

STEFAN SAMÓL, TADEUSZ KUBIŃSKI, EWA SOMMER

Przyczyny strat w hodowli świń

Z Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie

Prawidłowe kierunki działalności służby weterynaryjnej wymagają m. in. znajomości rozmiarów i przyczyn strat w pogłowie zwierząt domowych. Rozmiary i przyczyny strat w hodowli świń są dokumentowane rzadko i w ostatnich latach odnoszą się najczęściej do jednostkowych opracowań w tuczu przemysłowym (3, 4, 19). Jednak i w tym wąskim zakresie szczegółowe opracowania w skali ogólnej nie są możliwe ze względu na pomijanie w sprawozdawczości strat okołoporodowych, które wahają się w granicach ok. 60% strat ogólnych wśród prosiąt przed odsadzeniem (19).

Szersze opracowanie obejmujące wszystkie sektory gospodarki z uwzględnieniem m. in. wielkości przyczyn strat trzody chlewnej dotyczyło 1964 r. (14). Z danych tych wynika, że w badanym okresie straty ogólne wynosiły 17,7%, w tym wśród prosiąt do 7 dnia życia 7,2%, od 8 dnia do odsadzenia — 5,5%, po odsadzeniu i starszych 5,0%. Straty w poszczególnych badanych powiatach wahały się od 4,6% do 29,8% i 33,4%. W powiatach o wysokim nasileniu strat dotyczyły one głównie prosiąt do 7 dnia życia. Ich przyczyny porównywano z wynikami badań laboratoryjnych tut. Zakładu za lata 1964—1965 i stwierdzono, że dane użytkiwane na tej drodze odzwierciedlają stan faktyczny (14).

W oparciu o dane wyników laboratoryjnych zawarte w sprawozdaniach Zakładów Higieny Weterynaryjnej za 1966 r. — straty wśród trzody chlewnej analizował Jankowski (6). I w tym przypadku autor stwierdza przydatność tych materiałów w analizowaniu przyczyn strat w pogłowie trzody chlewnej, a także ich zgodność z danymi uzyskiwanymi bezpośrednio z badań terenowych.

W oparciu o powyższe spostrzeżenia, postanowiono przeanalizować przyczyny strat wśród trzody chlewnej w rejonie działalności Zakładu Higieny Weterynaryjnej w Warszawie (woj. ciechanowskie, ostrołęckie, płockie, siedleckie, warszawskie i pn. część woj. radomskiego) za lata 1974—1979 w oparciu o wyniki badań laboratoryjnych. Pozwoli to, jak się nam

wydaje, uchwycić profil w przyczynach padania trzody chlewnej w okresie ostatnich 10—15 lat, a tym samym wskaże kierunki działań w celu poprawy stanu zdrowotnego krajowego pogłowie trzody chlewnej.

Materiał i metody

Materiał stanowiły wycinki narządów wewnętrznych względnie całe zwłoki 22 796 świń nadesłanych w latach 1974—1979 do badań anatomopatologicznych i mikrobiologicznych do naszego Zakładu. W liczbie 22 796 świń, od których pochodził materiał, 18,7% to prosięta, 46,6% — warchlaki, 31,4% tuczniaki i 3,3% maciory i knury. Prosięta w 80—90%, starsze natomiast w około 50% pochodziły z gospodarstw uspołecznionych.

Materiał zgodnie z ukierunkowaniem poddawany był badaniom anatomopatologicznym, bakteriologicznym, a w przypadku wskazań — również wirusologicznym i histologicznym. Przy podejrzeniu chorób niedoborowych względnie zatruc, zwracano się o odpowiedni materiał do badań biochemicznych, względnie toksykologicznych. Otrzymywane wyniki porównywano z wynikami otrzymanymi w badaniach wykonanych w tut. Zakładzie w latach 1964—1965 (14).

Wyniki i omówienie

Przyczyny padania trzody chlewnej w latach 1974—1979 w porównaniu z latami 1964—1965 obrazuje tab. 1. Wynika z niej, że największe straty w hodowli świń w grupie chorób zakaźnych wywołuje w dalszym ciągu kolibakterioza. W latach 1974—1979 wahały się one w granicach 15% strat ogólnych, ale były ponad dwukrotnie niższe w porównaniu z latami 1964—1965. Udział hemolitycznych pałeczek okrężnicy w zakażeniach ogólnych wynosił 39%, zaś jelitowych — 29%. W latach 1964—1965 straty ogólne na tle kolibakteriozy wynosiły 39,7%.

