wrzodów żołądka u świń bierze się pod uwagę błędy żywieniowe, niedobór witaminy A i E, selenu, głodzenie, toksyczne działanie miedzi, żelaza i cynku oraz czynniki stresowe (4, 6, 7, 10, 20). W grupie czynników stresowych wymienia się transport i sprzedaż, unieruchomienie zwierząt, łączenie sztuk spokojnych z agresywnymi, zmiany temperatury, zmianę karmy (12, 14, 19, 21). Pewne znaczenie w powstawaniu wrzodów przypisuje się paszom drobnostrutowanym (5, 6, 13), a także granulowanym (2, 20), zwłaszcza granulowanym z pasz drobnostrutowanych (5).

Mimo licznych prac poświęconych wrzodom żołądka u świń, ich etiologia jest nadal mało

znana. Eksperymentalnie nie udało się potwierdzić związku przyczynowego między wrzodami żołądka a głodzeniem, niedoborem białka w karmie, dietą ubogotłuszczową, hipowitaminozą E, dyspozycją rasową, porą roku i pogodą (8, 15, 17, 18). Wątpliwość budzi również wrzodotwórcze działanie pasz granulowanych (21, 22).

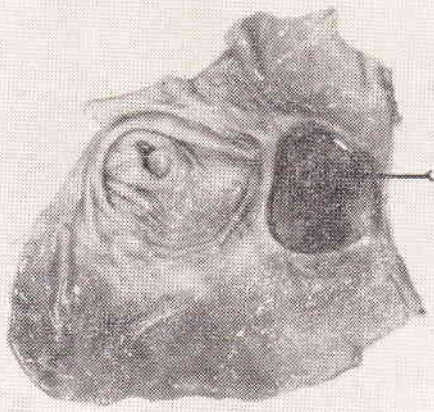
Wzrastająca w ostatnich latach ilość wrzodów żołądka u świń pozwala przypuszczać, że mają one istotny związek z intensywną hodowlą i sposobem żywienia oraz z występującymi w tych warunkach stanami stresowymi (9, 16).

Badania własne

Badania prowadzono przez okres 12 miesięcy w fermie tuczu przemysłowego trzody chlewnej. Obserwacjami objęto świny rasy: wielka biała polska, polska biała zwisłoucha oraz krzyżówki obu ras. Świnie żywiono dwa razy dziennie. W okresie od 30 do 95 dnia życia zwierzęta otrzymywały paszę granulowaną „Growet” i „Pres-tarter”. W momencie rozpoczynania tuczu przechodzono na paszę sypką PT 1 z dodatkiem ciepłej wody w stosunku 1:3. Świnie przebywały w bezściółkowych kojcach z betonową podłogą ocieplaną karamzytem.

Początkowy okresu tuczu odbywał się w warunkach nadmiernego zagęszczenia świń w kojcach. Do kójców o powierzchni 37 metrów kwadratowych wprowadzono 70 świń o wadze 33—35 kg. Tucz świń w zasiedlonych ponad normę kojcach, w których na 1 świnie przypadało 0,53 metra kwadratowego powierzchni trwał od 3 do 4 tygodni. Po tym okresie zwierzęta rozdzielano po 35 sztuk w kójcu.

W okresie 12-miesięcznej obserwacji stwierdzono przyżyciowo 8 przypadków wrzodów żołądka, potwierdzonych badaniem poubojowym oraz 62 przypadki u świń padłych i to zwykle nagle, bez objawów klinicznych. Zachorowania wystąpiły wyłącznie w okresie zagęszczenia świń w kojcach, zwłaszcza w początkowym okresie tuczu. Pierwsze przypadki wrzodów pojawiły się już w trzecim dniu po zagęszczeniu zwierząt. Dotyczyły one wszystkich ras świń i to zarówno osobników męskich, jak i żeńskich. W kojcach zagęszczonych ponad normę straty z powodu wrzodów wynosiły 0,19% stanu świń. W nadmiernie zasiedlonych kojcach obserwowano wyraźny niepokój świń i „walki socjalne” o dostęp do koryt w czasie odpasu i o miejsce legowiskowe.



