

TADEUSZ KUBIŃSKI

*Zakład Higieny Weterynaryjnej w Warszawie*

## SCHORZENIA PRZEWODU POKARMOWEGO CIELĄT

Jednym z czynników warunkujących opłacalność hodowli bydła jest liczba urodzonych a następnie odchowanych cieląt. Straty wynikające z wysokiej śmiertelności stanowią problem ekonomiczny w wielu krajach w tym również i w Polsce [11, 12, 30, 35]. Część tych strat wynika z tzw. śmiertelności okołoporodowej, do której zalicza się martwe urodzenia i padnięcia w pierwszych 24 godz. życia. W Anglii waha się ona w granicach 3% [42], a w Stanach Zjednoczonych 4—6% [35]. W Polsce dla sektora państwowego brak takich danych, natomiast w przeprowadzonych badaniach własnych na terenie województw ciechanowskiego i siedleckiego w gospodarstwach chłopskich liczących 4—5 krów śmiertelność okołoporodowa stanowiła 2,86% (T. Kubiński dane nieopublikowane). Z danych angielskich wynika, że śmiertelność w pierwszych 4 tyg. życia wynosiła 6% [42]. Wyższe liczby podają autorzy amerykańscy [35, 47]. W stanie Michigan (badania z 77 farm) upadki sięgały 17,7% z czego, 6,4% stanowiła śmiertelność okołoporodowa a 8,5% przypadało na pierwsze 2 tyg. życia, 2,8% padło pomiędzy 2 a 8 tyg. życia [35]. Martin [30] opierając się na danych z 16 farm, stwierdził, że śmiertelność waha się w szerokich granicach od 3,5—30,6%. Wyższe straty notuje się w okresie dużych wahań temperatur oraz przy wzroście wilgotności i prędkości ruchu powietrza [29]. W Polsce obserwuje się wzrost śmiertelności cieląt w Państwowych Gospodarstwach Rolnych z 7,88% w roku 1971/72 do 10,40%, w roku 1975/76, a dla cieląt do 2 tyg. życia z 4,19%—6,59% [12]. Wydaje się jednak, że odsetek zwierząt padłych jest wyższy bowiem podane cyfry nie obejmują prawdopodobnie śmiertelności okołoporodowej, którą należy uważać za tzw. śmiertelność fizjologiczną. Jedną z przyczyn wzrastającej śmiertelności obserwowanej na przestrzeni ostatnich lat jest tworzenie dużych stad [30, 35, 47]. Wykazano bowiem istotną korelację pomiędzy liczbą krów a ilością padłych cieląt [35]. Mechanizm tego zjawiska tłumaczy się brakiem opieki indywidualnej w dużych oborach nad cielęciami i krową.

U cieląt występują trzy zespoły schorzeń, które są dominującą przyczyną zachorowań i padnięć: 1. zespół słabego cięcia, 2. zespół schorzeń przewodu pokarmowego, 3. zespół oddechowy. Określenia „zespół” używa się celowo dla podkreślenia złożonej etiologii tych schorzeń.

Przedmiotem niniejszego artykułu jest zespół schorzeń przewodu pokarmowego. Schorzenia te stanowią największy problem w oborach nowopowstających. Do niedawna większość biegunek u cieląt diagnozowano jako kolibakteriozę. W ostatnich latach odkryto wiele innych czynników etiologicznych. Najważniejsze z nich przedstawiono w tab. 1. Wystąpie-

Tabela 1

## Czynniki etiologiczne schorzeń przewodu pokarmowego u cieląt

Wirusowe	Zakaźne			Niezakaźne		
	bakteryjne	grzybicze	Pasożytne	niedojrzałość enzymatyczna	niewłaściwy pokarm	błędy w technologii wychowu
Rotavirus	<i>Escherichia Salmonella</i>	<i>Mucor Rhizopus</i>	<i>Kokcidie</i>	niedobór laktazy	pokarm nie przeksztalca się w koagulat	nieprzestrzeganie podstawowych zasad higieny i żywienia zwierząt
Korona-virus	<i>Klebsiella Providencia</i>	<i>Absidia Candida</i>		niedobór proteaz, reniny i lipaz	węglowodanowy lub tłuszczowy diety	
Wirus biegunki bydła	<i>Proteus Pseudomonas</i>			zmniejszona produkcja kwasu solnego i żółci	obecność substancji szkodliwych (inhibitor trypsyny, fitohemaglutyniny i inne)	
Adenovirusy	<i>Clostridium</i>					
Enterovirusy	<i>Streptococcus</i>					
Parvovirusy	<i>Chlamydia</i>					

nie procesu chorobowego u cielęcia jest warunkowane stopniem odporności ogólnej i miejscowej organizmu.

Na procesy te oraz na wartość immunologiczną siary wpływa żywienie krowy w okresie całej ciąży. Dzienna dawka pokarmowa musi pokrywać zapotrzebowanie na składniki białkowo-energetyczne, mineralne i witaminowe.

Niedożywienie białkowe powoduje zahamowanie biosyntezy immunoglobulin. Podobny efekt wywiera niedobór żelaza, witamin A, C, D oraz wielu witamin z grupy B. Stymulujący efekt na biosyntezę przeciwciał wywierają również takie metale jak: miedź, mangan, cynk, kobalt. Ponadto nieprawidłowe odżywianie wpływa ujemnie na rozwój nabłonków i naskórka u płodu, które stanowią mechaniczną barierę przed wtargnięciem drobnoustrojów.

