

KLINIKA I LECZENIE ZESPOŁU GORĄCZKI POPORODOWEJ ŚWIŃ

Jerzy Fryc

Instytut Żywienia i Gospodarki Paszowej Akademii
Rolniczej w Poznaniu

Dyrektor: prof. dr Kazimierz Gawęcki

Zespół Zoohigieny i Weterynarii

Kierownik: doc. dr Tadeusz Dziubek

Wśród schorzeń okresu poporodowego świń zespół gorączki poporodowej odgrywa szczególną rolę i jest przyczyną znacznych strat ekonomicznych. Jak wynika z doniesień autorów zagranicznych [1-5, 7-10, 12-21], obserwacji własnych oraz informacji uzyskanych od praktykujących lekarzy weterynarii, częstotliwość zachorowań na gorączkę poporodową jest coraz większa. Dotyczy to zarówno hodowli drobnotowarowej, jak i wielkostadnej.

W 1960 r. Ringarp [15] na podstawie przeszło 2000 przypadków podał dokładniejsze dane dotyczące przyczyn, patogenyzy i leczenia zespołu bezmleczności oraz gorączki poporodowej u świń. Wartościowe prace dotyczące tego zagadnienia publikują również Snoec [18] Vandenplasche [20], Bröcker [2], Hartwigh i Thumann [10]. Schorzenie to jest ważnym problemem w chlewniach w NRF i NRD [1, 2, 5-9, 14, 16, 20].

Częstotliwość zachorowań w niektórych chlewniach (wg cytowanych autorów), zamyka się w granicach od 25⁰/₀ do 51,6⁰/₀ w stosunku do wyproszzeń.

W fachowej literaturze krajowej zagadnienie zespołu gorączki poporodowej świń jest bardzo rzadko poruszane [6, 10]. Zespół gorączki poporodowej znany jest w literaturze pod wieloma określeniami: *febris puerperalis* [5, 9, 12, 14, 17, 18], *metritis et mastitis* [3, 4, 13, 17, 19], *agalactia toxæmica* [1, 2, 9, 15, 16, 20, 21], *escherichia coli sepsis* [14], *Milchfiebersyndrom* [15, 16], *mastitis — metritis — agalactia — syndrome M. M. A.* [14, 19]. Używanie tak wielu określeń wynika z tego, że schorzenie to ma różny przebieg, kilka postaci i różną etiologię.

MATERIAŁ I METODY

Obserwacje prowadzono w latach 1965-1971 w 173 przypadkach zachorowań w hodowli indywidualnej i w 128 — w kilkunastu chlewniach hodowli wielkostadnej. U wszystkich zwierząt wykonano przedmiotowe badania kliniczne. U wybranych losowo 68 sztuk, po kilkanaście z każdej grupy, które ustalono wg występujących postaci schorzenia, przeprowadzono badania hematologiczne oraz oznaczono białko całkowite i poszczególne jego frakcje (metodą elektroforezy bibułowej). W kilkunastu przypadkach oznaczono również zawartość bilirubiny całkowitej i bezpośrednio w surowicy krwi i wykonano próby kolidowe. We wszystkich przypadkach oznaczono pH siary z dokładnością do 0,2. Od chorych świń pobierano do badań bakteriologicznych i do oznaczania oporności na antybiotyki, wysięk zapalny z dróg rodnych i gruczołu mlecznego.

Lżejsze postacie schorzenia leczono antybiotykami w średnich dawkach (penicilina, streptomycyna, polisulfamid, oxyvet). W cięższych postaciach stosowano detreomycynę i doustnie neomycynę lub preparaty Trivetrin (Wellcome) i Borgal (Hoechst). W celu zmniejszenia objawów zapalnych wstrzykiwano dożylnie lub domięśniowo butapirazol w dawkach 1,2-3 g, a w niektórych przypadkach hydrokortyzon w ilości 40-100 mg. Płukania macicy 1-2% roztworem Vagothylu lub Lotagenu dokonywano na 10-15 minut przed zastrzykiem dożylnym lub domięśniowym 8-30 j Oxytocyny Orasthin stark Hoechst. W celu usunięcia kału zalegającego jelita grube wlewano do odbytu kilka litrów letniej wody i podawano doustnie sól Glauberską lub Laxigen. W niektórych przypadkach wstrzykiwano domięśniowo Biolent w ilości 2-4 ml.

