

PODSTAWOWE PROBLEMY PATOGENEZY CHORÓB ZAKAŹNYCH U ŚWIŃ

HENRYK JANOWSKI

Z Zakładu Chorób Świń I. W. w Puławach

Kierownik: doc. dr H. Janowski

Celem referatu jest omówienie podstawowych problemów patogenezy chorób zakaźnych u trzody chlewnej w naszym kraju. Ze względu na brak czasu ograniczę się do:

- 1) krótkiego przedstawienia strat gospodarczych powodowanych przez wymienione choroby,
- 2) ogólnego scharakteryzowania i podziału chorób zakaźnych trzody chlewnej występujących obecnie w naszym kraju,
- 3) omówienia niektórych przejawów wpływu żywienia na patogenę tych chorób oraz
- 4) podania uwag końcowych.

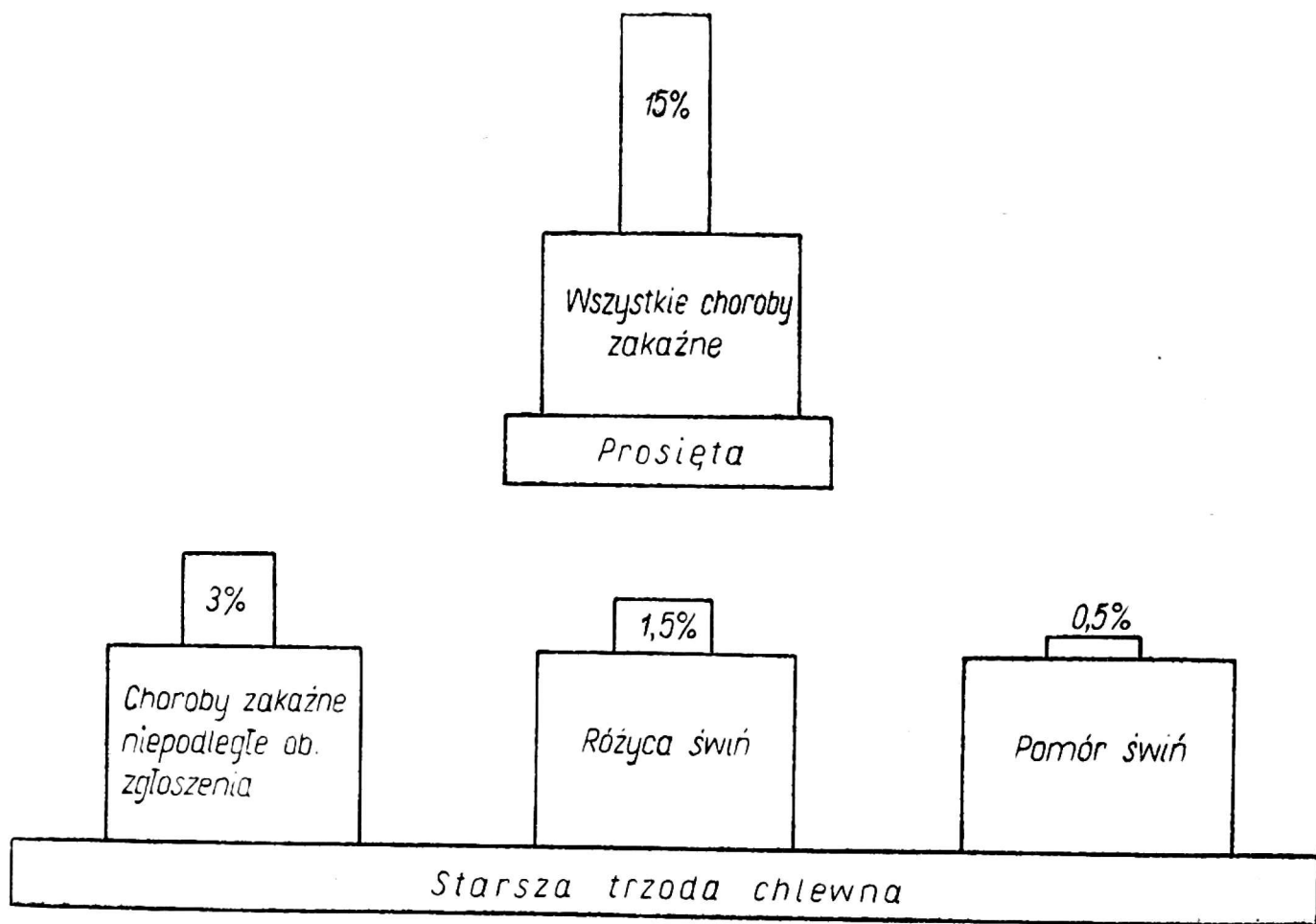
1. STRATY GOSPODARCZE

Straty gospodarcze powodowane przez choroby zakaźne trzody chlewnej w Polsce są na ogół wysokie i wynikają z różnych przyczyn. Przy ich obliczaniu bierze się zwykle pod uwagę tylko straty powodowane padnięciami zwierząt. Stąd też nasze urzędowe statystyki nie dają możliwości określenia pełni strat. Tymczasem oprócz upadków zwierząt, przy chorobach zakaźnych powstają jeszcze straty powodowane innymi przyczynami jak: a) zahamowaniem wzrostu zwierząt zakażonych, prowadzącym w skrajnych przypadkach do stanu wychudzenia a nawet charłactwa, b) koniecznością poddawania ubojowi przy niektórych jednostkach chorobowych np. przy pomorze, całego pogłowia zapowietrzonej chlewni, często nie posiadającego jeszcze w tym czasie odpowiedniej wartości rzeźnej, c) stosowaniem u nas przy likwidacji ognisk pomorowych czterotygodniowych okresów kontumacji zagród, które w dotkliwy dla produkcji sposób — zwłaszcza w dużych obiektach hodowlanych i tuczarniach — wstrzymują na ten okres produkcję, d) ograniczeniami importowymi stosowanymi przez niektóre kraje przy zakupie z Polski środków spożywczych pochodzenia zwierzęcego oraz e) olbrzymimi wydatkami ponoszonymi przez skarb państwa

na akcję zwalczania chorób zakaźnych. W obecnej sytuacji dokładne określenie wszystkich tych strat jest niemożliwe. Trudne jest również ustalenie ilości upadków trzody chlewnej, gdyż nie znamy częstości występowania w terenie wielu zakaźnych jednostek chorobowych wyrządzających znaczne straty a niepodlegających obowiązkowi zgłaszania i urzędowego zwalczania. Toteż ilość upadków trzody chlewnej przy chorobach zakaźnych można obliczyć tylko w przybliżeniu (tab. 1).

Tabela 1

Upadki trzody chlewnej powodowane chorobami zakaźnymi (według H. Janowskiego 1956)



I tak — wiadomo na przykład, że przeciętna śmiertelność u prosiąt jest w Polsce wysoka i według Krautforsta (20) wynosi dla całego kraju około 40%. Badania bakteriologiczne trzody chlewnej przeprowadzane przez Wojewódzkie Zakłady Higieny Weterynaryjnej wykazują w jednej trzeciej przypadków wynik pozytywny, w dwóch trzecich — negatywny. Z tego wynika, że przyczyną śmierci około 13—15% ogólnej ilości strat prosiąt są w naszym kraju choroby zakaźne.

Straty u starszej trzody chlewnej są niewątpliwie znacznie mniejsze, jednak przy wysokim stanie naszego pogłowia — również dotkliwe. Według Kraussa (19) straty roczne powodowane różycą wynoszą na terenach, gdzie wykonuje się szczepienia przeciw różycy około 0,5%

pogłowia, na terenach gdzie wykonuje się szczepienia przeciwróżycowe około 0,5% pogłowia, na terenach zaś gdzie szczepień takich się nie wykonuje, wynoszą one według Brilla (4) 3—5%. Uwzględniając, że akcja masowych szczepień przeciwróżycowych obejmuje w Polsce około 80% całego pogłowia (Janowski 15) — można obliczyć, że straty roczne przy różycy wynoszą zatem około 1,5% pogłowia. Straty przy pomorze świń wynosiły w 1955 roku około 0,5% pogłowia, czyli razem — przy pomorze i różycy — około 2%. Jeśli przyjąć, że pogłowie trzody chlewnej liczyło w Polsce w roku ubiegłym około 10 milionów sztuk świń, wówczas straty poniesione z powodu wymienionych dwóch chorób wynosiły około 200 tysięcy sztuk świń. Wolno przypuszczać, że ilość upadków powstałych na skutek innych zakaźnych jednostek chorobowych jak wirusowego zapalenia płuc, zakaźnego zanikowego zapalenia nosa, dyzenterii, salmonelozy i pasterelozy wynosi rocznie około 3% pogłowia. Razem więc — roczne upadki starszej trzody chlewnej powodowane chorobami zakaźnymi wynoszą u nas około 5% pogłowia, czyli około 500 tysięcy sztuk świń. Zgodnie z tym co zaznaczono na wstępie — wymienione straty są tylko częściową ilustracją ekonomicznego znaczenia chorób zakaźnych trzody chlewnej w Polsce.

2. CHARAKTERYSTYKA I PODZIAŁ CHOROÓB ZAKAŹNYCH

Nie ulega wątpliwości, że obraz chorób zakaźnych trzody chlewnej uległ w ostatnich latach zasadniczym zmianom. Obok pomoru i różycy świń, tych niejako klasycznych, najczęściej dotąd występujących i najlepiej stosunkowo znanych jednostek chorobowych, stwierdza się zarówno u nas jak i w innych krajach występowanie szeregu nowych jednostek chorobowych, z których największe znaczenie posiadają: choroba obrzękowa, dyzenteria oraz zakaźne zanikowe zapalenie nosa. Choroby te szerzą się z roku na rok z coraz to większą siłą i wraz z innymi chorobami jak kolibacilozą i wirusowym zapaleniem płuc — stają się coraz większym problemem dla terenu. Straty wywołane przez wymienione choroby są często znacznie większe od strat powodowanych przez różycę i pomór. Pojawienie się tych chorób oraz dalsze ich szerzenie się stanowi w chwili obecnej jedno z najbardziej charakterystycznych zjawisk w zakresie chorób zakaźnych u trzody chlewnej.