Sposób transmisji odporności biernej poprzez siarę jest ogólnie znany. Cielęta rodzą się w stanie silnej hypogammaglobulinemii względnie nawet agammaglobulinemii. Wśród czynników wpływających na resorbcję immunoglobulin wyraźny wpływ wywiera obecność matki. Cielęta utrzymywane przy krowie posiadały po upływie 24 godz. dwukrotnie wyższy poziom immunoglobulin niż pojone siarą. Spośród innych czynników wpływających ujemnie na resorbcję p-cia należy wymienić temperaturę pomieszczeń, ciągły niepokój czy uczucie strachu [28, 49]. Warto podkreślić, że jeżeli przy ssaniu dochodzi do zakażenia wymienia przez przewód strzykowy określonym drobnoustrojem to odpowiada ono produkcją przeciwciał [38]. To zjawisko również tłumaczy nam dlaczego cielęta ssące matki chorują rzadziej lub przebieg procesu chorobowego jest łagodniejszy. Z badań Zielińskiego [52] wynika, że ze względów immunologicznych najwłaściwsze jest odłączenie cielęcia i kontrolowane częste dopuszczanie do matki. Zaobserwowano jednak, że nawet po spełnieniu wszystkich wymienionych wyżej warunków u około 16—20% występują zaburzenia we wchłanianiu immunoglobulin. Mechanizmu tego w pełni nie wyjaśniono. Przypuszcza się, że jednym z czynników wpływających na resorbcję immunoglobulin może być poziom glikokortykoidów w surowicy. Wykazano bowiem, że obniżenie ich poziomu powoduje zmniejszenie zawartości IgG w surowicy [23]. Rola przewodu pokarmowego w procesach odporności biernej i czynnej została omówiona przez Husbanda i Watsona [22]. Cielę powinno otrzymywać 100 g immunoglobulin w pierwszym karmieniu a wg Mc Ewana i wsp. (cyt. za 13) minimalna ilość immunoglobulin jaka musi być absorbowana to 50 g. Podanie w pierwszym dniu 7 l siary a więc ok. 400g Ig ma dawać wysoki poziom przeciwciał chroniący przed zakażeniem ogólnym. Okazało się jednak, że nie zapobiega on występowaniu biegunek a z kolei wysokie stężenie immunoglobulin w przewodzie pokarmowym zapobiega biegunkom ale nie chroni przed uogólnionym zakażeniem [28]. Panuje zgodny pogląd, że ochrona całego organizmu oseska spoczywa na IgM w surowicy, natomiast w przewodzie pokarmowym taką rolę miały spełniać IgA. Okazało się jednak, że żadna z klas immunoglobulin nie posiada pełnego spektrum działania przeciwbakteryjnego w przewodzie pokarmowym.

Ostatnie badania wykazują, że wrażliwość noworodków na zakażenie

rotawirusem nie zależy od jelitowych ale od surowicznych immunoglobulin klasy IgG. Spotyka się doniesienia, z których wynika, że siarowe IgG zapobiegają adhezji drobnoustrojów przełamując tym samym monopol IgA jako immunoglobulin ochronnych w przewodzie pokarmowym [15, 27, 38, 41]. Bez względu na to, która z klas immunoglobulin odgrywa decydującą rolę w ochronie noworodka przed zakażeniem ogólnym czy miejscowym to jednak stwierdzono współzależność pomiędzy poziomem immunoglobulin w surowicy i śmiertelnością cieląt [4, 5, 13, 27, 51]. Wieloletnie obserwacje wykazały, że stopień odporności przy naturalnym karmieniu jest większy nawet u tych gatunków zwierząt, gdzie odporność jest przekazywana przez łożysko. Zwróciło to uwagę na inne składniki siary i mleka mające działanie bakteriobójcze lub bakteriostatyczne. Są one krwiopochodne — dopełniacz, transferyna i syntetyzowane w gruczole mlekowym — lektoferyna, lizozym (w mleku krów jest go bardzo mało w porównaniu z ludzkim ( 13  $\mu\text{g}/100\text{ ml}$  i 39  $\text{mg}/100\text{ ml}$ ) układ zawierający peroksydazę — tiocyjanian — nadtlutki oraz immunoglobuliny. Ponadto stwierdza się w mleku jeszcze inne układy o działaniu antybakteryjnym jak properdyna (w bardzo małych stężeniach, konglutyniny (tylko w siarze) oraz białka wiążące wit. B<sub>12</sub> i kwas foliowy. Ich stężenie w mleku wykazuje różnice gatunkowe [38]. Mleko zawiera również pewne ilości immunoglobulin i w przeciwieństwie do siary 90% IgA i IgM oraz 70% IgG posiada składnik sekrecyjny czyli jest nie podatne na działanie enzymów trawiennych. Wszystkie wymienione układy są ciepłochwienne ulegają zniszczeniu w czasie pasteryzacji lub przygotowywania mleka w proszku. [42]. Przytoczone fakty wyjaśniają dlaczego przejście na preparaty mlekozastępcze zwiększa podatność zwierząt na infekcję przewodu pokarmowego i układu oddechowego. Wydaje się, że karmienie paszami mlekozastępczymi można rozpoczynać nie wcześniej niż w 14—21 dniu życia.

Badania prowadzone przez wiele lat wykazały, że dużą rolę odgrywają nieswoiste mechanizmy obronne. Wykazano doświadczalnie, że endotoksyny mogą być absorbowane z przewodu pokarmowego tylko pod nieobecność kwasów żółciowych. Dotychczasowe badania wykazują, że jelitowa inaktywacja endotoksyn jest spowodowana zasadniczo działaniem kwasów żółciowych a przede wszystkim kwasu dezoksycholowego. Z kolei wiemy, że kał cieląt czy prosiąt dotkniętych kolibakteriozą jest odbarwiony, co sugeruje, że schorzenia enterotoksemiczne noworodków wynikają z faktu niskiej sekrecji żółci. Fizyko-chemiczne mechanizmy opornościowe wynikające z działania kwasów żółciowych jako detergentów mogą działać nie tylko na bakteryjne endotoksyny ale również na potencjalne toksyny czy czynniki infekcyjne posiadające lipoproteinową albo lipidową strukturę zewnętrzną [3].