W schorzeniach powikłanych zaburzeniami w układzie sercowo-naczyniowym i samozatruciem wlewano dożylnie 20% roztwór glukozy z glikozydami nasercowymi, 2-3 g witaminy C, 40-60 ml 10% roztworu acetylmetyony. Leczenie wspomagano iniekcjami witaminy A, roztworami preparatów wapniowych i elektrolitów. W stanach wyczerpania i hypoproteinemii wstrzykiwano domięśniowo i dożylnie aminokwasy do wlewów w ilości 1-2 l.

W chlewniach, w których schorzenie to występowało stacjonarnie, stosowano profilaktycznie przed porodem dietę, polegającą na podawaniu poidel i kleików z małą ilością soli przeczyszczających. W tym celu wstrzykiwano również na 1-2 tygodnie przed porodem witaminę A, preparaty Suiglobin i aminokwasy do wlewów.

Prosięta dopuszczano do ssania po usunięciu z gruczołu mlecznego wysięku zapalnego. W postaciach septycznych i toksemicznych schorzenia, do czasu poprawy stanu ogólnego lochy, prosięta odsadzano. Do czasu powrotu laktacji prowadzono sztuczne dokarmianie prosiąt pokarmami

o składzie: 0,5 l mleka krowiego, 0,5 l kleiku owsianego, 2 łyżki śmietany, 30 g glukozy, 4 g soli kuchennej, 1 żółtko; lub 1 l mleka krowiego, 2 łyżki śmietany, 2 łyżki glukozy, 2 żółtka, $\frac{1}{2}$ łyżeczki soli kuchennej. Do obu pokarmów dodawano 2 łyżeczki preparatu Partironin. W przypadkach osłabienia miotu prosiętom wstrzykiwano raz dziennie do otrzewnej 10-20 ml 20⁰/₀ roztworu glukozy i domięśniowo lub podskórnie po 10-20 ml preparatu Aminokwasy do wlewów.

OMÓWIENIE OBSERWACJI I WYNIKÓW

Na podstawie obserwacji klinicznych wyróżniono cztery zasadnicze postacie gorączki poporodowej świń.

1. Postać lekka — podkliniczna. W tej postaci schorzenia zaznaczał się zmniejszony apetyt. Ciepłota wewnętrzna przekraczała nieznacznie granicę normy fizjologicznej, tj. 39,3°—39,6°C. Zaznaczał się stan zapalny części gruczołów mlecznych. Stwierdzano również objawy w przewodzie pokarmowym. Świnie wykazywały niepokój i brak zainteresowania miotem. W większości przypadków pH siary, z chorobowo zmienionych sutek, zamykało się w granicach 7,2-7,4. Lekka postać gorączki poporodowej była często nie zauważana przez hodowców i dopiero upadki prosiąt były powodem wzywania pomocy lekarskiej. Postać ta występowała zarówno w gospodarstwach indywidualnych, jak i wielkostadnych w 32⁰/₀, w stosunku do innych form gorączki poporodowej. Zbyt późne podjęcie leczenia było przyczyną strat 30-50⁰/₀ prosiąt. U nie leczonych loch dochodziło do stwardnienia sutek i znacznego zmniejszenia laktacji po następnych porodach, co było powodem utraty wartości hodowlanej.

Leczenie lekkiej postaci gorączki poporodowej antybiotykami, oksytocyną i lekami przeciwzapalnymi powodowało szybki powrót normalnej laktacji.