Przyczyn tego zjawiska należy upatrywać naszym zdaniem w wysokiej, ogólnej wrażliwości trzody chlewnej na zakażenia. Żaden z pozostałych gatunków zwierząt domowych nie wykazuje tak znamiennej łatwości zapadania na tak znaczną ilość chorób zakaźnych jak trzoda chlewna. Wrażliwość ta może być niewątpliwie wynikiem całego szeregu przyczyn, ale największe znaczenie wydaje się tu mieć często obecnie występujący u trzody chlewnej stan chwiejnej równowagi fizjologicz-

nej, przy którym niewielkie nawet niekorzystne bodźce środowiska zewnętrznego lub wewnętrznego mogą prowadzić do powstawania dalszych zaburzeń w równowadze ustroju, zmniejszenia jego ogólnej odporności oraz do łatwego powstawania chorób zakaźnych. Ową chwiejność równowagi fizjologicznej można uważać za wypadkową dwóch przeciwstawnych sobie tendencji występujących w aktualnym układzie warunków hodowli trzody chlewnej tj. ciągle wzrastającego zapotrzebowania trzody chlewnej na czynniki pokarmowe, konieczne dla pokrycia wysokich i ciągle jeszcze wzrastających jej wydajności produkcyjnych osiąganych w wyniku nowoczesnych zabiegów zootechnicznych oraz częstej niemożności zaspokojenia tych potrzeb bądź to na skutek braku lub niedoboru pasz bądź też na skutek nienadążania naszych wiadomości o potrzebach żywieniowych trzody chlewnej za postępem osiągniętym na odcinku nowoczesnej jej hodowli.

Sytuację tę pogarsza jeszcze szereg innych fizjologicznych właściwości świni, jak wykazany przez Kwaśniewskiego (21) fakt osiągania pełnej anatomicznej i funkcjonalnej sprawności przewodu pokarmowego dopiero w 5—7 miesiącu życia prosiąt oraz mały — z wyjątkiem jelita ślepego — udział flory bakteryjnej jelit w procesach trawienia, które polega głównie na trawieniu enzymatycznym, czego dalszym skutkiem jest zmniejszona zdolność syntetyzowania przez bakterie jelitowe niektórych witamin — szczególnie grupy B oraz brak tolerancji na większą ilość błonnika w pokarmie.

Należy również dodać, że trzoda chlewna, w odróżnieniu od innych zwierząt domowych, nie jest w stanie syntetyzować witaminy A odgrywającej tak wielką rolę w odporności na zakażenia, lecz zamienia tylko sprawnie prowitaminę w witaminę.

Wymienione wyżej właściwości sprawiają, że proces powstawania chorób zakaźnych u trzody chlewnej jest stosunkowo łatwy. Odnosi się to szczególnie do osobników młodych i rosnących, u których najczęstszym punktem wyjścia zaburzeń i zakażeń zarówno miejscowych jak i ogólnych staje się przewód pokarmowy.

Ilość tych chorób i częstość ich występowania zależą w głównej mierze od warunków środowiskowych.

Biorąc za podstawę dalszych rozważań stopień udziału warunków środowiskowych w powstawaniu poszczególnych chorób zakaźnych u naszej trzody chlewnej oraz właściwości drobnoustrojów — można choroby te podzielić na trzy grupy (tabela 2).

Pierwszą grupę stanowią trzy wymienione już nowe jednostki chorobowe a mianowicie: choroba obrzękowa, dyzenteria oraz zakaźne zanikowe zapalenie nosa. Jednostki te mają wiele cech wspólnych:

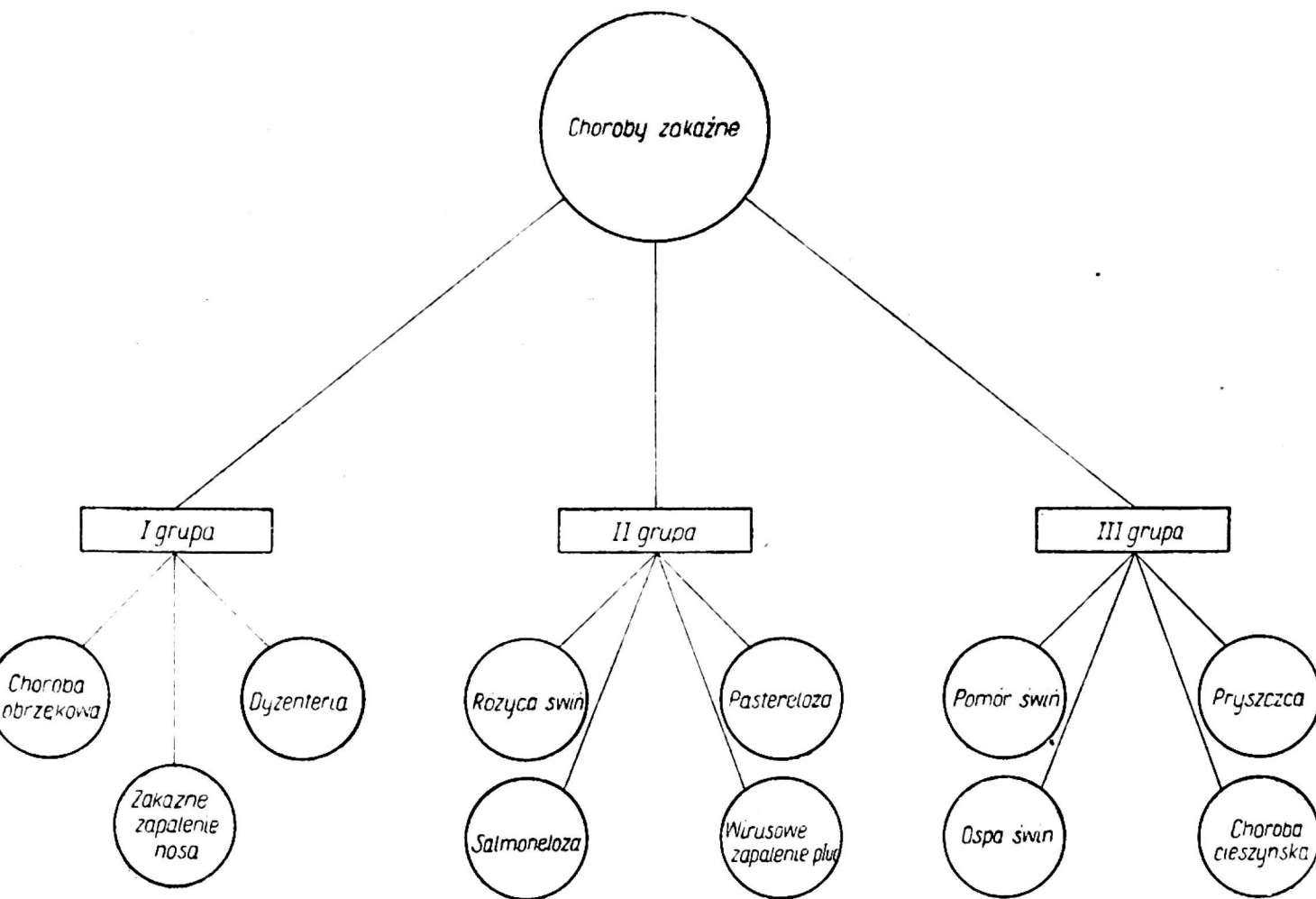
1. Występują głównie u prosiąt i warchlaków.

2. Wywoływane są przez mało jeszcze poznane drobnoustroje, najprawdopodobniej o charakterze komensali, które nabierają cech patogenności przy znacznym zmniejszeniu się odporności u poszczególnych osobników lub całego stada.

3. Dla ich powstania i szerzenia się duże znaczenie posiadają nieodpowiednie warunki środowiskowe powodujące wytworzenie się u zwierząt stanu wysokiej wrażliwości na zakażenie. W warunkach dłuższego oddziaływania na zwierzęta szkodliwych czynników środowiskowych choroby te mogą przyjmować cechy znacznej zakaźności i zdolność dalszego szerzenia się.

Tabela 2

Podział chorób zakaźnych świń (według H. Janowskiego 1956)



4. Poprawa warunków środowiskowych w zapowietrzonych chlewniach przyczynia się wybitnie do obniżenia się wskaźnika zapadalności, złagodzenia objawów chorobowych oraz do zmniejszenia się ilości upadków.

5. Schorzenia te powstają głównie w wyniku samozakażania się dysponowanych organizmów, a dalsze ich szerzenie odbywa się drogą łańcuchowo-kontaktowego przekazywania zakaźnika. Konieczność istnienia u zwierząt jako warunku zakażenia specjalnej dyspozycji, sprawia, że choroby te przebiegają zwykle jako enzoocje.

6. Dalszą cechą tej grupy chorób jest brak występowania u dotkniętych nimi osobników zjawisk specyficznej odporności, co wyklucza możliwość leczniczego lub zapobiegawczego stosowania przeciw nim surowic i szczepionek.

Grupę tę — wraz z kolibacilozą — można zatem potraktować jako pomost łączący niezakaźne choroby wychowu prosiąt z właściwymi specyficznymi chorobami zakaźnymi występującymi u starszej trzody chlewnej. Przyjmując za podstawę powyższy pogląd oraz obserwowany w terenie różny stopień zaraźliwości tych chorób, można uszeregować wymienione jednostki chorobowe na tle innych zakaźnych i niezakaźnych chorób trzody chlewnej w sposób następujący: niezakaźne choroby wychowu — choroba obrzękowa — dyzenteria — zakaźne zanikowe zapalenie nosa — właściwe specyficzne choroby zakaźne. Przedstawiona grupa stanowi zatem grupę chorób o charakterze pośrednim, semizakaźnym lub warunkowo zakaźnym.