Przewód pokarmowy noworodków ulega zasiedleniu florą bakteryjną, wirusową i grzybiczą. Jednym z pierwszych drobnoustrojów pojawiających się w przewodzie pokarmowym jest pałeczka okrężnicy. Po namnożeniu w jelicie grubym przesuwają się do jelit cienkich i po upływie 8,5 godz. osiąga dwunastnicę. Maksymalne namnożenie się tego drobnoustroju obserwuje się pomiędzy 1—4 dniem życia, po czym jego ilość stopniowo maleje na korzyść drobnoustrojów z rodzaju *Lactobacillus* [38, 41, 42, 44].

Kolibakterioza jest interesującym przykładem współzależności pomiędzy drobnoustrojem i zwierzęciem. Patogenność pałeczki okrężnicy ma zależeć od zdolności do adhezji do śluzówki jelit a drobnoustroje które nie posiadają tej cechy uważane są za niepatogenne. W przeciwieństwie do prosiąt, u których jest mało serotypów enteropatogennych u cieląt wiele szczepów izolowanych z przypadków terenowych pozostało nie sklasyfikowanych [6, 15, 37].

Wyróżnia się trzy formy kliniczne: posocznicową, enterotoksyczną i jelitową. Niektórzy autorzy wyróżniają jeszcze formę płucno-jelitową. Od postaci choroby zależne są objawy chorobowe. Posocznice występują w pierwszych 7 dniach życia, zwykle u cieląt hipo i agammaglobulinicznych, przebieg jest ostry a czasami nadostry — kilka godzin po ostatnim karmieniu znajdujemy zwierzęta martwe. Przy dłużej trwającym schorzeniu obserwować można zapalenie stawów lub opon mózgowych. Z badań Kubińskiego i wsp. [25] wynika, że uogólnione zakażenie pałeczką okrężnicy stwierdza się u 23,6% cieląt padłych w 1 tygodniu życia.

Forma enterotoksyczna o przebiegu najczęściej śmiertelnym występuje rzadko i podobnie jak posocznica w wieku od 1 do 7 dni.

Forma jelitowa czyli enterotoksyczna należy do najczęściej spotykanych zwykle pomiędzy 7—10 dniem życia. Może ona być komplikowana przez szereg innych czynników jak równoległe zakażenie innymi drobnoustrojami (wirusy i bakterie) [4, 6, 15, 37]. Wg Kubińskiego i wsp. [25] ilość postaci enterotoksycznych kolibakteriozy u cieląt w wieku do 1 tygodnia, od 1—2 tygodni i od 2—4 tygodni była zbliżona i wynosiła odpowiednio 46,3, 56,1, 52%. Z obserwacji Zielińskiego [52] wynika, że zachorowania cieląt manifestujące się biegunką występują w 3, 7 i 14 dniu po urodzeniu i przeważnie u cieląt z obniżonymi poziomami gammaglobulin w stosunku do wartości średnich dla danej grupy cieląt.

House [21] uważa, że kolibakterioza jest odpowiedzialna za większość strat w pierwszym okresie życia cieląt (50,9—74,6%). Pozostałe wymienione w tab. 1 bakterie powodują zakażenia uogólnione i rzadziej jelitowe [45]. Z przeprowadzonych przez Kubińskiego i wsp. [25] 5-letnich obserwacji w sektorze uspołecznionym (głównie PGR) wynika, że są one przyczyną śmierci 11,1% cieląt w pierwszym tygodniu i 9,2% w drugim tygodniu życia. Salmonelozę spotyka się najczęściej u cieląt w wieku

3—6 tyg. przy czym może ona dawać objawy posocznicy lub ostrego niezytu jelit przebiegającego nawet z krwawą biegunką. Obserwuje się też stopniowy spadek kondycji a czasami również zapalenie stawów [17, 39, 40]. W ostatnich latach zwrócono uwagę na chlamydie, które mogą powodować pierwotne zmiany niezytowe w przewodzie pokarmowym [46].

Infekcje wirusowe odgrywają coraz większą rolę w schorzeniach przewodu pokarmowego u wszystkich gatunków zwierząt [10, 31, 32, 36, 38, 51]. W warunkach eksperymentalnych zakażenie wirusowe nie zawsze prowadzi do wywołania objawów klinicznych i śmierci zwierzęcia, z kolei od dużego odsetka cieląt padłych z objawami biegunki izoluje się wirusy. Wynika to z faktu, że do wystąpienia objawów klinicznych konieczne jest współdziałanie wielu innych czynników. Najczęściej przyczyną infekcji jest rotawirus, który wywołuje biegunki u prosiąt, źrebiąt, myszy, stwierdzono go również w kale jagniąt i kozłat. Wymieniony wirus występujący u różnych gatunków zwierząt i człowieka wykazuje podobieństwo morfologiczne i serologiczne [32, 38]. U cieląt rotawirus wywołuje schorzenie w pierwszym tygodniu życia, stwierdzono go też u zwierząt dwutygodniowych. Do zakażenia dochodzi zwykle przed lub jednocześnie z podaniem siary. Podanie siary przed ekspozycją wydaje się zapobiegać wystąpieniu objawów klinicznych [36]. Brak przekonujących dowodów o zakażeniu śródmacicznym. W przeciwieństwie do rotawirusa, aż 8 serotypów enterowirusów może przechodzić przez barierę łożyskową, o czym świadczy obecność przeciwciał w prekolostralnej surowicy [20]. Zdania co do ich patogenności są podzielone. W warunkach eksperymentalnych wykazano ochronną rolę siary wypitej przed zakażeniem, chociaż w wielu przypadkach zakażenie cieląt pozbawionych siary dużą dawką inokulum również nie dało efektu. Natomiast przy infekcji koronawirusem dochodzi do wystąpienia objawów klinicznych u części zwierząt pomimo podania siary. Naturalne zakażenie najczęściej występuje u cieląt w wieku 1—3 tyg. [10, 45]. Adenowirusy są zwykle łączone z występowaniem „zespołu słabego cielęcia”, jednak w eksperymentalnych zakażeniach nie udało się wywołać objawów klinicznych tego syndromu. Prawdopodobnie musi tu współdziałać kilka innych czynników, które są także odpowiedzialne za wystąpienie objawów chorobowych [45, 48]. Dane dotyczące patogenności parwovirusów są również ograniczone. Izoluje się je zarówno od zwierząt zdrowych jak i chorych.