Ryc. 1. Wrzody stresowe przedsionkowej części (*pars oesophagea*) żołądka u świni

U świń, u których wrzody żołądka rozpoznano przyżyciowo stwierdzono brak apetytu, słaby przyrost ciężaru ciała, bledność skóry oraz błon śluzowych jamy ustnej i spojówek. U niektórych zwierząt obserwowano krwawe wymioty oraz nieznaczne zażółcenie skóry. Kał chorych świń zawierał domieszkę krwi i miał smolowaty wygląd. Temperatura ciała utrzymywała się w granicach normy lub spadała nieco poniżej normy.

Wrzody wystąpiły u wszystkich badanych poubojowo lub sekcyjnie świń wyłącznie w zakresie przedsionkowej części żołądka (*pars oesophagea*). U świń poddanych ubojowi owrzodzenia przyjmowały postać płytkich nadżerek, pokrytych drobnymi skrzepami krwi. U świń padłych wrzody osiągały średnicę od 1 do 4 cm, obejmowały błonę śluzową i podśluzową, infiltrując niekiedy w obręb warstwy mięśniowej. W większo-

ści przypadków były to wrzody pojedyncze, rzadziej mnogie o ostrych, poszarpanych brzegach. Dno wrzodów stanowiła tkanka łączna pokryta chropowatą tkaniną ziarninową i wysiękiem śluzowo-włóknikowym. Znajdujące się u podstawy wrzodów naczynia wykazywały w obrazie histologicznym uszkodzenie ścian oraz obecność zakrzepów. Uszkodzenie naczyń prowadziło do obfitych krwotoków do światła żołądka i do śmierci ze skrwawienia. Część przedsionkową żołądka otaczał z reguły wał obrzękłej błony śluzowej.

O m ó w i e n i e

Nadżerki i owrzodzenia żołądka mogą być wynikiem działania na ustrój różnych czynników stresowych. U świń istotne znaczenie w powstawaniu wrzodów stresowych ma nadmierne zagęszczenie zwierząt w kojcach. Wrzody stresowe występują wyłącznie w zakresie przedsionkowej części żołądka i charakteryzują się dużymi rozmiarami (wrzody olbrzymie) oraz skłonnością do powikłań w postaci okresowych krwawień lub nagłych śmiertelnych krwotoków do światła żołądka.

Nieznaczne, powtarzające się krwawienia uwiadcniają się u chorych świń brakiem apetytu, słabym przyrostem ciężaru ciała, blednością błon śluzowych i skóry oraz obecnością krwi w kale. Objawy te, zwłaszcza wybitna bledność skóry, pozwalają na przyżyciowe rozpoznanie choroby wrzodowej u świń.

Śmiertelne, dożołądkowe krwotoki występują nagle, zwykle bez objawów klinicznych i są następstwem rozległych, płaskich, rzadziej kraterowatych wrzodów. Okres rozwoju wrzodów kraterowatych nie został dokładnie ustalony. W większości przypadków zmiany kraterowate powstają prawdopodobnie w okresie dłuższym niż 1—2 tygodni (7) i są one zwykle następstwem wtórnych infekcji bakteryjnych (10). Wyjątkowo dochodzi do perforacji ściany żołądka. Wielkość wrzodów żołądka u świń bywa różna i waha się od kilku milimetrów do 10 cm. Niekiedy wrzody obejmują cały obszar przedsionkowej części żołądka (10).

Patogeneza wrzodów stresowych jest mało znana, ale zasadnicze znaczenie w ich powstawaniu przypisuje się silnemu pobudzeniu ośrodkowego układu nerwowego i zwiększonej aktywności wydzielniczej kory nadnerczy (1). Stąd wrzody stresowe mają z reguły ostry przebieg i pojawiają się w kilka do kilkanaście dni po zadziałaniu czynnika stresowego.

Mechanizm powstawania wrzodów stresowych, zaliczanych do grupy wrzodów trawienicznych, ma prawdopodobnie bezpośredni związek z mechanizmem wydzielniczym żołądka. Badania nad patogenetą wrzodów u ludzi doprowadziły do stwierdzenia, że nie ma „wrzodu bez kwasu”.