W odróżnieniu od lat 60-tych, w których stwierdzono liczne przypadki choroby obrzękowej (6, 12, 14), w latach 1974—1979 przypadki takie są rzadkie. U sztuk, od których izolowano pałeczkę okrężnicy, w tym również beta-hemolityczne pałeczki okrężnicy, brak jest najczęściej obserwowanych uprzednio (12) typowych dla choroby obrzękowej zmian anatomopatologicznych.

Tab. 1. Zestawienie porównawcze przyczyn padania trzody chlewnej w latach 1964—65 i 1974—79

Rok	Badania łącznie szt./%	Za bezpośrednią przyczynę śmierci (%) uznano:										
		koli- bakteriozy	rozżycia	salmo- neloza	paste- relatoza	zakażenia pacior- kowcowe	dysen- teria	zmitkowe zapalenie nosa	gruźlica	poroś świń	Inne	to niezakożne
1964	1021 / 100	42,9	3,1	2,4	11,2	—	—	—	—	0,50	—	39,7
1965	1131 / 100	35,7	11,6	2,5	5,6	—	—	—	0,70	2,10	—	41,1
1974	5648 / 100	14,0	15,7	3,4	2,5	1,0	0,9	0,11	0,14	9,07	1,0	52,2
1975	5564 / 100	7,9	13,3	4,9	3,3	1,1	1,0	0,07	0,14	15,73	1,6	51,6
1976	3247 / 100	14,9	15,0	3,1	4,1	2,3	0,7	0,12	0,12	1,60	1,7	50,3
1977	3069 / 100	11,6	11,9	10,1	3,2	3,3	1,5	0,20	0,03	0,07	1,9	50,0
1978	2797 / 100	17,7	9,1	2,6	6,2	3,6	2,9	0,07	0,04	0,11	2,6	49,1
1979	2170 / 100	17,5	9,2	4,8	5,0	3,4	2,2	0,00	—	0,00	3,9	54,0

Różycza świń w latach 1974—1979 była przyczyną ok. 12% strat ogólnych i w porównaniu z okresem poprzednim (6, 10, 13, 14) stwierdza się wzrost zachorowań i padnięć. Różycza przewlekła (brodawkowate zapalenie wsierdza) stanowiła 7,7% wszystkich stwierdzonych przypadków tej choroby.

Salmonelozę świń wykazuje tendencję wzrostową, a szczególnie wysoki procent zakażeń i padnięć notowano w latach 1977—1978. Średnia padania kształtuje się w granicach 4,2%. Nasilenie się salmoneloz jest obserwowane u wszystkich gatunków zwierząt domowych, a szczególnie u ptactwa i jest, jak się wydaje, związane z powiększaniem stad i pogarszającymi się warunkami zoohigienicznymi. Od świń izoluje się głównie *Salmonella choleraesuis*, a tylko sporadycznie *Salmonella typhimurium*.

Pasterelozę świń powoduje straty w wysokości ok. 4% i wykazuje w odniesieniu do lat 1964—1965 tendencję spadkową.

Zakażenia paciorkowcowe stanowią narastający problem szczególnie u prosiąt w hodowli wielkostadnej. Podczas gdy straty z tego tytułu głównie na tle zakażeń ogólnych i wielostawowych w 1974 r. wynosiły 1%, to już w 1978 r. i 1979 r. wynoszą ok. 3,5%. Podobne tendencje obserwuje się w innych krajach. W Danii np. padanie prosiąt przed odsadzeniem na tle zakażeń ogólnych ocenia się na 2,1%, z czego 49,2% przypada na zakażenia paciorkowcowe (7), zaś padnięcia na tle zapalenia wielostawowego — 1,5%, przy czym w 65% przyczynę stanowią paciorkowce (6). O podobnych problemach donoszą z NRD (5).