Wirus zakaźnej wirusowej biegunki bydła (B.V.D) zwanej również chorobą błon śluzowych (MD), wywołuje określoną jednostkę chorobową u starszego bydła przebiegającą z ciężkimi objawami ogólnymi. Może on przechodzić przez barierę łożyskową i powodować śródmaciczne zakażenie a wywołane zmiany są zależne od okresu w którym nastąpiło zakażenie. Zakażenie w trzecim trymestrze ciąży daje często wystarczający sto-

pień odporności chroniący cielęta przed zachorowaniem (system immunologiczny cielęcia zaczyna funkcjonować od 6-tego miesiąca życia płodowego). W zakażeniach eksperymentalnych cielęta wracają do zdrowia, w warunkach terenowych przebieg schorzenia jest ciężki dochodzi łatwo do powikłań bakteryjnych ponieważ wirus BVD ma wyraźne działanie immunosupresyjne [7 cyt. za 10, 26].

Kokcydioza w pierwszych 4 tyg. życia jest raczej rzadkim schorzeniem chociaż w Kanadzie stwierdzono kokycydie z rodzaju *Cryptosporidium* albo jako jedyny czynnik etiologiczny biegunek u cieląt w wieku 2 tyg. lub towarzyszący zakażeniom wirusowym. Interesującym jest fakt, że nie stwierdzono oocyst w kale lecz tylko w preparatach z nabłonka jelitowego [34].

Do bardzo rzadkich przypadków należą zakażenia grzybicze. Wymienione w tab. 1 czynniki etiologiczne niezakaźne są o wiele częściej niż to się powszechnie uważa przyczyną tzw. biegunek pokarmowych, które mogą być typu fermentacyjnego lub gnilnego. Z drugiej strony zaburzenia trawienne mogą być też następstwem zakażeń bakteryjnych, wirusowych lub grzybiczych [6, 41, 42]. Odrębny problem stanowią zaburzenia trawienne po przejściu na paszę mlekozastępczą.

Wspólnym i najważniejszym objawem schorzeń przewodu pokarmowego jest biegunka ale jej mechanizmy patogenetyczne są różne w zależności od czynnika etiologicznego. Moon [33] wyróżnia cztery mechanizmy patogenetyczne.

**W z m o ż o n a p e r y s t a l t y k a.** Niektóre enterotoksyny bakteryjne mogą wywołać nasilenie perystaltyki co powoduje szybkie przesunięcie treści przez przewód pokarmowy. Czas kontraktu pokarmu z sokami trawiennymi jest zbyt krótki a niestrawiony pokarm nie może ulegać absorpcji i dochodzi do biegunki. Jest to najrzadziej spotykany mechanizm patogenetyczny.

**W z r o s t p r z e p u s z c z a l n o ś c i.** Pomiedzy światłem jelit i krwiobiegiem istnieje sieć kanalików niewidocznych nawet pod mikroskopem elektronowym. W obydwu kierunkach odbywa się jednoczesna ciągła wymiana płynów w drodze biernej dyfuzji i transportu czynnego. W niektórych procesach chorobowych dochodzi do zwiększenia wielkości kanalików a skład płynów zależy od stopnia wzrostu ich wielkości. Przy nieznacznym wzroście dochodzi do sekrecji płynu bogatego w elektrolity ale ubogiego w białko. Ten mechanizm występuje przy zakażeniu enterotoksycznymi szczepami pałeczki okrężnicy u świń. „Ucieczka” białek do przewodu pokarmowego ma miejsce przy dużym wzroście kanalików i spotyka się w przewlekłych stanach zapalnych przewodu pokarmowego. Obecność krwi i włókniaka w treści jelit świadczy o wzroście wielkości kanalików do kilku mikronów.

**H i p e r s e k r e c j a.** Endogenna sekrecja przekracza wielokrotnie objętość płynów jakie cielę pobiera i u 1—3-dniowego cielęcia wynosi ok. 6 l/godz. Natomiast hipersekcja oznacza wzrost ilości płynu i elektrolitów przechodzących do jelit niezależnie od przepuszczalności, zdolności absorpcyjnej oraz ciśnienia osmotycznego. Przekroczenie możliwości absorpcyjnych prowadzi do biegunki. Sekrecja jest regulowana przez cAMP (cykliczny adenozyno-monofosfran) a wzrost jego stężenia jest równoznaczny ze wzrostem sekrecji. Toksyny bakteryjne aktywując cyklazę adenylową wzmagają tym samym syntezę cAMP. Opisany mechanizm występować ma w zakażeniach bakteryjnych przewodu pokarmowego. Hamilton i wsp. [19] wykazali jednak, że wzrost aktywności cyklazy adenylowej nie jest czynnikiem niezbędnym dla wzrostu sekrecji a enterotoksyny nie miały wpływu na stężenie cAMP w śluzówce.