Drugą grupę stanowią choroby występujące nie tylko u młodych lecz także u starszych osobników a wywołane przez bardziej specyficzne i znacznie bardziej chorobotwórcze drobnoustroje mogące jednak również występować często jako komensale u zdrowej trzody chlewnej lub nawet jako saprofity w środowisku zewnętrznym. Do tej grupy chorób można zaliczyć różycę, salmonelozę, pasterelozę a częściowo także wirusowe zapalenie płuc. Zarazki wywołujące te choroby cechuje charakterystyczna zdolność zmienności, ich zjadliwości, co sprawia, że przebieg ich może mieć charakter enzoocji lub też typowej epizoocji. Przykładem tego może być szczególnie różycę świń, bądź też pasterelozę, której ciężki epizootyczny przebieg obserwowaliśmy w ubiegłym roku w naszym kraju. Godną wzmianki cechą tej grupy chorób jest występująca tu także zależność powstawania i szerzenia się tych chorób od warunków środowiskowych, przy czym udział środowiska w ich patogenezie jest odwrotnie proporcjonalny do stopnia zjadliwości zarazki. W grupie tej występują w stopniu mniejszym (wirusowe zapalenie płuc, pasterelozę, salmonelozę) lub większym (różycę) zjawiska odporności specyficznej, co pozwala na stosowanie surowic lub szczepionek.

Ta grupa chorób posiada zatem z jednej strony niektóre cechy chorób grupy pierwszej, z drugiej zaś — cechy chorób grupy trzeciej.

Ostatnia, trzecia grupa chorób zakaźnych trzody chlewnej obejmuje choroby występujące u świń każdego wieku, przebiegające w postaci klasycznych epizoocji a wywołane przez wybitnie specyficzne i silnie chorobotwórcze zarazki niewymagające dla wywołania choroby szczególnie korzystnego dla siebie układu ani w obrębie warunków środowiskowych ani w stanie odporności poszczególnych populacji

zwierząt. Stopień wrażliwości zwierząt na zakażenie nie odgrywa zatem w tej grupie dominującej roli. Można tu zaliczyć takie jednostki chorobowe jak pomór świń, pryszczycę, ospę, influencę oraz chorobę cieczyńską. Choroby te szerzą się głównie drogą łańcuchowo-kontaktowego zakażenia się zwierząt, wykazując przy tym dużą dynamikę epizootii oraz wysokie wskaźniki zakaźności, zachorowalności i śmiertelności. Ze względu na występujące tu silnie zjawiska odpornościowe, istnieje możliwość posługiwania się w walce z tymi chorobami akcją masowych biernych lub czynnych szczepień swoistych. Ważne znaczenie dla profilaktyki i walki z tą grupą chorób posiada także przestrzeganie zasad sanitarno-weterynaryjnych.

Podział powyższy — jak większość podziałów zjawisk biologicznych — nie spełnia wszystkich warunków dobrego podziału. Jest to w pewnym stopniu podział sztuczny, niezdolny uwzględnić wielkiego bogactwa zjawisk fizjo-patologicznych towarzyszących powstawaniu, przebiegowi i wygasaniu tak wielu chorób zakaźnych. Choroby te — acz różne od siebie — przebiegają często ze znaczną ilością form przejściowych, których prosty nasz schemat nie jest w stanie w pełni uwypuklić. Jednak i w tej formie w jakiej został podany, ułatwi zrozumienie istoty i różnic patogenezy poszczególnych chorób zakaźnych.

3. ŻYWIENIE A PATOGENEZA CHOROÓB ZAKAŹNYCH

Z biologicznego punktu widzenia choroba zakaźna jest chwilowym konfliktem między mikro- i makroorganizmem rozgrywającym się na tle oddziaływania warunków środowiska zewnętrznego.

Środowisko zewnętrzne nie tylko warunkuje intensywność źródła infekcji, ilość i zjadliwość zarazków w środowisku zakażonym, możliwość przenoszenia zarazka na zwierzęta zdrowe, lecz także wpływa na stan odporności pogłowią zwierzęcego zagrożonego zakażeniem.

O środowisku i jego wpływie na procesy fizjologiczne i patologiczne u ludzi i zwierząt mówi się od dawna bardzo wiele. Leriche (cyt. wg. 2) wypowiedział się na ten temat w sposób następujący: „środowisko stało się w medycynie świętym mitem, o którym się mówi i który się czci, ale którego nie określa się nigdy“.

Aczkolwiek ostatnie lata przyniosły w tej dziedzinie znaczny postęp, to jednak w większości podstawowych zagadnień wpływu środowiska na organizm odczuwamy jeszcze brak konkretnych wiadomości.

Jednym z najważniejszych elementów środowiskowych wywierających duży wpływ na odporność, a więc także na powstawanie chorób zakaźnych u trzody chlewnej jest żywienie — a zwłaszcza bilans białka i witamin, z których niedoborami spotykamy się praktycznie najczęściej.

Białko stanowi — jak wiadomo — podstawowy składnik wielu płynów, komórek i tkanek ustroju i od innych składników komórki różni się tym, że posiada stałość składu, wąskie granice wahań jego zawartości w określonych okresach rozwoju osobniczego oraz brak zdolności magazynowania się. Pod względem metabolicznym białko należy do bardzo ruchliwych składników ustroju, gdyż podlega ciągłemu odnawianiu się. Źródłem odnowy białka ustrojowego jest białko doprowadzane z pokarmem. Między nimi odbywa się w tkankach proces stałej wymiany według zasad równowagi chemicznej, zwany stanem dynamicznej ciągłej równowagi. Doświadczenia Schoenheimera i współprac. (cyt. wg. 33) wykazały, że cała zawartość azotu surowicy krwi ulega odnowie z białka pokarmowego w ciągu kilku tygodni, podczas gdy białko zawarte w mięśniach uczestniczy w tej wymianie do około 30%. (Nor-

Tabela 3

Normalny skład białek surowicy krwi u świń — wg W. Stöckla i innych

| Autor | Materiał (ilość zwierząt) | Metoda względnie aparatura | Granice wahań poszczególnych białek surowicy | | | | | | |
|-----------------------|------------------------------|----------------------------------|--|------------|------------|-----------|-----------|------------|------------|
| | | | Albuminy | Globuliny | | | | | |
| | | | | α_1 | α_2 | β_1 | β_2 | γ_1 | γ_2 |
| Cartwright i wspr. | surowica (1) | m-e. | 44,6 | 4,2 | 19,6 | 7,0 | | 10,4 | 11,0 |
| Edsall | „ | „ | 42,4 | 16,0 | | 16,3 | | 25,3 | |
| Boguth | „ | e. b. | 44,8 | 4,0 | 12,7 | 5,9 | 12,8 | 19,8 | |
| Svensson | „ | m-e. | 55,4 | 13,8 | | 15,8 | | 15,0 | |
| Plentl i wspr. | „ | „ | 44,4 | 2,1 | 15,5 | 15,0 | | 21,3 | |
| Hill i wsp. | „ (20) | e. b. | 41,8—55,4 | 16,7—21,7 | | 12,9—18,2 | | 14,2—22,0 | |
| Deutsch i wspr. | plazma (4) | m-e. | 39,9 | 6,0 | 16,3 | 8,2 | | 13,9 | 15,2 |
| Stöckl | surowica (13) | Tiselius | 39,9—52,0 | 13,5—21,0 | | 12,3—17,7 | | 18,2—32,4 | |
| | „ (9) | Antweiler | 32,7—53,7 | 12,4—22,7 | | 10,1—19,0 | | 17,5—28,0 | |
| | „ (89) | e. b. | 31,2—59,0 | 13,8—25,1 | | 10,5—19,9 | | 15,8—32,4 | |

Legenda: m-e = makroelektroforeza

e. b. = elektroforeza bibułowa

malny skład białek osocza krwi u świń przedstawia tabela 3). Do zachowania zatem równowagi dynamicznej konieczne jest dostarczenie organizmowi białka biologicznie pełnowartościowego tj. zawierającego w potrzebnych ilościach i proporcjach te aminokwasy, których ustrój nie może sam syntetyzować.

Ponieważ stwierdzono niedawno, że organizm może przerzucać w łańcuchu przemian pośrednich jedno- lub dwuczłonowe wiązanie węglowe z jednych związków do drugich i syntetyzować tą drogą niektóre aminokwasy, które przedtem uważane były za egzogenne, nie wiemy

dziś dokładnie, które aminokwasy i w jakich ilościach muszą być konieczne dostarczane trzodzie chlewnej z pokarmem. Pewne jest jednak, że przy braku lub dłużej trwającym niedoborze białka biologicznie pełnowartościowego w pokarmie, dochodzi do zaburzeń równowagi dynamicznej ustroju.

Tabela 4

Indywidualne wahania poszczególnych frakcji białek surowicy u świni
wg W. Stöckla

| Frakcje białek surowicy | Dzień | | | | | | |
|-------------------------|-------|------|------|------|------|------|------|
| | 1 | 7 | 14 | 21 | 28 | 35 | 42 |
| Albuminy | 46,4 | 47,5 | 44,6 | 48,2 | 46,8 | 44,9 | 46,4 |
| α — globuliny | 18,0 | 17,3 | 18,2 | 16,7 | 17,8 | 18,2 | 19,9 |
| β — globuliny | 10,9 | 11,8 | 11,0 | 9,2 | 8,1 | 9,0 | 11,1 |
| γ — globuliny | 24,6 | 23,4 | 26,2 | 25,9 | 27,3 | 27,0 | 22,6 |

Liczne doświadczenia wskazują, że zaburzenia te prowadzą u dotkniętych nimi osobników do obniżenia stanu odporności.