Dyżenterya świń jest schorzeniem, w wyniku którego główne straty wiążą się z mniejszymi przyrostami masy ciała, a także z wysokimi kosztami leczenia. W ostatnich latach obserwuje się pewien wzrost zachorowań, co wiąże się z tworzeniem dużych jednostek hodowlanych. Padnięcia w wysokości 2,9% w 1978 i 2,2% w 1979 r. muszą niepokoić zważywszy, że występują one z reguły w dużych obiektach hodowlanych.

Pomór świń. Po okresie względnie niskiego poziomu zachorowań w latach 1964—1965 notuje się wzrost w latach 1974—1975, a następnie wyraźny spadek. W rejonie obsługi tut. Zakładu ostatni przypadek pomoru świń stwierdzono w 1978 r. Rejon ten od końca XIX stulecia był niemal zawsze siedliskiem stacjonarnego występowania pomoru świń i stanowił poważne zagrożenie dla reszty kraju (9, 11). Możliwość szybkiego, laboratoryjnego rozpoznania choroby (16, 17), w tym głównie form chronicznych (18) pozwoliła na wczesne ujawnianie wszystkich ognisk, a tym samym całkowitą likwidację pomoru świń.

Gruźlica stanowi 0,08% zakażeń i wykazuje w dalszym ciągu tendencję spadkową, co niewątpliwie wiąże się z likwidacją gruźlicy u bydła.

W 1979 r. zanotowano pierwsze ognisko choroby Aujeszky, co wobec stwierdzenia jej również w fermie lisów wskazuje na wzrost zagrożenia hodowli tą jednostką chorobową.

Zanikowe zapalenie nosa u świń stwierdza się w ok. 0,09% badanych przypadków i jego występowanie nie ulega znacznieszym wahaniom.

Wirusowe zapalenie żołądka i jelit (TGE) o ostrym przebiegu stwierdzono tylko w jednej chlewni w 1975 r.

W omawianym okresie w porównaniu do 1964—1965 r. notuje się 11% wzrost upadków na tle niezakaźnym i odsetek ten waha się w granicach 50%.

Wydaje się, że znaczna część padnięć, których przyczyn nie diagnozuje się rutynowymi badaniami mikrobiologicznymi, jest wywołana nieodpowiednimi warunkami chowu i nieadekwatnym żywieniem. Przyczyny tych strat nie są we wszystkich przypadkach dostatecznie udokumentowane. Lekarze praktycy z zasady kierują materiał do badań mikrobiologicznych, zaś w przypadku padnięć wynikających z zaniedbań pielęgnacyjnych proszą o wykluczenie chorób zakaźnych. Nie bez wpływu na takie postępowanie jest częsta potrzeba posiadania dokumentu o wykluczeniu chorób zakaźnych, a także wysoki koszt badań biochemicznych i toksykologicznych. W rutynowych badaniach toksykologicznych ponadto diagnozowane są jedynie zatrucia o przebiegu ostrym. Zatrucia takie w latach 1974—1979 stanowiły 0,5—1,8% wszystkich nadsyłanych do badań przypadków. Analogicznie udokumentowane dane dotyczące niedoborów wahały się w granicach od 0,3—3%.

Zatrucia świń zdają się stanowić poważniejszy problem aniżeli wynika to ze statystyki. Dotyczy to zatruc środków ochrony roślin i innymi środkami chemicznymi stosowanymi w rolnictwie, przy czym nierzadkie są zatrucia azotanami i azotynami. Te ostatnie występują najczęściej na skutek podawania zielonek z pól o wysokim nawożeniu azotowym, a także mieszanek treściwych z dodatkiem suszu. W 1979 r. w Gospodarstwie „P” na tym właśnie tle w dłuższym okresie czasu padło kilkadziesiąt tuczników wśród objawów methemoglobinemii. Zawartość azotanów w skarmianej mieszance T-2 wynosiła do 9400 mg/kg.