**Z a b u r z e n i a w a b s o r p c j i.** Mechanizm ten spotyka się przy zakażeniach wirusowych a przede wszystkim przy TGE u prosiąt oraz w zakażeniach korona i rotawirusem u cieląt. Wirus po wnikięciu do przewodu pokarmowego namnaża się w nabłonku kosmków jelitowych, który przestaje spełniać funkcje absorpcyjne i trawienne a staje się inkubatorem służącym do rozwoju wirusa [31]. Niestrawiony i niezresorbowany pokarm powoduje wzrost ciśnienia osmotycznego, zatrzymanie wody oraz zmianę kierunku jej przechodzenia. Na skutek procesów fermentacyjnych dochodzi do dalszego wzrostu osmolarności treści jelitowej co prowadzi do dalszych niekorzystnych dla organizmu zmian. W zaburzeniach trawienych występuje biegunka na skutek niemożliwości absorpcji częściowo tylko rozłożonych składników.

**R o z p o z n a n i e.** Rutynowe badanie kliniczne i anatomopatologiczne nie pozwala nam na określenie czynnika etiologicznego. Objawy kliniczne i anatomopatologiczne są bardzo podobne niezależnie od rodzaju zakażenia. Przyżyciowo przede wszystkim stwierdza się biegunkę, kał wodnisty czasami z domieszką śluzu lub krwi, różny stopień odwodnienia. Sekcyjnie: wychudzenie, odwodnienie, żołądek wypełniony treścią pokarmową w formie skrzepu kazeinowego lub precipitatu, podśluzówkowe wybroczyny i wylewy, czasami drobne owrzodzenia, jelita cienkie i grube wypełnione wodnistą treścią, jelita grube wzdęte gazami, śluzówka najczęściej przekrwiona może wykazywać ogniskowy lub rozlany stan zapalny [34, 40]. Również Günther i Schulze [18] nie stwierdzili różnic w zmianach anatomopatologicznych u cieląt chorych i zdrowych poza obecnością biegunki i inwolucją grasicy.

Badaniami laboratoryjnymi (mikrobiologicznymi, wirusologicznymi, serologicznymi, immunofluorescencyjnymi) nie zawsze udaje się rozpoznać czynnik etiologiczny. O stopniu trudności świadczą wyniki badań Morina i wsp. [34]. Autorzy ci przebadali 55 cieląt w wieku do 2 tyg. z



identycznymi objawami klinicznymi i sekcyjnymi i stwierdzili u 35 sztuk dostarczonych w stanie agonalnym lub przedagonalnym zakażenia rotawirusem, koronawirusem, wirusem IBR, kokcydiami, pałeczką okrężnicy, grzybami. Największa ilość cieląt była z zakażeniami mieszanymi. W 20 przypadkach badania były ujemne. Z tych 20 cieląt 19 było dostarczonych do badania po śmierci. Z drugiej strony wynik badania bakteriologicznego może być fałszywie dodatni w tych przypadkach kiedy sekcja jest przeprowadzana dość późno po śmierci zwierzęcia. Wiadomo bowiem, że drobnoustroje z jelit bardzo szybko przenikają do narządów mięszo- wych [37]. Wydaje się, że w przyszłości w diagnostyce schorzeń przewodu pokarmowego największą rolę będą odgrywać badania immunofluorescencyjne chociaż pewne znaczenie mają badania histopatologiczne.

Większość autorów stwierdza bowiem zmiany w kosmkach jelitowych polegające na ich skróceniu, zgrubieniu, oddzieleniu się nabłonka — tzw. obnażone kosmki, nabłonek walcowaty zostaje zastąpiony nabłonkiem sześciennym oraz widoczny jest naciek zapalny złożony głównie z neutrofilii [34, 36].

Trudności diagnostyczne sprawiają, że często przystępujemy do leczenia bez ustalenia czynnika etiologicznego, co uniemożliwia terapię przyczynową, a z drugiej strony nabiera znaczenia leczenie objawowe oraz odpowiednie postępowanie żywieniowe. Jeżeli przyjmiemy, że znaczny odsetek schorzeń przewodu pokarmowego jest wywołany przez wirusy to infekcje te możemy leczyć tylko objawowo nie dysponujemy bowiem jeszcze lekiem przeciwwirusowym, który mógłby być stosowany w codziennej praktyce.

Postępowanie terapeutyczne powinno więc obejmować: a) leczenie przyczynowe, b) leczenie objawowe, c) dietę.

Ad. 1. W schorzeniach o etiologii bakteryjnej, antybiotyki podajemy per os albo parenteralnie lub obydwoma drogami jednocześnie [30]. Trudno wskazać na antybiotyk lub sulfonamid, który mógłby być powszechnie używany w leczeniu schorzeń przewodu pokarmowego z uwagi na wysoki stopień oporności drobnoustrojów szczególnie z rodzaju *Enterobacteriaceae* [15]. Szerokie zastosowanie w leczeniu kolibakteriozy znalazły antybiotyki aminoglikozydowe — streptomycyna, neomycyna a aktualnie gentamycyna po podaniu której osiąga się lepsze wyniki [7, 8, 9]. Liczba szczepów bakteryjnych opornych *in vitro* na działanie gentamycyny jest minimalna [9]. Zalecana dawka tego antybiotyku przy stosowaniu parentalnym wynosi 1,5 mg/kg w. c. lub 40 mg dla cieląt w wieku 1—3 tyg. [8, 25 cyt. za 8] przez 3—4 dni 2 razy dziennie. Antybiotyki aminoglikozydowe bardzo słabo resorbują się z przewodu pokarmowego co pozwala na osiągnięcie wysokiego ich stężenia w treści jelit. Neomycyna do stosowania doustnego podawna jest w formie takich preparatów jak neowetan