2. Postać gorączki poporodowej o przebiegu podostym. W tej postaci schorzenia objawy chorobowe rozwijały się stopniowo. Brak apetytu zaznaczał się w 12-24 godziny po porodzie. Po następnych kilkunastu godzinach stwierdzano obrzęk i stwardnienie kilku sutek, surowiczokrwawy wypływ z dróg rodnych oraz objawy zatkania jelit grubych. Ciepłota wewnętrzna przekraczała 40°C. Odczyn wysięku zapalnego ze zmienionych chorobowo sutek wynosił 7,4-7,6. U prosiąt zaznaczały się objawy niedożywienia i odwodnienia. Przy późnym rozpoczęciu leczenia 40-60⁰/₀ miotu ginęło.

Postać podostra występowała w 28⁰/₀ stwierdzonych przypadków gorączki poporodowej. Wczesne podjęcie leczenia umożliwiało na ogół szybkie opanowanie objawów chorobowych, w ciągu 48-72 godzin. W tych przypadkach udawało się uratować 80-85⁰/₀ prosiąt.

3. Ostra (septyczna) postać gorączki poporodowej miała typowy przebieg zakażenia ogólnego. Schorzenie występowało nagle, zwykle po 12-48 godzinach po porodzie. Ciężota wewnętrzna dochodziła do 41,2°C. Zmiany zapalne obejmowały wszystkie sutki. Odczyn (pH) wysięku zapalnego z gruczołów mlecznych przekraczał 7,6. Z dróg rodnych wypływała stosunkowo duża ilość płynu zapalnego, o zabarwieniu brązowym i zapachu ropnym. Zaznaczało się zatkanie jelit grubych. W tej postaci schorzenia stwierdzano znaczny stopień zaburzenia w układzie sercowo-naczyniowym. Lochy wstawały niechętnie, chód ich był chwiejny. Wykazywały również całkowity brak zainteresowania prosiętami. U prosiąt stwierdzano daleko posunięte odwodnienie i hypoglykemię. Dość często występowała u nich biegunka. Przy późnym podjęciu leczenia dochodziło często do zejścia śmiertelnego. Przy tej postaci schorzenia 40-60% miotu ginęło. Postać ostrej gorączki poporodowej stwierdzano w 25% schorzeń.

4. Najcięższą postacią było schorzenie o przebiegu toksemicznym (*agalactia toxaemica*). Dość często postać septyczna przechodziła w toksemiczną. W tej postaci schorzenia wpływ z dróg rodnych był obfity, koloru ciemnobrązowego, cuchnący. W okolicy sutek i za uszami występowała sinica skóry. Skóra pokryta była wybroczynami. W stanach zaawansowanych wszystkie gruczoły mleczne były w znacznym stopniu objęte procesem zapalnym. Objawy niewydolności sercowo-naczyniowej przechodziły w zapaść. W początkowej fazie schorzenia ciężota wewnętrzna przekraczała 40,8°C. W miarę pogarszania się stanu ogólnego i pogłębiania się samozatrucia, ciężota wewnętrzna spadała poniżej normy fizjologicznej, w stanach nieuleczalnych poniżej 36,5°C. Śmiertelność w tej postaci schorzenia dochodziła do 60%. Prosięta ginęły zwykle w pierwszych kilkunastu godzinach schorzenia z powodu biegunki na tle *E. coli*. Około 15% schorzeń miało postać toksemiczną.

W niektórych przypadkach stwierdzano schorzenia o postaci pośredniej. Również w stadach loch występowały dość często schorzenia o różnej postaci. Najbardziej charakterystyczne objawy, tj. zmiany w gruczołach mlecznych, drogach rodnych i przewodzie pokarmowym, występowały równocześnie w 60-70% obserwowanych przypadków. W pozostałych schorzeniach zaznaczały się zmiany w dwu z powyżej podanych narządów.