Regularne badania pozostałości toksyn grzybiczych w komponentach, koncentratkach i mieszankach paszowych pozwalają na wykrycie z reguły jedynie aflatoksyn. Ich poziom (za wyjątkiem kilku transportów śrutu arachidowej) nie przekraczał dopuszczalnych ilości. Nie negując ujemnych skutków nawet niewielkich ilości mykotoksyn w paszach, szczególnie ze względu na ich własności karcynogenne, należy podkreślić, że nie obserwowaliśmy ani jednego przypadku ostrej aflatoksykozy u świń, a tym samym bezpośrednich przyczyn upadków na tym tle.

Częste i nagłe zmiany karmy, a także ich brak, podawanie paszy zepsutej, nieregularne karmienie — powodują zaburzenia w trawieniu, objawiające się biegunką o różnym charakterze, nateżeniu i czasie trwania, co prowadzi do odwodnienia organizmu i kwasicy metabolicznej.

Choroby niedoborowe natomiast są, jak się wydaje, najczęstszą przyczyną padnięć szczególnie wśród prosiąt. Wiąże się to, jak wynika również z innych badań (2), z niewłaściwym żywieniem. Zaburzenia metaboliczne u świń dotyczą zwłaszcza przemian związków mineralnych i witamin. Niedobór związków mineralnych i witamin nie wywołuje objawów klinicznych, względnie zmian sekcyjnych, na podstawie których można by postawić jednoznaczne rozpoznanie. Wyjątek stanowi selen i witamina E. Niedobory tego pierwiastka i tokoferoli rozpoznane zostały u świń w latach 1978—1979 w czterech stadach. W materiale sekcyjnym obserwowano jednocześnie toksyczną dystrofię wątroby, chorobę mrowego serca i białych mięśni oraz histologiczne zmiany w nabłonku i mikrokosmkach. Te ostatnie mają mieć wpływ na procesy trawienne i przebieg zakażeń jelitowych (21). Pośrednio o częstych przyczynach niedoborowych wnioskować można na podstawie wyników badań przemysłowych komponentów i mieszanek paszowych dla trzody chlewnej. Rzadkie są przypadki stwierdzenia substancji mineralnych w paszach w ilościach zbliżonych do recepturowych. To samo dotyczy witamin, w tym witaminy A, której zawartość jest zwykle wielokrotnie (często dwustukrotnie) mniejsza od referencyjnej.

Jednym z podstawowych czynników, od którego zależy prawidłowy rozwój płodu i noworodka jest, obok wyżej wymienionych, zawartość białka w dawce pokarmowej maciory w okresie całej ciąży. Niedobór białka w diecie powoduje obniżenie wagi urodzonych prosiąt, jak również ich zahamowanie w rozwoju w okresie postnatalnym (1). Znaczna część nadsyłanych do badań prosiąt padłych w pierwszych dniach życia wykazywała niedorozwój. Być może wynika to ze stanu niedożywienia białkowo-energetycznego maciory. Na 288 osesków nadesłanych do badań w 1979 r. — 161 sztuk (56%) wykazywało niedorozwój, z czego u 51 sztuk (32%) nie stwierdzono zmian wskazujących na zakażenie bakteryjne względnie wirusowe i badaniem rutynowym nie wykazano żadnych drobnoustrojów. Największe straty na skutek niedorozwoju występują w fermach tuczu przemysłowego i innych hodowlach wielostadnych świń, zwłaszcza w bezściółkowym systemie chowu. Z przeprowadzonych badań i obserwacji wynika, że śmiertelność prosiąt przed odsadzeniem w fermach tuczu przemysłowego waha się w granicach od 25 do 50%, z czego w pierwszym tygodniu pada ok. 70%, w drugim 17, w trzecim 10 i około 7% w czwartym tygod-

niu życia (19). W warunkach, o których wyżej — tylko około 50% prosiąt po urodzeniu waży 1,2 kg i więcej, a ok. 21% prosiąt posiada wagę niższą aniżeli 0,9 kg. Niski ciężar ciała urodzonych prosiąt i mała żywotność ma bezpośredni związek z wysoką śmiertelnością na tle urazów mechanicznych, które stanowią ok. 2,5% strat ogólnych przed odsadzeniem, a ponadto jest przyczyną trudności w poruszaniu się i zdobywaniu pokarmu (w tym siary).