czy diaropect. Dobre wyniki w leczeniu formy jelitowej osiąga się po podaniu preparatów introfuranowych (endofuran). Przy salmonelozie antybiotykiem z wyboru jest chloromycetyna stosowana w dawce nie mniejszej jak 20 mg/kg w. c. Antybiogram aczkolwiek stanowi dla lekarza wartościową wskazówkę, w niektórych przypadkach nie może przesądzać o wyborze antybiotyku. Wg Boyda i wsp. [4] określenie wrażliwości *in vitro* ma ograniczoną wartość. Leczenia nie wolno przerywać mając dobre efekty mimo niewrażliwości wyizolowanego drobnoustroju *in vitro*. Należy podkreślić, że ograniczenie leczenia tylko do podawania antybiotyków czy chemioterapeutyków nie daje spodziewanych efektów.

Stosowanie dostępnych w kraju surowic jak Bovicolin, Boviforin czy Boviglobin daje różne wyniki a w wielu przypadkach nie wykazują one żadnej wartości leczniczej. Preparaty te zawierają tylko niektóre rodzaje p-ciał. Skuteczne są natomiast takie specyfiki, które zawierają większość lub wszystkie substancje czynne surowicy i siary. Dotychczas brak jest takich preparatów produkcji krajowej. Leczenie przyczynowe w schorzeniach powodowanych przez czynniki niezakaźne polega na usunięciu błędów w żywieniu i utrzymaniu zwierząt, stosowaniu środków pobudzających wydzielanie soków trawiennych i samo trawienie. Brak właściwości koagulacyjnych mleka i związane z tym zaburzenia trawienne wynikają z niskiego poziomu jonów wapnia w mleku. W takich przypadkach podajemy 30 ml 1 molowego roztworu chlorku wapnia 3 razy dziennie [24]. W przypadku schorzeń przewodu pokarmowego wywołanych brakiem enzymów leczenie przyczynowe jest bardzo ograniczone i trudne.

Ad. 2. Dotychczas poznane mechanizmy patogenetyczne nie wyjaśniają w pełni przyczyny śmierci w schorzeniach przewodu pokarmowego cieląt. Jako jedną z przyczyn wymienia się kwasicę metaboliczną połączoną z odwodnieniem. Zdrowe cielę zyskuje dziennie 22 ml wody/kg, podczas gdy chore traci jej 72 ml/kg. Nawadnianie i korekcja kwasicy powinny stanowić jeden z podstawowych elementów leczenia objawowego przy czym należy łączyć nawadnianie dożylne z doustnym. W dużych gospodarstwach może być stosowane tylko to drugie. W praktyce terenowej stopień odwodnienia określamy na podstawie badania klinicznego rzadziej na podstawie wartości hematokrytu. Przy zachowaniu chęci do ssania, elastycznej i ciepłej skórze, braku zmian w gałce ocznej 5% utracie ciężaru ciała — określamy odwodnienie jako lekkie. Utrata łaknienia, ciągłe leżenie, zmniejszenie elastyczności skóry z jednoczesnym jej oziębieniem na kończynach, uszach, spadek temperatury wewnętrznej do dolnej granicy, spadek wagi ciała o 6—10% wskazuje na odwodnienie średniego stopnia a za ciężkim odwodnieniem przemawiają głęboko zapadnięte gałki oczne, rogówka wysuszona, matowa, błony śluzowe i skóra zimna, temperautra poniżej normy, utrata wagi powyżej 10%.

Przy odwodnieniu lekkim podajemy 3 l roztworu dziennie, przy średnim 4 l, przy ciężkim 6 l, a nawet 8 l. Przy odwodnieniu ciężkim pierwsza dawka powinna być podana dożylnie a następna doustnie [2, 4, 5, 20, 32, 41]. Podstawowym płynem nawadniającym jest izotomiczny roztwór chlorku sodowego. Płyny do nawadniania doustnego powinny zawierać w swoim składzie glukozę, która wzmacnia resorpcję wody i elektrolitów z przewodu pokarmowego. Do roztworów elektrolitów dodaje się też aminokwasy.

Równolegle z odwodnieniem postępuje kwasica metaboliczna wywołana głównie utratą kationów i jonu wodorowęglanowego przez przewód pokarmowy. Wielu klinicystów uważa, że kwasica metaboliczna jest bezpośrednią przyczyną śmierci w schorzeniach przewodu pokarmowego przebiegających z biegunką [2, 4, 15]. Dla jej wyrównania zaleca się podawanie węglanu sodu w dawce 11—15 g dla cielęcia do 30 kg i 15—20 g powyżej 30 kg w roztworze 1,4 lub 2%. Stopień kwasicy metabolicznej zmniejsza się też poprzez nawadnianie dzięki przywróceniu prawidłowej funkcji nerek. Drugim niekorzystnym efektem kwasicy metabolicznej jest jej działanie immunosupresyjne.