I tak — Rodabaugh i Elder (28) badając wpływ diety ubogiej w białko na stopień odporności u świń szczepionych różnymi metodami przeciw pomorowi, stwierdzili, że nawet znaczny niedobór białka w pokarmie nie zapobiegał tworzeniu się odporności, jeśli świnię szczepioną były metodą czynno-bierną z użyciem dużej ilości surowicy. Natomiast u świń szczepionych metodą czynną — przy użyciu niezjadliwego szczepu wirusa pomoru świń względnie niezjadliwego szczepu i małej ilości surowicy — powikłania poszczepienne w postaci reakcji termicznych, zachorowań i upadków występowały tylko w grupach świń żywionych dietą deficytową.

Podobne zjawisko opisał Janowski (16) przy badaniu wpływu różnych układów środowiskowych na ilość powikłań poszczepiennych oraz na długość odporności u świń szczepionych niezjadliwą kulturą różycową według Stauba. W gospodarstwie uspołecznionym G., w którym trzoda chlewna była karmiona małowartościowymi paszami bez dodatku białka zwierzęcego i trzymana w zimnym i wilgotnym pomieszczeniu, stwierdzono dwukrotnie liczniejsze powikłania poszczepienne niż w gospodarstwie B, w którym trzoda chlewna posiadała lepsze warunki środowiskowe. Wyraźne różnice wystąpiły także przy badaniu stopnia odporności obu stad: sztuczne zakażenie świń metodą Fortnera wykonane w 6 tygodni po szczepieniu, wykazało brak odporności w gospodarstwie G — u 70%, w gospodarstwie B — u 40% świń.

Schoop (30) wykazał, że świnię karmioną dietą ubogą w białko oraz pozbawioną witamin przez poddawanie pokarmów działaniu wysokich temperatur nie wytwarzały odporności po szczepieniach przeciw róż-

cowych metodą czynno-bierną. Jeśli w ten sposób karmionym świniom dodawał na krótko przed szczepieniem 100 g zielonki na jedną sztukę, świnię nabierały zdolności wytwarzania ciał odpornościowych. Zjawisko to zbadano dokładniej na szczurach wykazując, że szczury ze znacznym niedoborem białka w pokarmie wytwarzają znacznie mniej przeciwciał, niż szczury kontrolne, którym krótko przed szczepieniem podano karmę bogatą w białko. Okazało się, że różnice w poziomie przeciwciał zaznaczyły się już drugiego dnia po podaniu białka, a siódmego dnia były one bardzo wyraźne.

Doświadczenia te wskazują wyraźnie na związek istniejący między jakością pokarmu a odpornością. Nie tłumaczą one jednak mechanizmu tego zjawiska.

Duże usługi w tym kierunku oddała metoda żywienia zwierząt paszami zawierającymi różną ilość białek, żywienie czystymi aminokwasami oraz aminokwasami znaczonej radioaktywnymi pierwiastkami — połączona z badaniem poziomu białek we krwi zwierząt doświadczalnych.

Z prac Hanninga (10) nad wpływem różnych diet na poziom białek surowicy u świń wynika, że ilość tych białek zależna jest od zawartości białek w pokarmie. Przy dietach ubogich w białko zmniejsza się w surowicy głównie ilość albumin, ilość zaś globulin spada bardzo nieznacznie lub utrzymuje się na poziomie niezmiennym. W obrębie frakcji globulinowej stwierdził autor metodą elektroforetyczną równoczesny wzrost gamma-globulin (tab. 5). Grupy świń, które otrzymywały w pokarmie mniej białka, wykazywały ponadto słabszy rozwój oraz mniejsze przyrosty.

Podobne wyniki uzyskali Hill i Schumann (11), Hill, Moch i Schumann (12) oraz Prinz, Moch, Fahr i Krewitt (27), stwierdzając jednakże, że spadkowi albumin towarzyszy głównie wzrost alfa-globulin a nie gamma-globulin (tab. 5). Po dodaniu do pokarmu białka zwierzęcego autorzy ci obserwowali ponowny wzrost albumin oraz spadek alfa-globulin. Zjawisko zależności poziomu białek krwi od ilości i jakości białek w pokarmie jest według wymienionych autorów stałe i daje się zawsze odtworzyć.

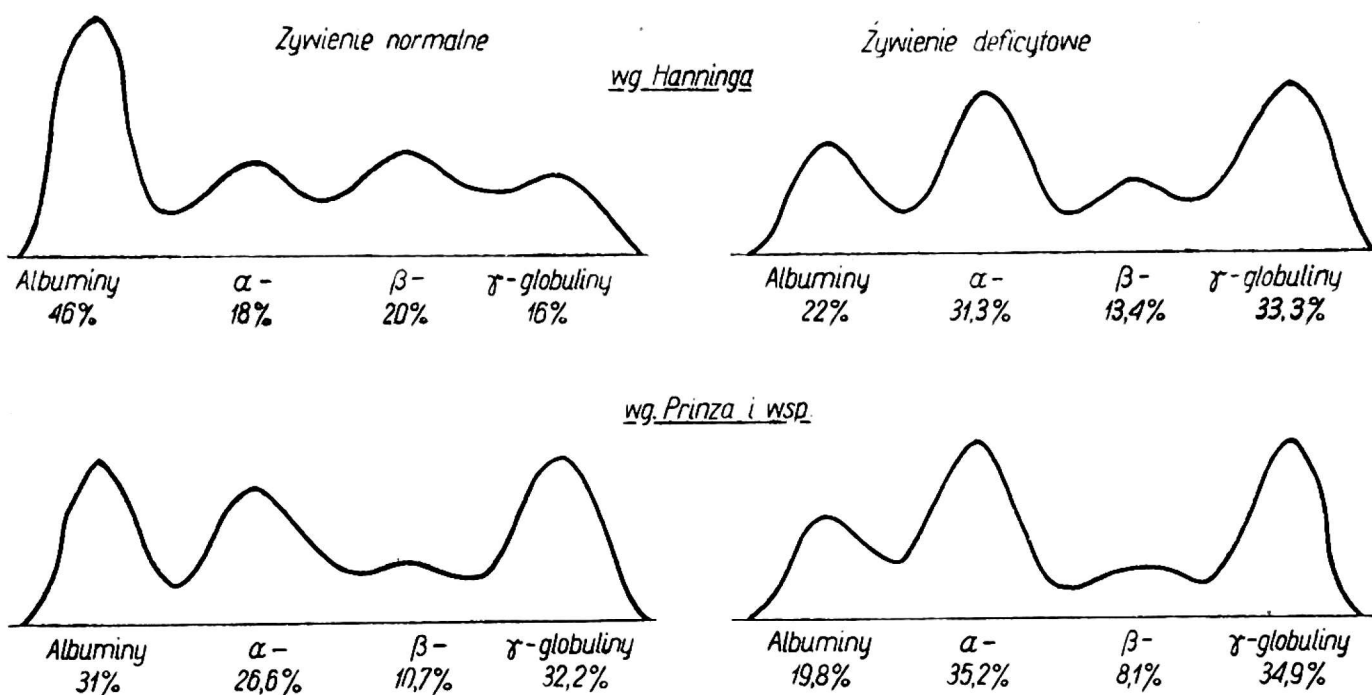
Sprawa odmiennego zachowania się alfa- i gamma-globulin w przytoczonych pracach wymaga bliższego omówienia.

Zjawisko przeciwstawnego zachowania się wymienionych frakcji globulinowych w osoczu krwi ludzkiej stwierdzone było przez szereg autorów a także przez Bogdanikową (3) przy różnych stanach chorobowych przebiegających z zaburzeniami w bilansie białek krwi. Dalsze badania nad zachowaniem się tych globulin doprowadziły do możliwości wysunięcia teorii co do ich pochodzenia i roli w organizmie oraz

ustalenia pewnych prawidłowości w ich wzajemnym zachowaniu się. Według Joyle'a i Wuhrmanna (cyt. według 3) alfa-globuliny są tzw. przeciwciałami niepełnowartościowymi, względnie globulinami nekrotycznymi. Ilość ich zwiększa się stale w początkach stanów zapalnych w wyniku rozpadu komórek, przy obecności w ustroju ogniska martwicy

Tabela 5

Poziom białek surowicy u świń w zależności od rodzaju diety



oraz przy przewadze procesów katabolicznych nad anabolicznymi, jak to ma na przykład miejsce przy głodzie białkowym. Przy normalnych reakcjach obronnych ustroju ilość alfa-globulin szybko jednak opada, wzrasta natomiast poziom gamma-globulin zawierających prawdziwe przeciwciała. Bogdanikowa podaje, że warunkiem zniknięcia z surowicy nadmiaru alfa-globulin i wytworzenia się odpowiedniej ilości gamma-globulin jest należyta sprawność układu siateczkowo-śródbłonkowego. Badając zachowanie się tych frakcji w różnych stanach chorobowych u ludzi, stwierdziła ona zgodnie z Moellerem, że frakcje te występują zwykle w dwóch przeciwstawnych sobie układach: albo istnieje 1) hiperglobulinemia alfa z równoczesną hipoglobulinemią gamma — co stanowi typ widma białkowego charakterystyczny dla niskiego stanu odporności ustroju, albo też występuje 2) hiperglobulinemia gamma z nieznaczną hiperglobulinemią alfa — co stanowi typ widma charakterystyczny dla prawidłowego rozwoju procesów odpornościowych w ustroju.

Powyższe obserwacje naprowadziły Bogdanikową na myśl posługiwania się obrazem globulin krwi jako przybliżonym miernikiem stanu wydolności układu siateczkowo-śródbłonkowego. W tym celu wprowa-

dziła ona tzw. wskaźnik alfa/gamma-globulin i stwierdziła, że u ludzi z normalnym składem białek krwi wskaźnik ten wynosi przeciętnie 0,6, przy błędzie $\sigma = 0,8$. Wskaźnik wyższy niż 1,4 przemawia według tej autorki za upośledzeniem funkcji układu siateczkowo-śródbłonkowego w wytwarzaniu przeciwciał pełnowartościowych i wychwytywaniu globulin nekrotycznych z krwi.