Wydzielanie kwasu solnego i pepsyny jest regulowane czynnikami pobudzającymi i hamującymi zarówno o charakterze nerwowym, jak i

hormonalnym. Wzrost wydzielania żołądkowego w fazie nerwowej zachodzi na skutek działania różnych bodźców (widok, powonienie), które doprowadzają do pobudzenia podwzgórza oraz ośrodka błędnego w rdzeniu przedłużonym. Stąd impulsy nerwowe docierają poprzez nerw błędny do żołądka powodując wzrost aktywności wydzielniczej żołądka, która utrzymuje się po zadziałaniu bodźców pokarmowych przez 30—60 minut.

Część pobudzenia korowego trafia do tylnej części podwzgórza, a stąd do przedniego płata przysadki mózgowej, gdzie dochodzi do wydzielania kortykotropiny. Pod jej wpływem wzrasta aktywność kory nadnerczy i produkcja glikokortykoidów, które z kolei pobudzają aktywność wydzielniczą żołądka. Mechanizm hormonalny za pośrednictwem kory nadnerczy działa w warunkach prawidłowych wolniej od mechanizmu nerwowego, aktywizując gruczoły żołądka dopiero po 2—3 godzinach od zadziałania bodźca stresowego. Stąd rola kortykoidów w powstawaniu wrzodów żołądka, chociaż potwierdzona doświadczalnie (cyt. za 7) nie jest dostatecznie jasna. Można przypuszczać, że pobudzoną i przyspieszoną w warunkach stresu przez kortykoidy aktywność wydzielniczą żołądka, poprzedza niedokrwienie i wynikające stąd obniżenie odporności błony śluzowej na działania kwasu solnego i samostrawienie. U świń przebywających w nadmiernie zagęszczonych kojach momentem sprzyjającym samostrawieniu wydaje się być opóźnione przyjęcie karmy, która nie tylko ochrania błonę śluzową, ale także buforuje działanie kwasu solnego.

Piśmiennictwo

1. Brzozowski R., Jastik J., Kirchmayer S., Konturek S., Popiel T.: Gastroenterologia kliniczna, PZWL Warszawa 1974.
2. Chamberlain C. C., Merriman G. M., Lidvall E. R., Gamble C. T. J.: J. anim. Sci. 26, 257, 1973.
3. Curtin T. M., Goetsch G. D., Hollandback R.: J. Amer. vet. med. Ass. 143, 854, 1963.
4. Dahme E., Weiss E.: Podstawy szczegółowej anatomii patologicznej zwierząt domowych, PWRL Warszawa 1973.
5. Flatlandsmo K., Slagsvold P.: J. anim. Sci. 33, 1263, 1971.
6. Gamble C. T., Chamberlain C. C., Merriman G. M., Lidvall E. R.: J. anim. Sci. 26, 1054, 1967.
7. Hoorens J.: Medycyna Wet. 29, 257, 1973.
8. Huber W. G., Wallin R. F.: Vet. Med. 60, 551, 1965.
9. Hunzinger O., Nicolet J.: Schweiz. Arch. Tierheilk. 110, 302, 1968.
10. Joest E.: Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie der Haustiere, Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg.
11. Kowalczyk T., Hoekstra W. G., Pusztow K. L., Smith I. D., Grummer R. H.: J. Amer. vet. med. Ass. 137, 339, 1960.
12. Le Bars H., Tournot J., Calvet H. C. R.: Acad. Sciens, Paris 225, 3501, 1962.
13. Mahan D. C., Pickett R. A., Perry T. W., Curtin T. M., Feathersten W. R., Beeson W. M.: J. anim. Sci. 25, 1019, 1966.
14. Muggenburg B. A., Reimann E. M., Kowalczyk T., Hoekstra W. G.: Anim. J. Vet. Res. 28, 1427, 1967.
15. Muggenburg B. A., Reese N., Kowalczyk T., Grummer R. H., Hoekstra W. G.: Amer. J. Vet. Res. 25, 1673, 1964.
16. Muggenburg B. A., Kowalczyk T., Hoekstra W. G., Grummer R. H.: Vet. Res. 27, 1663, 1966.
17. Nafstad J.: Path. vet. 4, 1, 1967.
18. Nafstad J., Tallersund S.: Path. vet. 4, 15, 1967.
19. Penny R. H. C., Edwards M. J., Mulley R.: Brit. Vet. J., 128, 43, 1972.
20. Pocock E. M., Bayley H. S., Roc C. K.: J. anim. Sci. 27, 1296, 1968.
21. Reese N. A., Muggenburg B. A., Kowalczyk T., Grummer R. H., Hoekstra W. G.: J. anim. Sci. 25, 14, 1966.
22. Ryszkowski J., Gembara K.: Medycyna Wet. 3, 474, 1976.
23. Thoonen J., Hoorens J.: Vlaams Diergeneesk. Tijdschr. 30, 79, 1961.