Wg Fishera [14] oraz Fishera i Martineza [16] odwodnienie u cieląt nie stanowi zagrożenia dla życia ponieważ ma ono funkcjonalnie dojrzałe nerki a więc może kontrolować i wyrównywać utratę płynów i elektrolitów. Fisher [14] zamiast nawadniania zaleca podawanie krwi matki lub krwi innej krowy w ilości do 1 l co ma zapewnić z jednej strony ciała odpornościowe z drugiej wodę i elektrolity. Zamiast krwi pełnej można podawać plazmę bydlęcą. Wydaje się jednak, że z poglądem takim nie można się zgodzić. Nerki na pewno kompensują częściowo straty płynów i elektrolitów przez przewód pokarmowy. W następstwie odwodnienia dochodzi jednak do hipovolemii prowadzącej do zaburzeń w krążeniu, obniżeniu ulega również krążenie nerkowe co jest równoznaczne z ograniczeniem przesączania kłębkowego a po wyczerpaniu mechanizmów autoregulacji do całkowitego ustania funkcji nerek. W leczeniu objawowym konieczne jest podawanie środków wspomagających trawienie. Słabe trawienie i obniżona resorpcja białek są główną przyczyną namnażania się flory bakteryjnej w jelitach cienkich. Hamujące działanie bakterii kwasu mlekowego na wzrost innych drobnoustrojów wykorzystano w praktyce podając je bezpośrednio per os lub używając do przygotowywania tzw. mleka acidowego. W naszym kraju produkowany jest Lactovac. Zarówno w celach profilaktycznych i leczniczych próbuje się z powodzeniem używać innych bakterii. Amerio i Parati [1] podawali *St. faecium* cielętom przez okres pierwszych 20 dni życia zmniejszając znacznie śmiertelność, podawanie tych mikroorganizmów cielętom w wieku od 25 do 60 dnia życia dawało wzrost przyrostów wagowych. Wg Stamforda i wsp. [43] dobre

wyniki w leczeniu biegunek daje gałka muszkatułowa stosowana 2 razy dziennie po łyżeczce od herbaty przez trzy dni. Również profilaktyczne podawanie gałki muszkatałowej w ilości 2 g dziennie przez pierwsze 3—4 dni życia zapobiegało wystąpieniu biegunki.

Ad. 3. Wystąpienie biegunki upoważnia nas do zastosowania 12-godzinnej tzw. diety wodnej. Podawanie do picia wody przegotowanej zmniejszając osmolarność treści pokarmowej zmniejsza przepływ wody w kierunku światła jelit. Zamiast wody można stosować płyny nawadniające. Głodówka ponad 24 godz. nie jest wskazana ponieważ prowadzi do wzrostu kwasicy metabolicznej. Dobre wyniki daje tzw. dieta pektynowa. Jeżeli nie możemy przygotować marchwianki podajemy wywar siemienia lnianego w jednorazowej dawce 0,5 l. Posiada on działanie osłaniające. Stосуje się też węgiel leczniczy w dawce 10—40 g 2—3 razy w ciągu dnia z uwagi na jego właściwości sorpcyjne. Korzystne działanie wykazują środki ściągające: tanina, tanalbina, wywar kory dębowej.

**P r o f i l a k t y k a.** Istota problemu nie tkwi w tym, żeby wyeliminować z przewodu pokarmowego drobnoustroje ale w tym, aby zapewnić taki stopień odporności, który chroniłby większość zwierząt przed zachorowaniem. Dlatego też najistotniejszym czynnikiem w profilaktyce zespołu schorzeń przewodu pokarmowego jest właściwa opieka oraz żywienie krowy i cielęcia. Element tego nie wyeliminuje nawet najlepsza immunoprofilaktyka chociażby z tego powodu, że nie ma i nigdy nie będzie szczepionek przeciwko wszystkim chorobom wirusowym czy bakteryjnym.

W profilaktyce chorób przewodu pokarmowego u cieląt ważną rolę odgrywa zjawisko tzw. adaptacji immunologicznej krów — matek. Szczególnie ważny jest ten proces w oborach nowo organizowanych. Krowy lub jałówki muszą być wprowadzone do nowych pomieszczeń przynajmniej na 1 miesiąc przed wycieleniem, aby mogły odpowiedzieć pełnym wachlarzem ciał odpornościowych na znajdujące się w środowisku antygeny.

Uodparnianie bierne dostępnymi na naszym rynku preparatami nie ma większego znaczenia z przyczyn które omówiono.

Uodparnianie czynne będzie w przyszłości stanowić tylko jeden z elementów profilaktyki schorzeń przewodu pokarmowego. W USA prowadzi się prace już od kilku lat, ale uzyskane dotychczas wyniki nie są jednoznaczne. Próbuje się uodparniać nie tylko potomstwo ale również matki w ostatnim okresie ciąży [50].

Immunoprofilaktyka kolibakteriozy może być oparta tylko na immunizacji krów. Szczepionkę podaje się dwukrotnie w trzecim trymestrze ciąży. Najlepsze wyniki uzyskuje się jeżeli są to autoszczepionki. Negatywnych lub pozytywnych wyników otrzymanych w stadzie nie można

uogólniać a ich interpretacja musi być ostrożna szczególnie w tych przypadkach kiedy nie ma grupy kontrolnej.

Profilaktyczne stosowanie antybiotyków nie daje żadnych efektów a nawet jest szkodliwe. Stwierdzono bowiem, że w stadach w których je podawano śmiertelność wzrastała [35]. Potwierdzają to również nasze obserwacje. Wynika to między innymi z niekorzystnego wpływu antybiotyków na procesy trawienne. Zaleca się natomiast podawanie bakterii kwasu mlekowego czy *Streptococcus faecium*.

Dotychczasowe obserwacje wskazują, że dyspepsja występuje równolegle a być może nawet poprzedza schorzenia zakaźne przewodu pokarmowego, duże znaczenie mają więc środki pobudzające trawienie poprzez wzrost wydzielania soków trawiennych (głównie żółci).

Reasumując należy stwierdzić, że powodzenie w profilaktyce i terapii schorzeń przewodu pokarmowego zależy od:

1. Prawidłowego żywienia krowy w okresie ciąży,
2. Ścisłego przestrzegania podstawowych zasad higieny żywienia i utrzymania cieląt,
3. Stosowania u cieląt chorych jednoczesnego leczenia, przyczynowego, objawowego oraz dietetycznego,
4. Najlepszą metodą karmienia cieląt ze względów zdrowotnych jest karmienie naturalne.