Jak zachowuje się powyższy wskaźnik u trzody chlewnej i jaka jest jego przydatność dla oceny sprawności odpornościowej tych zwierząt — nie wiemy. Z prac Hanninga i pozostałych autorów wynika jedynie, że u trzody chlewnej również stwierdza się różne zachowanie się alfa- i gamma-globulin.

Utrzymywanie się względnie nawet wzrost gamma-globulin jako nośników ciał odpornościowych w surowicy zwierząt wykazujących deficyt ogólnego bilansu białek krwi, stało się początkowo podstawą mylnych wniosków, że brak białka w pokarmie nie ma większego wpływu na odporność. Potem wykazano jednakże, że jeśli niedobór białka w pokarmie trwa dłużej, to po wyczerpaniu się rezerw globulin tkankowych, które — jak to wykazał Schoenheimer — są w mniejszym stopniu wciągane w „bieżące“ procesy wymiany niż białka krwi, następuje również spadek globulin krwi, prowadzący do znacznego zmniejszenia się ilości przeciwciał i obniżenia odporności. U dorosłych szczurów zmiany te można zaobserwować dopiero po utracie około 30% ciężaru ciała. U ludzi zjawisko obniżenia odporności na wiele chorób występuje bardzo wyraźnie po obniżeniu się poziomu białek surowicy poniżej 5%. Jak przedstawia się ta sprawa u trzody chlewnej — nie wiadomo.

Duże znaczenie w wykazaniu zależności między wytwarzaniem się przeciwciał a poziomem białek w surowicy miały prace Lebrun-Pages, Robineaux i Delaunay (23), w których wykazali oni na szczurach i królikach, że obniżanie się poziomu przeciwciał nie jest wprostproporcjonalne do ilościowego spadku białek surowicy krwi, lecz jest znacznie większe i na przykład przy obniżeniu się białek w surowicy o 50%, ilość przeciwciał spada o 99% w stosunku do ilości stwierdzanych u prawidłowo żywionych zwierząt kontrolnych. Znamienne jest, że znacznie mniejsze niedobory białek w surowicy, również powodują zmniejszone wytwarzanie się przeciwciał. Obserwacje powyższe należy rozpatrywać pod kątem faktu, że przeciwciało jest normalną globuliną osocza krwi mającą taki sam skład i sekwencję aminokwasów i od globuliny różni się tylko sposobem połańdowania łańcucha peptydowego.

W świetle powyższych wyników badań staje się zrozumiałe, że niedobór białek w pokarmie trzody chlewnej nie tylko hamuje jej rozwój i wzrost, lecz prowadzi także do obniżenia się poziomu gamma-

globulin a tym samym — do znacznego spadku ilości przeciwciał we krwi oraz do zmniejszenia odporności.

Niedobór białek manifestuje się szczególnie wyraźnie u młodych szybkorosnących osobników.

Z jednostek chorobowych zaliczonych przeze mnie do I grupy chorób zakaźnych — najbardziej związana z niedoborem białka wydaje się być choroba obrzękowa. Aczkolwiek jej etiologia nie jest dotąd znana, to warto jednak zaznaczyć, że jedna z teorii wiąże patogenzę tej choroby ze spadkiem poziomu białek w plazmie komórek ustroju. Z obserwacji własnych wynika, że choroba obrzękowa nie wykazuje cech choroby zaraźliwej. W jakim jednak stopniu jest ona wynikiem zaburzeń przemiany materii a czy i w jakim stopniu bierze w niej udział czynnik zakaźny — trudno powiedzieć. Otrzymane we współpracy z nami przez Mączkę (24) dobre wyniki leczniczego i zapobiegawczego stosowania witaminy B₁ u prosiąt na terenie powiatu K, zdają się wskazywać, że posiada ona raczej tło choroby przemiany materii. Analiza diet pokarmowych świń w badanych przez nas ogniskach choroby wskazywała na istnienie znacznych nierównowag pokarmowych. Na czoło wybijał się bardzo silny niedobór lub prawie całkowity brak białka i witamin, przy równoczesnym nadmiarze węglowodanów.

Czy istnieje bezpośredni związek przyczynowy między hipoproteinemią a zapadalnością prosiąt na pozostałe jednostki zakaźne tej grupy chorób tj. dyzenterię i zakaźne zanikowe zapalenie nosa — brak ścisłych danych doświadczalnych.

Procesy regulacyjne białek u zwierząt oddziałują na odporność nie tylko poprzez poziom przeciwciał w surowicy krwi, lecz także poprzez wpływ na cały szereg innych narządów, ich systemów oraz funkcji ustroju.

Prinz, Moch, Fahr i Krewitt wykazali między innymi wpływ niedoborów białka w pokarmie na ilość czerwonych i białych ciałek, na poziom hemoglobiny (hb) oraz witaminy B₁ we krwi. Świnie żywione przez 10—16 tygodni pokarmem niebilansowanym pod względem zawartości białka, wykazywały w 1 ml krwi spadek ilości czerwonych ciałek o około 3 miliony, białych ciałek — o 3—7 tysięcy, hb — o około 5 g/% oraz witaminy B₁ — o około 50—60 j. gamma %. Autorzy ci wykazali ponadto, że gdy do niedoborowej diety dodawali różne wartościowe białka, stwierdzali wtedy różne zachowanie się badanych elementów we krwi. I tak na przykład dodatek samej lizyny nie mógł wyrównać deficytu białka, natomiast dodatek 1 litra mleka na jedną sztukę i dzień przez okres 3 tygodni wyrównywał nie tylko poziom czerwonych i białych ciałek krwi oraz białek surowicy, lecz powodował także wzrost zawartości witaminy B₁ do poziomu przewyższającego wartości przed

doświadczeniem. Dodatek witaminy B₁₂ wpływał tylko na wzrost ilości czerwonych ciałek krwi, natomiast dodatek preparatu białkowego pod nazwą Nesmida, stanowiącego produkt hydrolizy podstawowych białek mleka, podnosił poziom białek w surowicy oraz zwiększał ilość białych ciałek krwi.

Czupin i Sabienko (9) obserwowali przy różnych typach żywienia trzody chlewnej zmiany wskaźników pH krwi i moczu oraz zmiany w pracy płuc. Zmiany w przemianie składników prowadziły do zmian w budowie ciała, a według Łysogorowa i Sołtykowa wpływały także na skład kości. Ogólnie znane są już prace wykonane w okresie ostatnich 25 lat przez Besta, Himstwortha i Glynna (cyt. według 7), które doprowadziły ostatecznie do wyjaśnienia roli braku niektórych aminokwasów w procesie powstawania nieodwracalnych zaburzeń, jak np. zwyrodnienia tłuszczowego wątroby, tak często spotykanego u trzody chlewnej. Okazało się, że proces ten powstaje najczęściej przy braku w pokarmie aminokwasów zawierających siarkę, z których ustrój jest w stanie syntetyzować w obecności witaminy B₁₂ cholinę, której zadaniem jest przemiana tłuszczów w komórkach wątroby. Ponieważ wątroba jest głównym miejscem syntezy albumin krwi, przeto uszkodzenie jej pogłębia jeszcze bardziej pierwotnie istniejący niedobór białek we krwi. Powstaje tu zatem błędne koło przyczyn i skutków.

Klingenberg (18) wykazał, że precypitacja jako odczyn serologiczny powstaje nie tylko w zależności od stosunku antygeny do przeciwciał lecz także od poziomu białka w surowicy. Wykazane zależności wyraził

on wzorem: $\frac{\gamma}{\mu + AG} = R$, w którym γ oznacza poziom gamma-globulin,

μ — poziom białka całkowitego po odjęciu od niego gamma-globulin,
AG — antygen.

Rezygnując z dalszego wyszczególniania procesów patologicznych powstających u trzody chlewnej w następstwie niedoboru białek w diecie, należy podkreślić, że wszystkie te procesy prowadzą do większych lub mniejszych zaburzeń równowagi fizjologicznej ustroju a tym samym do obniżenia jego odporności. Spośród tych procesów szczególne znaczenie dla odporności wydaje się mieć ilość b. c. krwi oraz poziom witaminy B₁.

Leukocyty, jako „komórkowa żandarmeria organizmu“ (określenie Boivin i Delaunay), stanowią główne narzędzie komórkowego mechanizmu odpornościowego. Stąd przy leukopeniach należy się spodziewać spadku odporności — zwłaszcza wobec tych drobnoustrojów, przy których odporność opiera się głównie na fagocytozie. Do nich należy przede wszystkim różyczka świń, a także pastereloza i salmoneloza. Wiemy na przykład, że stałe niemal występowanie u świń w przebiegu pomoru ciężkich, wtórnych zakażeń pałeczkami pastereli i salmoneli, mających

tak wielkie znaczenie dla przebiegu i zejścia procesu pierwotnego, znajduje dziś wytłumaczenie w zjawisku leukopenii oraz w wynikającym stąd zmniejszeniu się fagocytozy powodowanych chorobotwórczym oddziaływaniem wirusa pomorowego. Czy w tym samym zjawisku leukopenii nie należy również szukać przyczyn powikłań poszczepiennych występujących w postaci wtórnych zakażeń płuc lub przewodu pokarmowego po stosowaniu szczepionki przeciwpomorowej z krystalicznym fioletem — nie wiadomo. Zagadnienie to jest opracowywane w Zakładzie Chorób Świń przez Mierzejewską. Nie wiemy również w jakim stopniu wrażliwość i zapadalność świń na różycę zależy od indeksu fagocytarnego i jak się zachowuje ten indeks u świń przebywających w różnych układach środowiskowych i po różnych metodach szczepień.