Największą śmiertelność notowana jest w miotach maciory z objawami Metritis-Mastitis-Agalactia (MMA). W przebiegu ciężkim choroby straty są duże i podobnie jak w przebiegu TGE dochodzą do 100%. Prosięta giną z głodu. Zachowanie odpowiednich warunków zoohigienicznych zmniejszyłoby znacznie procent padnięć na tle bakteryjnym (*E. coli*, paciorkowce) oraz enzootycznego odoskrzelowego zapalenia płuc świń, będącego także częstą przyczyną „charlactwa”.

Piśmiennictwo

1. Atinmo T., Baldija C., Pond W. G., Barnes R. H.: J. Anim. Sci. 43, 606, 1976.
2. Blaxter K.: Vet. Rec. 104, 595, 1979.
3. Gołębiowski S., Maciołek H., Smolarz M.: Medycyna Wet. 33, 581, 1977.
4. Grzegorzak A., Kołacz R., Dobrzański Z., Bodak E., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 32, 488, 1976.
5. Hörügel K.: Mh. Vet. Med. 30, 688, 1975.
6. Janowski H.: Medycyna Wet. 25, 261, 1969.
7. Nielsen N. C., Riising H. J., Larsen J. L., Bille N., Svendsen J.: Nord. Vet. Med. 27, 129, 1975.
8. Nilsen N. C., Bille N., Larsen J. L., Svendsen J.: Nord. Vet. Med. 27, 529, 1975.
9. Samól S.: Medycyna Wet. 15, 140, 1959.
10. Samól S.: Medycyna Wet. 15, 151, 1959.
11. Samól S.: Medycyna Wet. 17, 449, 1961.
12. Samól S.: Medycyna Wet. 18, 85, 1962.
13. Samól S.: Medycyna Wet. 20, 705, 1964.
14. Samól S.: Medycyna Wet. 23, 1, 1967.
15. Samól S.: Pol. Arch. Wet. 13, 193, 1970.
16. Samól S.: Medycyna Wet. 28, 69, 1970.
17. Samól S.: Medycyna Wet. 28, 712, 1972.
18. Samól S., Piotrowski J.: Pol. Arch. Wet. 17, 225, 1974.
19. Samól S.: Medycyna Wet. 36, 138, 1980.
20. Samól S.: Medycyna Wet. 36, 171, 1980.
21. Teige J., Nafstad H. J.: Acta vet. scand. 19, 549, 1978.

Adres autora: doc. dr habil. Stefan Samól, ul. Marszałkowska 111 A m. 416, 00-102 Warszawa.

Самуль С., Кубинский Т., Зомер Э. — Причины потерь в свиноводстве.

В 1974—1975 гг. подвергли лабораторным исследованиям биологический материал, происходящий от 22 796 голов свиней. Анализ результатов исследования позволяет принять, что непосредственной причиной смерти в 49% были инфекционные болезни, из чего на колибактериозы приходится 14,9%, на рожу — 12,4%, сальмонеллез — 4,2%, пастереллез — 4,0%, стрептококковые инфекции — 2,5% и дизентерию свиней — 1,5%.

Смертность на незарадном фоне составляет ок. 51% и по сравнению с 1964—1965 гг. возросла на 11%. Потери в этой группе касаются прежде всего поросят, а их причиной являются главным образом пищеварительные расстройства, болезни дефицита, ушибы, а также химические отравления.

Samól S., Kubinski T., Sommer E. — Causes of losses in pig breeding.

In the years 1974-1975 biological material from 22 796 pigs was examined in laboratory. On the basis of the analysis of the results of examinations one can conclude that the direct cause of pigs mortality was

in 49.0% infectious diseases, among them in 14.9% colibacteriosis, 12.4% erysipelas, 4.2% salmonellosis, 4.0% pasteurellosis, 2.5% streptococcal infections and in 1.5% swine dysentery.

About 51.0% of mortality was due to non infectious

diseases, and in comparison to 1964-1965 mortality increased by 11.0%. Mortality at this group affected mainly piglets, and was caused mainly by alimentary tract disturbances, deficiency diseases, injuries and chemical intoxications.