#### LITERATURA

1. Amerio M., Parati F.: *Revta. Zootec. Vet.* 4, 341, 1977.
2. Berchtold M., Weiss G., Thaller M.: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 81, 273, 1974.
3. Bertók L.: *Perspect. Biol. Med.* 21, 70, 1977.
4. Boyd J.: *Vet. Rec.* 94, 310, 1974.
5. Breukink H. J., Hajer R.: *Tijdschr. Diergeneesk.* 99, 21, 1974.
6. Bywater R. J.: *Vet. Animal.* 15, 425, 1975.
7. Clark C. H.: *Mod. Vet. Prac.* 58, 75, 1977.
8. Clark C. H.: *Mod. Vet. Pract.* 58, 751, 1977.
9. Clark C. H.: *Mod. Vet. Pract.* 58, 845, 1977.
10. McClurkin A. W.: *J Dairy Sci.* 60, 278, 1977.
11. Dirksen G., Hofmann W.: *Vet. Med. Rev.* 1, 3, 1974.
12. Dziedziuchowicz M.: Niektóre zagadnienia z problematyki zachorowań i upadków młodego bydła i trzody chlewnej. Zeszyt 3, 1977.
13. Fisher E. W., Martinez A. A., Trainin Z., Meiom R.: *Br. vet. J.* 131, 402, 1975.
14. Fisher E. W.: *Vet. Rec.* 101, 227, 1977.
15. Fisher E. W., Martinez A. A.: *Vet. Annual*, 16, 22, 1976.
16. Fisher E. W., Martinez A. A.: *Br. vet. J.* 131, 190, 1975.

17. Gitter M., Wray C., Richardson C., Pepper R. T.: *Br. vet. J.* 134, 113, 1978.
18. Günther H., Schulze F.: *Arch. exper. Vet. med.* 32, 273, 1978.
19. Hamilton D. L., Johnson M. R., Forsyth G. W., Roe W. E., Nielsen N. O.: *Can. J. Comp. Med.* 42, 327, 1978.
20. Hoffsis G. F., Gingerich D. A., Sherman D. M., Bruner R. R.: *J. Am. vet. med. Ass.* 1971, 1, 67, 1977.
21. House J. A.: *J. Am. vet. med. Ass.* 173, 573, 1978.
22. Husband A. J., Watson D. L.: *Vet. Bull.* 48, 911, 1978.
23. Johnston N. E., Oxender W. D.: *Am. J. Vet. Res.* 40, 32, 1979.
24. Johnston W. S., Maclachlan G. K.: *Vet. Rec.* 101, 325, 1977.
25. Kubiński T., Sommer E., Zalewska-Schönthaler N.: *Życie wet.* 54, 367, 1979.
26. Lambert G., McClurkin W. A., Fernelus A. L.: *J. Am. vet. med. Ass.* 1964, 287, 1974.
27. Logan E. F., Pearson G. R., McNulty M. S.: *Vet. Rec.* 101, 443, 1977.
28. Logan E. F.: *Br. vet. j.* 130, 405, 1974.
29. Martin S. W., Schwabe C. W., Franti C. E.: *Am. J. Vet. Res.* 36, 1105, 1975.
30. Martin S. W., Schwabe C. W., Franti C. E.: *Am. J. Vet. Res.* 36, 1111, 1975.
31. Mebus C. A.: *J. Dairy Sci.* 59, 1175, 1976.
32. Mebus C. A.: *Mod. Vet. Pract.* 57, 693, 1976.
33. Moon H. W.: *J. Am. vet. med. Ass.* 172, 443, 1978.
34. Morin M., Larivière S., Lallier R.: *Can. J. Comp. Med.* 40, 228, 1976.
35. Oxender W. D., Newman L. E., Morrow D. A.: *J. Am. vet. med. Ass.* 162, 458, 1973.
36. Pearson G. R., McNulty M. S., Logan E. F.: *Vet. Rec.* 102, 454, 1978.
37. Raska K., Matějovská D., Matějovská V., Polák L., Kacovská D., Hládek J., Kužel M., Linke J., Paliunek V., Zima L., Raškova H.: *Zbl. Vet. Med.* 25, 134, 1978.
38. Reiter B.: *J. Dairy Res.* 45, 131, 1978.
39. Richardson A.: *Vet. Rec.* 96, 329, 1975.
40. Robinson R. A.: *N. Z. vet. J.* 14, 33, 1966.
41. Roy H. B., Ternouth J. H.: *Proc. Nutr. Soc.* 31, 53, 1972.
42. Roy H. B.: *Proc. Nutr. Soc.* 33, 79, 1974.
43. Stamford J. F., Bennet A., Greenhalf J.: *Vet. Rec.* 103, 14, 1978.
44. Schulze F., Günther H.: *Arch. exper. Vet. med.* 32, 251, 1978.
45. Smith P. C.: *J. Dairy Sci.* 60, 294, 1977.
46. Smith P. C., Cutlip R. C., Page L. A.: *Am. J. Vet. Res.* 34, 615, 1973.
47. Speicher J. A., Hepp R. E.: *J. Am. vet. med. Ass.* 6, 463, 1973.
48. Stauber E. H.: *J. Am. vet. med. Ass.* 168, 233, 1976.
49. Stott G. H., Wiersma F., Menefee B. E., Radwanski F. R.: *J. Dairy Sci.* 59, 1306, 1976.
50. Wells P. W., Snodgrass D. R., Herring I. A., Dawson A. M.: *Vet. Rec.* 103, 46, 1978.
51. Wood G. N.: *Vet. Rec.* 103, 44, 1978.
52. Zieliński J.: *Zesz. Nauk A. R. we Wrocławiu. Weterinaria* 36, 5, 1978.