Rola witaminy B₁ czyli tiaminy w patogenezie chorób zakaźnych trzody chlewnej może być rozpatrywana na tle innych witamin grupy B, gdyż w warunkach terenowych czyste postacie niedoboru lub braku pojedynczych witamin tej grupy nie występują. Wszystkie witaminy grupy B są ścisłymi metabolitami, warunkującymi tworzenie się specyficznych molekularnych struktur, koniecznych dla przebiegu przemiany materii. Spośród bardziej znanych witamin tej grupy pirydoksyna (B₆), kobalamina (B₁₂) i kwas foliowy uczestniczą w przemianie białek, natomiast tiamina, ryboflawina (B₂) oraz niacyna (PP) stanowią części składowe katalizatorów biorących udział w przemianie węglowodanów a częściowo i tłuszczów.

Rolę patogenetyczną niedoboru lub braku witamin uczestniczących w przemianie węglowodanów zrozumiemy lepiej, jeśli uświadomimy sobie, że przy zmniejszonym dowozie białek w pokarmie zmniejsza się ilość niektórych z tych witamin (B₁). Tymczasem w związku ze zbyt szerokim stosunkiem białek do węglowodanów w pokarmie, zapotrzebowanie organizmu na te witaminy wzrasta. Dochodzi wtedy do zaburzeń w przemianie węglowodanowej, polegających np. przy braku tiaminy na hamowaniu procesu oksydacji kwasu pirogronowego do kwasu octowego, co prowadzi do patologicznego gromadzenia się we krwi kwasu pirogronowego. Przedstawiony proces stanowi według Schmida (29) tło patogenetyczne dyzenterii, choroby obrzękowej oraz tzw. śmierci sercowej. Według tego autora w omawianych chorobach obok niedoboru tiaminy, występują niedobory niacyny i kwasu pantotenowego. Z powodu niedoboru lub braku wymienionych witamin dochodzi do pierwotnych uszkodzeń różnych części organizmu jak serca, jelit grubych, tkanki nerwowej, szczególnie wrażliwej na zakłócenia w przemianie węglowodanów, i innych. Na tle zmian pierwotnych — dochodzi następnie do zakażeń przecinkowcami, które — w przypadku dyzenterii — pogłębiają zmiany pierwotne i nadają procesowi chorobowemu piętno swoistości. Przecinkowiec okrężnicy stanowi zatem w dyzenterii czyn-

nik swoisty, posiadający jednak względną tylko chorobotwórczość. Jego udział w omawianym procesie chorobowym warunkowany jest pierwotnym uszkodzeniem błony śluzowej przewodu pokarmowego.

Obrzęki występujące przy chorobie obrzękowej są według Schmida wynikiem zatrucia ustroju kwasem pirogronowym, a objawy nerwowe powodowane są brakiem tiaminy. Występowanie schorzenia u osobników najlepiej odżywionych i dobrze rosnących tłumaczy Schmid w ten sposób, że osobniki takie posiadają intensywniejszą przemianę materii, do której sterowania konieczne są zwiększone ilości witamin. Przy ich niedoborze lub braku głód witaminy oraz uszkodzenie organizmu może być u takich osobników znacznie większe niż u wolnorosnących. Na szczególne podkreślenie w poglądach Schmida zasługuje fakt, że przyjmuje on przy dyzenterii, chorobie obrzękowej i śmierci sercowej istnienie tego samego pierwotnego tła patogenetycznego tj. niedoboru witamin grupy B. Różnica w obrazie klinicznym tych chorób ma wynikać z różnego natężenia niedoborów poszczególnych witamin, z niejednako-owego stopnia zaburzeń przemiany materii i uszkodzenia tkanek warunkowanych niejednakową zdolnością regulacyjną poszczególnych osobników oraz z dołączania się w niektórych przypadkach wtórnych zakażeń przecinkowcami.

Poglądy Schmida nie są jeszcze eksperymentalnie udowodnione. Nie wykonywano dotąd prób laboratoryjnego wywoływania dyzenterii u świń ze sztucznie obniżonym i laboratoryjnie potwierdzonym poziomem omawianych witamin we krwi. Wprawdzie Janowskiemu udawały się próby sztucznego zakażenia części świń doświadczalnych materiałem patologicznym, a jego współpracownikowi Truszczyńskiemu (34) — hodowlą przecinkowca, ale w doświadczeniach tych nie oznaczano u świń poziomu poszczególnych witamin, lecz dążono do osłabienia ich odporności przez dłuższe podawanie im pokarmu złożonego z ziemniaków oraz przez szczepienie szczepionką przeciwpomorową z krystalicznym fioletem.

Mimo braku podbudowy eksperymentalnej — obserwacje kliniczne oraz próby laboratoryjne nad wpływem diet pozbawionych poszczególnych witamin na zdrowie świń doświadczalnych czynią poglądy Schmida bardzo prawdopodobnymi. Cechą charakterystyczną stwierdzaną przy trzech wymienionych chorobach jest uszkodzenie mięśnia sercowego. Związek przyczynowy tzw. śmierci sercowej z brakiem tiaminy zdaje się dziś w świetle prac Hupki (13) oraz Tschaikowsky'ego (35) nie ulegać wątpliwości.

Prace Davisa, Freemanna i Madsena (cyt. według 2) wykazały leczniczy i profilaktyczny wpływ niacyny na martwicze zapalenie jelit u świń. Wyniki te potwierdził Burrough i współpr. (5) wykazując, że

jeśli karma zawiera mniej niż 0,6 mg niacyny na 1 kg ciężaru ciała, powstają u prosiąt objawy niedoborowe w postaci utraty apetytu, zahamowania wzrostu, niedokrwistości i biegunki. Przy sekcji stwierdza się zmiany martwicze w jelicie grubym.

Sharma i współpr. (31) karmiąc odsadzone prosięta dietą ubogą w kwas pantotenowy, stwierdził, że prosięta wykazywały ubytek na wadze, złe wykorzystywanie karmy, zapalenie jelita grubego i biegunkę. Jelita grube wykazywały początkowo zmiany degeneracyjne z niewielką ilością wybroczyn, w późniejszych zaś okresach — małe, powierzchowne ubytki nabłonka ze znacznym przekrwieniem *lamina propria*. Ponadto w ścianie jelit stwierdzono nacieczenie limfocytarne. Jedna ze świń poddana ubojowi 26 dnia po wystąpieniu objawów, wykazywała fibroblastyczny przerost *lamina propria*. Prosięta kontrolne nie wykazywały tych objawów.

Zmiany powyższe przypominają opisane przeze mnie (16) makroskopowe zmiany stwierdzane u świń chorych na dezynterię. Brak polskich badań nad zmianami histopatologicznymi w jelitach świń chorych na dezynterię — nie pozwala wnioskować, które ze stwierdzanych u nas zmian można odnosić do ewentualnego braku kwasu pantotenowego, które zaś do działania przecinkowców. Oven i Bowland (26) oznaczając poziom kwasu pantotenowego we krwi i mleku macior oraz we krwi ich prosiąt — osesków, stwierdzili, że ilość kwasu w badanych płynach była zawsze proporcjonalna do jego zawartości w pokarmie.

Hurley i Mackenzie (14) wykazali u szczurów w wyniku braku kwasu pantotenowego zaburzenia funkcji nadnerczy. Stwierdzenie to wydaje się być szczególnie ważne na tle referatu prof. Domańskiego, który podkreślał rolę osi przysadkowo-korowej dla rozwoju, wzrostu i odporności organizmu.

Wymienione zaburzenia wywołane niedoborem lub brakiem niektórych witamin z grupy B wskazują wyraźnie, że mogą one posiadać patogenetyczne znaczenie dla niektórych chorób zakaźnych, a zwłaszcza wywołanych przez zarazki względnie chorobotwórcze, jak choroby grupy I a częściowo i II.

Jaki jest jednak wpływ opisanych awitaminoz na powstawanie takich jednostek chorobowych jak różycyca, salmoneloza i pastereloza — tego nie wiemy. Nie ulega wątpliwości, że dotychczasowe określanie, że choroby te powstają najczęściej u świń przebywających „w złych warunkach sanitarno-higienicznych“, nie może nas dzisiaj zadowolić.

Tego typu pracę nad wpływem różnych diet na patogenезę różycy podjął mój współpracownik, adiunkt Kurek. Stwierdził on, że świnię trzymane przez okres dwóch tygodni na diecie białkowej, stosunkowo łatwo dają się zakazić bulionową hodowią włoskowca różycy, podawaną przez sondę do żołądka. Na dziesięć w ten sposób przygotowa-

nych świń udało się wymienionemu autorowi wywołać objawy różycy z podwyższeniem ciepłoty ciała u 6 osobników. Należy dodać, że wywołanie różycy u świń w warunkach laboratoryjnych przez podawanie im włoskowca różycy do przewodu pokarmowego jest bardzo trudne i udaje się tylko wyjątkowo. W innej grupie świń trzymanyh przez ten sam okres na diecie wyłącznie węglowodanowej autor ten wywołał zakażenie u 2 świń. Z doświadczeń tych wynika, że świnie żywione dużymi ilościami białka zwierzęcego, stają się wrażliwsze na jelitowe zakażenie włoskowcem różycy. Potwierdzenie słuszności tego wniosku obserwuje się często w warunkach terenowych, a zwłaszcza w tuczarniach po podaniu świniom większych ilości białka zwierzęcego jak np. mięsa konskiego, krwi względnie innych odpadków poubojowych, niewykazujących obecności włoskowców różycy. W przypadkach takich obserwowano (Wolfram) (36), (Chwalibóg) (8) masowe zachorowania świń na rozycę.

