

# MEDYCINA WETERYNARYJNA

HENRYK JANOWSKI

## Nowsze poglądy na patogenezę chorób wychowu prosiąt

Z Zakładu Chorób Świń Instytutu Weterynarii w Puławach

Kierownik: doc. dr H. JANOWSKI

Jednym z podstawowych zagadnień w hodowli trzody chlewnej jest zdrowotność prosiąt. Stan zdrowotny młodej trzody chlewnej jest obecnie w Polsce niezadowalający. Wyrazem tego są liczne straty, które ocenia się na ok. 40% upadków prosiąt. Dla lepszego uwypuklenia sytuacji wskazane jest przytoczenie kilku charakterystycznych liczb z zakresu hodowli i użytkowania świń w naszym kraju. Zgodnie z oficjalną statystyką jest obecnie w Polsce około 10 milionów świń. Wysoka śmiertelność prosiąt sprawia, że dla uzyskania odpowiedniej ilości materiału rzeźnego, jesteśmy zmuszeni hodować około 1.400 tys. szt. macior, co wynosi ok. 14% całego pogłowia. Od każdej maciory otrzymujemy wg Krautforsta przeciętnie 1,4 mioty rocznie. Przeciętna płodność naszych macior określana jest na 10 prosiąt w miocie, z których na skutek wysokiej śmiertelności (40%), tylko 6 prosiąt utrzymuje się przy życiu. Przy uwzględnieniu więc ogólnej ilości macior, ich płodności oraz częstotliwości oproszeń — uzyskujemy przyrost w ilości około 10 milionów sztuk świń rocznie. Ponieważ przeciętny okres tuczu świń trwa u nas ok. 12 mies., przeto w ciągu roku skierowujemy do uboju ok. 10 milionów sztuk świń czyli 100% naszego pogłowia.

Należy podkreślić, że wszystkie przytoczone wyżej wartości tj. ilość macior, ich płodność, częstotliwość oproszeń oraz długość okresu tuczu — są, w porównaniu z takimi wynikami uzyskiwanymi w większości innych krajów, niskie.

Jeśliby służbie zootechnicznej i wet. udało się osiągnąć nie 1,4 lecz 2 mioty od maciory oraz zmniejszyć śmiertelność prosiąt do 30%, wtedy przy mniejszej ilości macior i tej samej nawet długości tuczu, uzyskalibyśmy rocznie nie 10 milionów tuczników (= 100% całego pogłowia), lecz 14 milionów (= 140% pogłowia, czyli uzyskalibyśmy nadwyżkę 4 milionów tuczników. Takie wyniki produkcyjne leżą w granicach realnych możliwości. Dowodem tego jest przykład Danii, która według Krautforsta „przy około 3 milionach sztuk świń — osiąga roczny ubój w wysokości 5 mil. sztuk, a więc prawie 170% posiadanego pogłowia”. Liczby te wskazują, że służba wet. oraz zootechniczna posiadają niewyczerpane jeszcze dotąd możliwości zwiększenia produktywności naszej trzody chlewnej i że obniżenie śmiertelności prosiąt nawet o kilka procent przyczyni się do zwiększenia produkcji o setki tysięcy sztuk tuczników

rocznie. Na tle przedstawionej sytuacji wyłania się zasadnicze dla lekarza wet. zadanie ustalenia przyczyn tak wysokich strat ponoszonych przez naszą gospodarkę na tym odcinku.

Wg Dobbersteina pewien procent strat w wychowie prosiąt jest tak naturalny, jak naturalne jest zjawisko urodzenia i śmierci. Pogląd ten można uznać za słuszny i przyjęć za tym autorem, że upadek około 15% urodzonych prosiąt leży w obecnych warunkach w granicach zjawisk niejako „naturalnych”. Można przyjąć, że reszta strat jest u nas wynikiem głównie błędów środowiskowych ( $\frac{2}{3}$  strat) oraz chorób zakaźnych i inwazyjnych ( $\frac{1}{3}$  strat). Dlatego też w dalszym ciągu artykułu zwracam uwagę przede wszystkim na sprawy środowiskowe jako przyczynę znacznej większości strat prosiąt. Niemożność wyczerpania tematu w jednym artykule zmusza do omówienia niektórych tylko, wybranych zagadnień z tej dziedziny, mianowicie tych, których terenowe znaczenie wydaje się być najistotniejsze.