W materiale pobranym do badań bakteriologicznych stwierdzano niespecyficzną mikroflorę mieszaną, z przewagą beta hemolizujących paciorkowców i pałeczek okrężnicy. W materiale z około 75% przypadków septycznej i toksemicznej postaci schorzenia przeważała pałeczka okrężnicy. Z materiału pobranego od świń z gospodarstw wielkostadnych w 60% przypadków stwierdzono przewagę paciorkowców. Mikroflora wyizolowana z materiału od świń chorych na gorączkę poporodową cechowała

się stosunkowo dużą opornością na działanie antybiotyków. W 65% przypadków była wrażliwa na chloromycetynę, w 58% na neomycynę, w 10-15% na streptomycynę. Tylko w nielicznych przypadkach mikroflora ta była wrażliwa w średnim lub małym stopniu na oksytetracynę, penicylinę, erytromycynę i sulfonamidy. Ostatnio stwierdzono, że w 94% przypadków mikroflora była w silnym stopniu wrażliwa na preparaty Trivetrin (Wellcome) i Borgal (Hoechst). Strefa zahamowania wzrostu z krążkami o zawartości 10 i 20 mcg tych preparatów była 2-3 razy szersza niż na krążku z 50 mcg detreomycyny.

Na sekcji świń padłych z powodu septycznej i toksemicznej postaci gorączki poporodowej stwierdzono surowiczo-ropne zapalenie macicy. Oba rogi tego narządu były wypełnione paru litrami płynu zapalnego, w którym znajdowały się resztki błon płodowych. U kilku świń znaleziono w macicy obumarłe, w stanie gnilnego rozpadu, płody. W zmienionych zapalnie gruczołach mlecznych znaleziono liczne ogniska martwicze, zawierające ropę. Tkanka podskórna i otrzewna ścienna pokryte były licznymi wybroczynami. U wszystkich sekcjonowanych zwierząt stwierdzono zwyrodnienie mięszone mięśnia sercowego, nerek i wątroby. W niektórych przypadkach wątroba wykazywała cechy zwyrodnienia tłuszczowego.

Badania hematologiczne w schorzeniach o przebiegu podoстрыm, septycznym i toksycznym wykazały leukocytozę obojętno-chłonną, z przesunięciem obrazu białokrwinkowego w lewo. W schorzeniach powikłanych zaburzeniami w krążeniu wartość hematokrytu przekraczała 58. W schorzeniach septycznych i toksemicznych stwierdzono zwyżkę poziomu bilirubiny całkowitej powyżej 1,5 mg% i bezpośredniej powyżej 0,5 mg%. W ciężkich, nieuleczalnych postaciach toksycznych wartości bilirubiny były znacznie wyższe. Również próby koloidowe dawały w tych postaciach schorzeń wyniki wyraźnie dodatnie.

Elektroforeza bibułowa wykazała we wszystkich postaciach schorzenia, w 80% przypadków badanych tą metodą, stosunkowo niskie stężenie białka całkowitego (poniżej 7 mg%). Również w składzie ilościowym poszczególnych frakcji stwierdzono znaczne odchylenia. Frakcja gamma-globuliny wynosiła 16-12%.

W chlewniach, w których schorzenie występowało stacjonarnie, stwierdzono również u zdrowych macior obniżone stężenie białka całkowitego i frakcji gamma-globulinowej w surowicy krwi. Na podstawie analizy żywienia stwierdzono, że w chlewniach tych prowadzono jednostronne żywienie paszami ubogimi w karoteny i witaminę A oraz paszami nie zawierającymi egzogennych aminokwasów (lizyna, metionina). W niektórych chlewniach 35-55% wyproszzeń powikłanych było zespołem

gorączki poporodowej. Dochodziło na tym tle do dużych strat, wskutek upadku prosiąt.

Przy leczeniu postaci lekkiej i podostrej osiągnano dobre wyniki. Śmiertelność prosiąt w miotach od świń, u których leczenie podjęto stosunkowo wcześnie, nie przekraczała 6⁰%. W postaciach septycznej i toksemicznej liczba zejść śmiertelnych wynosiła 15-18⁰%. Również śmiertelność prosiąt w tych przypadkach, mimo leczenia loch, była dość wysoka i sięgała 30-70⁰%.