Mechanizmu tych zjawisk nie znamy. Teoretyczne rozważania naprowadzają nas na możliwość przyjęcia poglądu, że w badanych przypadkach mogą działać dwa mechanizmy: na skutek wysokiej zawartości składników białkowych w diecie dochodzić może bądź do uszkodzenia niektórych organów wewnętrznych i zaburzeń przemiany materii — co w konsekwencji prowadzi do obniżenia ogólnej odporności i łatwego zakażenia się względnie samozakażenia się świń włoskowcem różycy, bądź też mechanizm ten opiera się na zmianie flory bakteryjnej przewodu pokarmowego wywołanej dietą białkową. Dalsze wyniki prac Kurka przemawiają raczej za możliwością brania pod uwagę drugiej hipotezy. Wynika to między innymi ze stwierdzenia, że przy dietach białkowych można wyosabniać włoskowce różycy z kału świń, które w warunkach doświadczenia nie chorują. U świń kontrolnych — mimo podawania im do przewodu pokarmowego znacznych ilości włoskowca — wyosabnianie takie nie udaje się. Prawdopodobne jest, że „dochodząca do głosu“ przy diecie białkowej flora bakteryjna jelit nie posiada w stosunku do włoskowca różycy tak silnych własności antybiotycznych, jak flora bakteryjna u świń kontrolnych. Dalsze prace w tym kierunku są w toku.

Na zakończenie omawiania wpływu białka na zjawiska odporności u trzody chlewnej należy wspomnieć jeszcze o zależności składu chemicznego wektorów ciał odpornościowych tj. gamma-globulin krwi od składu chemicznego białek pokarmu. Porter (cyt. wg 25) stwierdził, że zarówno przeciwciało skierowane przeciwko albuminie jaja kurzego jak i niespecyficzne gamma-globuliny surowicy królika zawierają ten sam pojedynczy aminokwas — alaninę. Ten sam autor stwierdził także, że gamma-globuliny świń mają zawierać 6 wolnych alfa-aminokwa-

sów. Szczygieł (33) podaje, że gamma-globuliny zawierają dużo lizyny, leucyny, metioniny, tryptofanu i treoniny. Białka zawierające większe ilości tych aminokwasów powinny mieć według tego autora pierwszeństwo w zestawie składu białek mających zapewnić zwierzętom optymalną odporność.

Ten ważny z punktu widzenia teorii i praktyki problem nie jest dotąd wyświetlony.

UWAGI KOŃCOWE

Z przytoczonych materiałów i uwag wynika, że odpowiedni poziom białek i witamin w krwi odgrywa bardzo wielką rolę w odporności trzody chlewnej na choroby zakaźne. Należy dodać, że poziom tych składników we krwi zależy nie tylko od ich zawartości w pokarmie, lecz i od szeregu innych czynników, jak np. od stanu czynnościowego głównych narządów białkotwórczych (wątroba, układ siateczkowo-śródbłonkowy i inne). Najczęstszą jednak przyczyną zaburzeń w przemianie tych składników u trzody chlewnej jest ich brak lub niedobór w pokarmie. Jest rzeczą oczywistą, że poza omawianymi — ważne są również inne składniki pokarmowe, jak węglowodany, tłuszcze, sole mineralne i elementy śladowe. Dlatego też dla optymalnego zabezpieczenia zdrowia i produkcji trzody chlewnej, konieczne jest odpowiednie, wszechstronne i wyrównane jej żywienie. Drogą odpowiedniego żywienia — oprócz chorób wychowu — można prawie całkowicie zapobiec występowaniu u trzody chlewnej chorób zakaźnych grupy I oraz znacznie zmniejszyć występowanie chorób grupy II. Na patogenezę chorób grupy III żywienie nie wywiera tak widocznego wpływu — zwłaszcza, jeśli choroby te wywoływane są przez zjadliwe szczepy drobnoustrojów. Stąd też w celu zmniejszenia strat występujących u trzody chlewnej na skutek chorób zakaźnych, należy mieć na uwadze nie tylko środowisko i związany z nim makroorganizm, lecz także czynniki zakaźne, których biologii w wielu punktach prawie zupełnie nie znamy. Dla przykładu podam, że w roku ubiegłym obserwowaliśmy na terenie Polski liczne przypadki epizooty pasterelozy u świń. Fakty te tłumaczymy zmiennością zjadliwości pałeczek pasterelli, ale mechanizmu tej zmienności nie znamy zupełnie. Podobnie ma się sprawa ze zmiennością zjadliwości u włoskowca różycy, wirusa pomoru świń i wielu innych drobnoustrojów. Zagadnienia te winny znaleźć miejsce w przyszłych pracach naukowych nad chorobami trzody chlewnej.

Nie o wiele lepiej przedstawia się również sprawa znajomości samego zjawiska epizootii tj. wzajemnych uwarunkowań, zależności i wpływów istniejących między zarazkiem a zbiorowiskiem zwierząt i odwrot-

nie, na tle oddziaływania czynników środowiska zewnętrznego. Z nielicznych prac eksperymentalnych przeprowadzonych przeważnie na myszkach oraz z niektórych obserwacji poczynionych na świniami, wiemy, że procesy zakażenia i odporności w zbiorowiskach dużych przebiegają inaczej niż w zbiorowiskach małych. Procesy te zależą od wielu nieznanych nam czynników tkwiących zarówno w zarazku i w organizmach zwierząt jak i w środowisku. Dla przykładu podam, że z dotychczasowych niedokończonych jeszcze prac wykonywanych razem z dr Majdanem nad powstawaniem odporności przeciw pomorowi u świń szczepionych surowicą i szczepionką przeciwpomorową z krystalicznym fioletem wynika, że w środowisku wolnym od wirusa pomoru większość świń nabywa odporność, nie dającą się przełamać podskórnym wstrzyknięciem 1 ml krwi pomorowej. Natomiast świnię wstawioną w środowisko pomorowe — nie odporniają się przy zachowaniu tych samych pozostałych warunków. Zaobserwowane przez nas zjawisko jest bardzo znamienne i wskazuje, że wpływ surowicy i szczepionki przeciwpomorowej z krystalicznym fioletem na odporność winien być rozpatrywany w zależności od środowiska w jakim przebywają świnię. Podobnych, nieznanych nam dotąd uwarunkowań jest zapewne wiele.

Przy omawianiu znaczenia środowiska dla patogenezy chorób zakaźnych u świń — oprócz żywienia — na szczególne uwzględnienie zasługuje również wpływ temperatury zewnętrznej na odporność. Z wpływem mikro-mezo- i makroklimatu na organizm, praktyka opierając się na empirii i wyprzedzając badania naukowe, od dawna łączy takie choroby zakaźne, jak wirusowe zapalenie płuc i zakaźne znikome zapalenie nosa. O wpływie temperatury na procesy regulacyjne ustroju oraz na odporność na inne choroby zakaźne wiemy bardzo mało. Omówienie jednakże wszystkich tych problemów w jednym referacie byłoby naruszeniem przyjętego porządku obrad oraz nadużyciem cierpliwości zebranych.

LITERATURA

1. Baranowski, T. — *Chemia fizjologiczna*, Warszawa (1954 r.).
2. Bertrand, M. — *Rev. de Med. Vet.*, s. 698 (1952).
3. Bogdanikowa B. — O przyczynach zmian w białkach krwi — *Prace Wrocł. Tow. Naukowego S. B.* nr 70. Wrocław (1955).
4. Brill J. — *Rocz. Nauk Rol. T. 66, S. E. z. 4* (1955).
5. Burrough i wsp. — *J. Nutritt.* nr 41 (1950).
6. Cannon, P. R. — *Adv. in Prot. Chem. Vol. II.*, 135 (1945).
7. *Choroby świń* — praca zbiorowa (w druku).
8. Chwalibóg, J. — *Korespondencja* (1954).
9. Czupin, P. S., Sabrenko, J. S. — *Ziwozn.* nr 1, s. 83, (1954).
10. Hanning — *D. T. W.* nr 25/26 (1954).

11. Hill, H. i Schuman, G. — T. Um. nr 19/20 (1953).
12. Hill, H., Moch, R., Schumann, G. — D. T. W. nr 21/22 s. 213 (1954).
13. Hupka, E. — *Proceedings*, Part I., Stockholm (1953).
14. Hurley, L., Mackenzie J. — J. Nutr. t. 54, s. 403 (1954).
15. Janowski, H. — Rocz. Nauk. Rol. T. 66 S. E., zeszyt 4, s. 491 (1954).
16. Janowski, H. — R. N. R. T. 67-E-2 s. 233 (1955).
17. Janowski, H. — Rocz. Nauk Rol. T. 67, S. E., zesz. 1, s. 5 (1955).
18. Klingenberg, H. G. — Hoppe — Seylers Zeitschr. F. Physiol. Chem. Bd. 298, H. 3—5 s. 185 (1954).
19. Krauss, St. — Informacja ustna.
20. Krautforst, W. — Sprawozdanie z działalności CIR z. 7, s. 21 (1955).
21. Kwaśnicki, A. B. — Woprosy fizjologii piszczewarenia u swiniej — Moskwa (1951).
22. Kurek, Cz. — (w przyg. do druku).
23. Lebrun — Pages i wsp. — Ann. de la Nutr. et de l'Alim. t. IV, nr 1, s. 51 (1950).
24. Mączka, T. — Doniesienia ustne.
25. Orleans, E. S. — Nature, 175/4460 (1955) — refer.
26. Oven, B. D. i Bowland, J. P. — J. Nutr. t. 48 nr 3, s. 317 (1952).
27. Prinz, W. i wsp. — DTW, nr 37/38, s. 357 (1955).
28. Rodabaugh, D. E. i Elder, C. — J. A. V. M. Ass. May nr 938 s. 418 (1955).
29. Schmid, G. — Schw. Arch. nr 1 (1955).
30. Schoop, G. — T. Um. nr 9/10 (1952).
31. Sharma, G. L. i wsp. — Am. J. Vet. Res. t. 13, nr 48 s. 298 (1952).
32. Stöckl, W. — Wien. Mon., W. 3—4 (1956).
33. Szczygieł — Podstawy fizjologii żywienia człowieka, W-wa (1956).
34. Truszczyński, M. — (W przygotowaniu do druku).
35. Tschaikowsky G. — Arbeiten aus der Forsch.-anstalt f. Tierseuchen Insel Riems (1951).
36. Wolfram, A. — Korespondencja (1954).