Najważniejszym czynnikiem środowiskowym w hodowli zwierząt w ogóle, a trzody chlewnej w szczególności — jest żywienie. Najczęstszym zaś błędem popełnianym w żywieniu zarówno macior jak i prosiąt, jest zbyt mała ilość białka w diecie pokarmowej, przy równoczesnej zwykłej nadmiernej ilości węglowodanów. Częsty brak białka zwierzęcego jest o tyle zrozumiały, że jest to najdroższy składnik diety. Niemalą przy tym rolę odgrywa zakorzeniony tu i ówdzie pogląd o szkodliwości białka i stąd obawa przed wywołaniem zatrucia białkowego. Wg Schoopa dużo szkody wyrządziło w weterynarii określenie: „zatrucie białkowe”. Tę diagnozę stawia się często w terenie w przypadkach, w których istnieje właśnie brak białka.

Optymalna dzienna dawka białka zwierzęcego w diecie, którą można i należy podawać świniom — wynosi w fermach hodowlanych 10—15%, w tuczarniach zaś 200—300 g na sztukę.

Zatrucia mogą wystąpić gdy: 1) białko jest zepsute, 2) skarmia się je w nadmiernej ilości oraz jednostronnie, z pominięciem innych składników pokarmowych lub 3) istnieje uczulenie organizmu na dane białko (alergia). Przy jednostronnym i nadmiernym żywieniu świń, zwłaszcza młodych, paszami bogatymi w białko, może dojść do wytworzenia się u tych świń swoistego stanu fizjologicznego, cechującego się pozorną równowagą, która zostaje jednak łatwo zachwia-

na np. po szczepieniach p-pomorowych szczepionką CV. Powstają wtedy u świń różne objawy kliniczne i zmiany anat.—patolog., podobne często do występujących przy pomorze. Są to zwłaszcza przypadki wynikające z niewłaściwego skarmiania pasz białkowych, często złej ich jakości i dotyczą szczególnie młodych warchlaków, nieprzyzwyczajonych uprzednio do takiej karmy i najczęściej w niekorzystnym dla nich okresie odłączania. Zjawiska tego rodzaju spotyka się od czasu do czasu w tuczarniach CZTP. Przyczyna ich nie jest dokładnie znana. Być może, że chodzi tu o skutki zaburzeń przemiany materii wywołanych nadmiernym podawaniem nie zawsze odpowiedniego białka, przy równoczesnym braku potrzebnej ilości fermentów i enzymów, częściowo egzogennych, w wyniku czego tworzą się szkodliwe związki pośredniej przemiany materii. Możliwe również, że chodzi tu o zaburzenia regulacyjne w zakresie hormonów układu nadnerczowo-przysadkowego typu Selye'go. Według tego autora podawanie nieodpowiedniego białka może stanowić dla prosiąt bodziec szkodliwy (stress), pod wpływem którego ulega podrażnieniu układ korowo-przysadkowy. Jest to tzw. reakcja alarmowa, przy której ustrój utrzymuje się jeszcze w stanie względnej równowagi, zwanej przez Selye'go „ogólnym zespołem przystosowania”. Gdy na prosięta zadziała następny stress np. CVV, wtedy często nie mogą one zachować równowagi hormonalnej układu korowo-przysadkowego i wówczas dochodzi do zakłóceń w reakcjach alergicznych i do odczynów zapalnych. Szkody wywołane nieodpowiednim białkiem są również często następstwem skarmiania np. starej, długo magazynowanej mączki rybnej. Produkty rozkładu mączki jak muskaryna i acetylocholina działają szkodliwie głównie na przewód pokarmowy oraz na skórę. Pojawia się wtedy wyprysk oraz zażółcenie skóry. Zmiany te można często obserwować u świń w gospodarstwach, które zakupuja mączkę rybną od razu na cały rok. Wystarczy wtedy wykluczyć starą, a dać świeżą mączkę rybną z dodatkiem chudego mleka a objawy te znikną zupełnie. Podobnie w chlewniach, w których jako jedyne źródło białka zwierzęcego podaje się świniom chude mleko, obserwuje się czasem objawy chorobowe, szczególnie zaś zdarzają się przypadki nagłej śmierci oraz anemii. Poprawę w zdrowiu uzyskuje się przez dodatek do karmy mączki rybnej. Wielu autorów reprezentuje pogląd, że mleko chude nie jest dla świń pełnowartościowym białkiem. Jest ono ubogie głównie w lizynę. Stąd np. w niektórych krajach Niemieckiej Republiki Federalnej podawanie w chlewniach zarodowych chudego mleka jest wręcz zakazane. Skarmia się je tam tylko w chlewniach przeznaczonych na tucz. W związku z niedoborem lub brakiem białka zwierzęcego powstają w organizmie różne zaburzenia. I tak np. u macior żywnych nadmiarem węglowodanów przy