Najlepszy efekt leczniczy, w przypadku antybiotyków, uzyskano po zastosowaniu preparatów Trivetrin (Wellcome) i Borgal (Hoechst). W następnej kolejności postawić należy detreomycynę i neomycynę. Szczególnie godne zalecenia jest skojarzone leczenie obu tymi antybiotykami, z tym że neomycynę podaje się doustnie. Inne antybiotyki i sulfonamidy dają raczej mierne efekty lecznicze. W leczeniu cięższych postaci gorączki poporodowej należy prowadzić leczenie kompleksowe, które można ująć w następujące punkty:

- 1) zahamowanie i zwalczanie infekcji,
- 2) zwiększenie napięcia mięśniówki macicy i jelit oraz opróżnienie tych narządów z zalegającej je zawartości,
- 3) usunięcie wydzieliny zapalnej z gruczołów mlecznych i zmniejszenie objawów zapalnych tego narządu,
- 4) leczenie zmian w krążeniu i samozatrucia.

Przy wszystkich postaciach schorzenia należy prosięta dokarmiać.

W chlewniach, w których schorzenie występuje stacjonarnie, dobre wyniki otrzymano stosując kompleksowe zabiegi profilaktyczne, mając na uwadze przytoczoną poniżej etiologię schorzenia:

- 1) niedoborowe żywienie, brak w dawce pokarmowej aminokwasów zawierających siarkę oraz niski poziom karotenów lub witaminy A;
- 2) złe warunki zoohigieniczne, zbytnie zagęszczenie loch w chlewniach, mało ruchu w okresie przedporodowym;
- 3) intoksykacje i infekcje z przewodu pokarmowego w wyniku uzjadliwienia się mikroflory warunkowo-chorobotwórczej;
- 4) zaburzenia czynnościowe, spowodowane stanami stressowymi.

FISMIENICTWO

1. Böhmer H.: Über einige Störungen im Puerperium insbesondere die Agalaktie der Mutterschweine. Tierärztl. Umsch. 15, 141, 1960.
2. Bröcker P.: Störungen der Trächtigkeit, der Geburt, des Puerperiums und der Laktation beim Schwein mit besonderer Berücksichtigung der puerperalen Intoxikationen und ihrer Therapie. Vet.-Diss. Hanover 1960.
3. Derivaux J.: Syndrome d'agalactie et troubles puerpéraux chez la truie. Annl. Méd. vét. 104, 289, 1960.

4. Dockhorn W.: Versuche zur Prophylaxe von Puerperalerkrankungen der Sauen. Mh. Vet.-Med. 26, 731, 1971.
5. Ehrentraut W.: Die puerperale Septikämie des Schweines und ihr Einfluss auf die Ferkelaufzucht. Mh. Vet.-Med. 23, 936, 1968.
6. Fryc. J.: Obserwacje kliniczne objawów i leczenia gorączki poporodowej świń. Biuletyn IV Zjazdu PTNW, Warszawa 1970.
7. Glawischning E.: Zum Problem der Agalactie und der damit verbundenen schwerigen Ferkelaufzucht. Tierärztl. Umsch. 22, 174, 1967.
8. Glawischning E.: Die Agalactie der Sau. Wien tierärztl. Mschr. 56, 27, 1969.
9. Godau H.: Versuch zur Propylaxe der puerperalen Septicaemie und Toxaemie der Sauen. Prakt. Tierarzt. 48, 57, 1967.
10. Hartwigh H., Thumann E.: Untersuchungen über die puerperale Septikämie des Schweines. Tierärztl. Umsch. 10, 126, 1955.
11. Hoppe R.: Toksemiczna bezmleczność macior. Życie Wet. 45, 261, 1970.
12. Juel N.: Farefeberprofylaxe med. ACTH. Medlemsbl. danske Dyrlaegeforen. 46, 1, 1963.
13. Karke E.: Mycoplasmen — *Mastitis* und *Endometritis* bei Rind und Schwein. Arch. Tierhk. 109, 594, 1967.
14. Murphy T.: The use of *E. coli* antiserum in agalactia, associated with post parturient fever syndrome in sows. Irish. vet. J. 12, 51, 1958.
15. Kupferschmied H.: Klinische und experimentelle Untersuchungen über ein postpartales Syndrom mit Agalaktie beim Schwein. Schweizer Arch. Tierheilk. 9, 520, 1960.
16. Ringarp N.: Clinical and experimental investigations into a postparturient syndrome with agalactia in sows. Acta Agriculturae Scandinavia Supplementum, 7, 1960.
17. Schulze W., Bollwahn W.: Zu den Erkrankungen der Sauen vor, während und nach der Geburt. Dt. tierärztl. Wschr. 69, 641 i 685, 1962.
18. Snoeck G.: Puerperale stoornissen big de zeug. Vlaams obiergeneesk. Tijdschr. 28, 54, 1959.
19. Summer G. R.: Thoughts on *mastitis* in sows. Vet. Rec. 69, 131, 1957.
20. Vandenplasche M. i wsp.: Puerperale Septikämie und Toxikämie des Schweines. Dt. tierärztl. Wschr. 67, 375, 1960.
21. Weers E., Tietje K.: Die puerperale Septikämie des Schweines und ihre Behandlung mit dem Pyrazolon — Pyrazolidin — Derivat Tomanol. Prakt. Tierarzt 50, 48, 1969.