Streszczenie

Celem referatu jest omówienie podstawowych problemów patogenezy chorób zakaźnych trzody chlewnej. Autor ogranicza się do: 1) krótkiego przedstawienia strat gospodarczych powodowanych przez wymienione choroby, 2) ogólnego scharakteryzowania i podziału chorób zakaźnych trzody chlewnej, 3) omówienia niektórych przejawów wpływu żywienia na patogenezę tych chorób oraz 4) podania uwag końcowych.

1. **Straty gospodarcze.** Biorąc pod uwagę przeciętną śmiertelność prosiąt w Polsce oraz wyniki badań bakteriologicznych przeprowadzanych przez WZHW można przyjąć, że choroby zakaźne powodują u nas około 15% strat prosiąt. Straty u starszej trzody chlewnej są znacznie mniejsze, ale przy wysokim stanie pogłowia — również dotkliwe. Przy różycy oblicza się je na około 1,5%, przy pomorze — na 0,5% pogłowia. Ilość upadków na skutek pozostałych chorób zakaźnych przyjmuje się na około 3% pogłowia rocznie.

Charakterystyka i podział chorób zakaźnych. Obraz chorób zakaźnych trzody chlewnej ulega w ostatnich latach zmianom. Oprócz różycy i pomoru obserwuje się często nowe jednostki chorobowe jak dyzenterię, chorobę obrzękową oraz zakaźne zanikowe zapalenie nosa. Przyczyn tego zjawiska należy upatrywać w wysokiej wrażliwości trzody chlewnej na zakażenie, potęgowanej często obecnie występującym stanem chwiejnej równowagi fizjologicznej, będącej wypadkową dwóch przeciwstawnych tendencji istniejących w aktualnym układzie warunków hodowli trzody chlewnej: wzrastającego zapotrzebowania trzody chlewnej na czynniki środowiskowe a szczególnie pokarmowe, oraz częstej niemożności zaspokojenia tych potrzeb bądź na skutek niedoboru pasz, bądź nienadążania naszych wiadomości o potrzebach żywienia trzody chlewnej za postępem nowoczesnej hodowli. Sytuację pogarsza jeszcze szereg innych fizjologicznych właściwości świni.

Wymienione przyczyny sprawiają, że proces powstawania chorób zakaźnych u trzody chlewnej — szczególnie u osobników młodych i rosnących — jest stosunkowo łatwy. Częstość występowania tych chorób zależy głównie od warunków środowiskowych.

W zależności od stopnia udziału warunków środowiskowych w powstawaniu poszczególnych chorób oraz właściwości drobnoustrojów — choroby te można podzielić na 3 grupy.

Pierwsza grupa obejmuje wyżej wymienione, nowe jednostki chorobowe występujące głównie u prosiąt i warchlaków i wywoływane przez mało znane drobnoustroje — najprawdopodobniej o charakterze komensali. Dla ich powstania i ich szerzenia się duże znaczenie posiadają nieodpowiednie warunki środowiskowe, których poprawa wpływa na zmniejszenie się wskaźnika zapadalności i upadków. Choroby te występują z reguły bądź sporadycznie, bądź jako enzoocje. Brak po ich przechorowaniu specyficznej odporności u zwierząt uniemożliwia stosowanie surowic lub szczepionek. Grupę tę można uważać za pomost łączący niezakaźne choroby wychowu prosiąt ze specyficznymi chorobami zakaźnymi starszej trzody chlewnej. Jest to zatem grupa chorób o charakterze pośrednim, warunkowo zakaźnym.

Druga grupa obejmuje choroby występujące nie tylko u młodych, lecz także u starszych osobników, a wywołane przez bardziej chorobotwórcze drobnoustroje występujące bądź jako komensale u zdrowych świń, bądź jako saprofity w środowisku zewnętrznym. Należy tu głównie różycy, salmoneloza, pastereloza, a częściowo również wirusowe zapalenie płuc. Zarazki wywołujące te choroby wykazują zmienność zjadliwości, która sprawia, że choroby te mogą przebiegać jako enzoocje lub jako epizoocje. Udział środowiska w powstawaniu i szerzeniu

się tych chorób jest odwrotnie proporcjonalny do stopnia zjadliwości zarazków. W grupie tej występują mniej lub więcej zjawiska odporności specyficznej, co pozwala na stosowanie surowic lub szczepionek.

Trzecia grupa obejmuje choroby występujące u świń każdego wieku, przebiegające zwykle w postaci epizoozji, a wywołane przez silnie chorobotwórcze zarazki niewymagające dla wywołania choroby szczególnego układu warunków środowiskowych. Należy tu pomór, pryszczycza, ospa, influenza oraz po części choroba cieszyńska. Występuje tu łańcuchowo-kontaktowe zakażanie się zwierząt w przeciwieństwie do samozakażania występującego często w grupach poprzednich. Ze względu na występujące tu silnie zjawiska odpornościowe, można posługiwać się swoistymi biopreparatami.

3. Ż y w i e n i e a p a t o g e n e z a c h o r ó b z a k a ź n y c h.

Żywnienie jest najważniejszym czynnikiem środowiskowym wywierającym wpływ na odporność zwierząt. W praktyce najczęściej spotykamy się z niedoborem białka i witamin. Według Schoenheimera i wsp. cała zawartość azotu krwi ulega odnowie z białka pokarmowego w ciągu kilku tygodni, białko zaś zawarte w mięśniach uczestniczy w tej wymianie do około 30%. Przy braku lub niedoborze białka biologicznie pełnowartościowego w pokarmie, dochodzi do zaburzeń równowagi dynamicznej ustroju, prowadzących do obniżenia stanu odporności. Wpływ takich diet na powstawanie odczynów poszczepiennych oraz tworzenie się słabej odporności wykazali przy czynnych szczepieniach przeciwróżycowych i przeciwpomorowych Schoop, Janowski oraz Rodabaugh i Elder. Doświadczenia te nie tłumaczą jednak mechanizmu tego zjawiska. Duże usługi w tym kierunku oddała metoda żywienia różnymi dietami połączona z badaniem poziomu białek, elementów morfotycznych i hb krwi. Z prac Hanninga, Hilla i wsp. oraz Prinza i wsp. wynika, że przy dietach ubogich w białko zmniejsza się w surowicy głównie ilość albumin, ilość zaś globulin spada nieznacznie lub jest nie zmieniona. W obrębie globulin następuje wzrost bądź α -globulin, bądź γ -globulin. Przeciwnie zachowanie się wymienionych frakcji stwierdziła także we krwi ludzkiej Bogdanikowa, która wprowadziła tzw. wskaźnik α/γ -globulin (u ludzi zdrowych = 1,4) jako miernik stanu czynnościowego układu siat.-śródbłonkowego.

Duże znaczenie mają prace Lebrun-Pages i wsp., w których wykazano, że obniżanie się poziomu przeciwciał we krwi nie jest wprost proporcjonalne do ilościowego spadku białek surowicy krwi, lecz jest znacznie większe.

Prinz i wsp. wykazali także, że niedobór białka w pokarmie wpływa na obniżenie się ilości czerwonych i białych ciałek, hb i witaminy B₁ we krwi.

Znane są ogólnie prace Besta, Himstwortha i Glynnna, które wyjaśniły rolę braku niektórych aminokwasów w procesie powstawania zwyrodnienia tłuszczowego wątroby.

Z przytoczonych prac wynika, że niedobór białek w pokarmie nie tylko hamuje rozwój zwierząt, lecz prowadzi także do obniżenia się poziomu γ -globulin, znacznego spadku ilości przeciwciał, zmniejszenia się elementów morfotycznych, hb i witaminy B₁ we krwi, do zaburzeń czynnościowych szeregu narządów — a przez to do zmniejszenia odporności. Jaki jest wpływ tych zaburzeń na zapadalność świń na poszczególne choroby zakaźne — dokładnie nie wiadomo. Z prac Kurka nad wpływem diety białkowej na patogenezę różycy wynika, że świnię trzymane na wymienionej diecie łatwiej dają się zakażać per os włoskowcem różycy. Być może, że chodzi tu o zjawiska antybiotyczne w przewodzie pokarmowym, gdyż z kału świń, które nie zakaziły się, Kurek wyosobnił włoskowce różycy w przeciwieństwie do świń żywionych węglowodanami. Zagadnienia te wymagają dalszych badań.

Niemniej ważne są również niedobory witamin grupy B, a szczególnie B₁, B₂ oraz PP, które biorą udział w przemianie węglowodanów. Wynika to m. in. z prac Schmida, Hupki oraz Tschajkowsky'ego (B₁), Davisa, Freemanna, Madsena oraz Burrough i wsp. (PP), Sharmy i wsp., Ovena i Bowlanda oraz Hurley i Mackenzie (kw. pantotenowy) i innych. Niedobory tych witamin i powstające pod ich wpływem zaburzenia posiadają patogenetyczne znaczenie dla niektórych chorób zakaźnych jak np. dla dyzenterii.

U w a g i k o ń c o w e. Odpowiedni poziom białek i witamin we krwi zwierząt odgrywa ważną rolę w odporności trzody chlewnej na choroby zakaźne. Toteż dla zabezpieczenia zdrowia i produkcji trzody chlewnej konieczne jest wszechstronne, wyrównane żywienie.

Oprócz chorób wychowu — można tą drogą skutecznie zapobiegać występowaniu u świń chorób zakaźnych grupy I oraz znacznie zmniejszyć występowanie chorób grupy II.

Na patogenezę chorób grupy III żywienie nie wywiera tak widocznego wpływu. Stąd też dla zmniejszenia strat powodowanych chorobami tej grupy, oprócz środowiska i makroorganizmu należy mieć także na uwadze mikroorganizmy, których biologia nie jest pod wieloma względami znana.