Adres autora: prof. dr Czesław Kaszubkiewicz, ul. Hubska 79/4, 50-501 Wrocław.

Кашубкевич Ч., Бодяновский М. — Стрессовые язвы желудка свиней.

Исследования провели на промышленно-откормочной ферме свиней. В течение 12-месячных наблюдений обнаружили 70 случаев язв, в том 8 прижизненно и 62 — у павших свиней. Заболевания появились в начальный период откорма и то лишь в клетках, в которых на 1 свинью весом ок. 35 кг приходилось 0,53 м² площади. Первые случаи язвенной болезни появились уже в несколько дней после концентрации животных. В сверж нормы населенных клетках наблюдалось явное беспокойство свиней и „социальная борьба“ за доступ к корытам и логово. Язвы появлялись лишь в преддверной части желудка (pars oesophagea) и достигали диаметра 1—4 см (крупные язвы). Они характеризовались большой наклонностью к осложнениям в виде повторяющихся кровоизлияний или обильных внутрижелудочных кровотечений с последующим летальным исходом. Последствия появлялись, как правильно, неожиданно, без клинических симптомов. В рассуждениях о патогенезе язв исключили влияние гранулированных кормов и приняли стрессовую основу болезни, связанную с сильным возбуждением центральной нервной системы и увеличенной секреторной активностью коры надпочечников.

Kaszubkiewicz Cz., Bocianowski M. — Stress ulcers in the stomach of pigs.

The examinations were carried out on pigs bred in industrial farms. Within 12 months seventy cases of ulcers were stated (8 supravivally and 62 post mortem). The signs of the disease appeared at the beginning of fattening in the boxes overcrowded, where one pig of 35 kg of body weight had 0.53 m² only. The first cases of ulcer disease occurred after some days since the animals were crowded. In the overcrowded boxes some excitation was observed and also there were noted „social fights“ to get to food and lairs. The ulcers were situated in the vestibule of the stomach (pars oesophagea) and reached the diameter of 1—4 cm (large ulcers). They characterized by repeated bleedings or gastric haemorrhages which led to deaths. The haemorrhages appeared suddenly without clinical signs. The influence of fodder was eliminated and the authors concluded that the disease was associated with stress due to a strong stimulation of CNS and the accelerated activity of the suprarenal cortex.

JOO H. S., JOHNSON R. H.: Odpowiedź immunologiczna prosiąt po szczepieniu inaktywowanym parwowirusem izolowanym od prosiąt. (Serological responses in pigs vaccinated with inactivated porcine parvovirus). Aust. vet. J. 53, 550—552, 1977 (11).

Badania laboratoryjne i obserwacje terenowe wykazały na współdziałanie wirusów z grupy parwowirusu (PPV) w etiologii zaburzeń układu rozrodczego. W celach zapobiegawczych są stosowane najrozmaitsze szczepionki. Autorzy przebadali skuteczność szczepionki inaktywowanej opartej o wirus PPV z dodatkiem adjuwantu, inaktywowanej formaliną i betapropiolaktonem. U prosiąt i świń szczepionych szczepionką inaktywowaną formaliną, swoiste przeciwciała pojawiały się po 7 dniach po szczepieniu. Przeciwciała utrzymywały się na wysokim poziomie przez okres co najmniej 6 miesięcy. Rewakcyinacja przeprowadzona po miesiącu po pierwszym szczepieniu powodowała około 16-krotny wzrost miana przeciwciał (1:2048). U szczepionych sztuk nie rozwijała się wiremia i nie obserwowano siewstwa wirusa szczepionkowego. Szczepionka nie działała również ubocznie na potomstwo macior szczepionych w różnych okresach ciąży. Przetrzymanie szczepionki w temperaturze 4°C przez okres 6 miesięcy nie obniżało jej zdolności immunogennych.

G.