Streszczenie

Obserwacje prowadzono w 301 schorzeniach. Schorzenie występowało w czterech postaciach: postać lekka, podkliniczna w 32% schorzeń, podostra w 28%, ostra (septyczna) w 25% i toksemiczna w 15%. W niektórych chlewniach 35-55% wyproszek było powikłanych tym schorzeniem. Dobre wyniki lecznicze uzyskano stosując leczenie kompleksowe. Najlepsze efekty dawały następujące antybiotyki: Trivetrin, Borgal, chloramfenikol domięśniowo równocześnie z neomycyną podaną doustnie. W zapobieganiu schorzenia dobre rezultaty otrzymano przez poprawę warunków zoohigienicznych oraz stosując w ostatnim okresie ciąży iniekcje witaminy A, Suiglobin i preparaty aminokwasów. Prowadzono sztuczne dokarmianie prosiąt.

Е. Фрыц

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПОСЛЕРОДОВОЙ ЛИХОРАДКИ У СВИНЕЙ

Резюме

Наблюдения проводились при 301 заболеваниях. Было четыре формы заболеваний. Форма легкая, подклиническая наблюдалась в 32% подострая — в 28%, острая (септическая) — в 25% и токсимическая — в 15% всех заболеваниях. В некоторых скотных дворах это заболевание выступало при 35-55% опоросов.

Положительные результаты лечения были получены при применении комплексной терапии. Наилучшие эффекты давали следующие антибиотики: Триветрин, Боргаль, хлорамфеникол всprыскиваемые внутримышечно одновременно с неомицином примецаемым *per os*.

В профилактыке заболевания хорошие результаты получали при улучшении зоогигиенических условий, а также применении в последний период беременности всprыскивания витамина А и препаратов Суиглобина и аминокислотного путем инфузии. Проводилась также искусственная подкормка поросят.

J. Fryc

CLINIC AND THERAPY OF THE PUERPERAL FEVER IN SWINE

Summary

Observation of 301 cases of puerperal fever in swine in different stages of disease were carried out.

Light, sub-clinical form was found in 32%, sub-acute form — 28%, peracute (septic) form in 25%, and toxemic one in 15% of the cases observed. In some swine farms piggeries 35 - 55% of farrowings complicated in connection with this disease. Good therapeutic effects were obtained at a complex treatment. But results gave intramuscular injections of Trivetrin, Borgal or chloramphenicol simultaneously with neomycin administration *per os*. Good prophylactic results were obtained through the improvement of zootechnical conditions and, in the last period of pregnancy, through the injection of vitamin A, suiglobin, and amino acid preparation as infusions. The piglets additionally received artificial feeding.