JÓZEF SZAREK, MACIEJ GAJECKI, MARIAN KOZŁOWSKI

Patomorfologia jelita czczego i biodrowego świń żywionych paszą z dodatkiem Fradiase

Z Zakładu Anatomii Patologicznej Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego i z Zakładu Hodowli i Technologii Produkcji Zwierzęcej Wydziału Zootechnicznego AR-T w Olsztynie

Wzrost zapotrzebowania na spożycie mięsa wieprzowego i intensyfikacja przemysłowej hodowli trzody chlewnej oraz niedobór pasz dla zwierząt gospodarskich prowadzą do poszukiwań optymalnych pasz oraz potaniania kosztów produkcji. W świetle tych faktów niezmiernie ważnymi wydają się być tzw. dodatki do pasz, którym przypisuje się właściwości zwiększania szybkości wzrostu zwierzęcia.

Obecnie daje się zauważyć wzmoczone zainteresowanie preparatem *Fradiase* opracowanym we Francji w latach 1960—1970 przez Michela Hoorémána, składającym się z trzech proteaz wytwarzanych przez poszczególne kultury bakterii *Streptomyces fradiase* (1, 2). Handlową *Fradiase* otrzymuje się przez rozpuszczenie kompleksu enzymatycznego w skrobi i oferuje się jako *Fradiase porcelets* (dla prosiąt), *Fradiase 40* i *Fradiase 400* (2). Preparatowi temu przypisuje się szczególnie korzystny wpływ na wzrost przyswajania pokarmu wskutek zmniejszenia się lepkości śluzu jelitowego (1). Ponadto w żywieniu loch ciężarnych i karmiących zwiększa płodność i plenność oraz wpływa na lepsze wykorzystanie paszy przez macioreę i prosięta (2).

Z dostępnego piśmiennictwa wynika, że brak jest opracowania histopatologii przewodu pokarmowego trzody chlewnej karmionej paszą z dodatkiem *Fradiase*, spotyka się tylko dane dotyczące szczurów, myszy i kur (4).

Celem niniejszej pracy było wykazanie ewentualnego działania *Fradiase* na przewód pokarmowy świń, a zwłaszcza na jelito czcze i biodrowe.

Materiał i metody

Do badań użyto 12 prosiąt (6 samic i 6 samców) losowo wybranych od 12 maciór, które były żywione od momentu wystąpienia rui, poprzez okres ciąży i laktacji mieszanką PR z dodatkiem *Fradiase 400* w ilości 500 g na tonę paszy. Prosięta od około 10 dnia życia do około 80 dnia życia (tzn. do osiągnięcia 20 kg masy ciała) żywiono paszą PP-prestarter zawierającą 1000 g *Fradiase porcelets* w 1 tonie paszy. Następnie podczas tuczu dodawano *Fradiase 400*, ale w ilości o połowę mniejszej tj. 500 g na tonę paszy: PP-grower, PT-I, PT-II.

Grupę kontrolną stanowiło 6 prosiąt (3 samice i 3 samce) żywionych tymi samymi paszami co zwierzę-

ta doświadczalne, ale bez dodatku *Fradiase*. Obie grupy świń utrzymywano w tych samych warunkach środowiskowych.

Bezpośrednio po uboju tuczników o masie ciała około 90 kg pobrano wycinki ze środkowego odcinka jelita czczego i biodrowego, które utrwalono w 10% obojętnej formalinie. Skrawki parafinowe barwiono rutynowo (hematoksyliną i eozyną) oraz metodą p. a. S. według Mc Manusa (3). Stopień zawartości mukopolisacharydów w świetle jelit oceniano jako:

- zawartość śladową — kiedy w świetle jelita znajdowano pojedyncze, drobne pasemka mukopolisacharydów,
- zawartość średnią — w przypadku obecności mukopolisacharydów wypełniających poniżej 1/4 światła jelita,
- zawartość dużą — gdy mukopolisacharydy wypełniały powyżej 1/4 światła jelita (ryc. 1, 2, 3).

Wyniki i omówienie

Badaniem makroskopowym zarówno w żołądku, jak i w jelitach u zwierząt doświadczal-



Ryc. 1. Ślady mukopolisacharydów w świetle jelita czczego świni doświadczalnej, kosmki jelitowe obnażone. Barw. p. a. S. według Mc Manusa, pow. ok. 380X