niedoborze lub braku białka — spotyka się często słabe bóle porodowe, co jest przyczyną znacznych strat, gdyż im poród trwa dłużej, tym większa jest ilość martwych prosiąt. Wg Schäfer a przy 2 — 3 godz. porodzie nie spotyka się na ogół martwych prosiąt; natomiast przy porodach trwających 4 godz. zdarza się przeciętnie jedno lub dwa prosięta martwe, przy porodach zaś 8 godz. — 3-5 prosiąt martwych. W Niemczech stosuje się jako b. dobry środek zapobiegawczy przeciw słabym bólom porodowym podawanie maciorze 100 g mączki z siemienia lnianego. Drugim skutkiem karmienia prośnych macior dietą b. ubogą w białko zwierzęce jest zwiększona śmiertelność prosiąt. Obserwowano to przykładowo w jednym z gospodarstw uspołecznionych k/Puław. W chlewni liczącej 55 macior padały masowo przy wiosennych porodach prosięta w kilkanaście godzin po urodzeniu. Rozwój prosiąt był słaby: przeciętny ciężar ciała prosięcia w miocie wynosił często znacznie poniżej 700 g i te prosięta z reguły ginęły. Prosięta cięższe o przeciętnym ciężarze ok. 1000 g. zostawały przy życiu. Chore prosięta wykazywały w następstwie hypoproteinemii rozległe surowicze nacieki tkanki podskórnej, niedokrwiistość tkanek przy braku innych zmian w narządach wewnętrznych, mogących świadczyć o istnieniu określonej jednostki chorobowej. Badanie bakteriologiczne wypadło ujemnie. Przyczynę śmierci kilkudziesięciu prosiąt w tym gospodarstwie wyjaśniło dopiero badanie warunków środowiskowych, a w szczególności analiza składu diety pokarmowej prośnych macior. Były one karmione wyłącznie ziemniakami i ospą pszenną. Po podaniu maciorom mleka chudego, krwi i odpadków rzeźnych, śruty jęczmienno-owsianej, soli mineralnych, oraz po znianiu pewnej ilości ziemniaków na buraki pustawne — dalsze ich mioty były zdrowe. Należy nadmienić, że maciory prośne w tym gospodarstwie były zapasione i ledwo zdolne do ruchu.

Wg Stahla istnieje ścisły związek między wagą urodzonych prosiąt a ich szansą życia: prosięta rasy WBA wykazujące po urodzeniu ciężar ciała niższy niż 600 g giną w 100%, przy ciężarze do 1 kg prawdopodobieństwo życia wynosi ok. 50%. (Przeciętna waga nowonarodzonego prosięcia rasy WBA wynosi ok. 1300 g, rasy puławskiej 1100 g). Stąd można wyprowadzić wniosek, że przy wszelkich sprawach chorobowych u nowonarodzonych prosiąt — korzystnym jest mioty ważyć. Następnym skutkiem braku lub zbyt małej ilości białka zwierzęcego w paszy jest upośledzony rozwój prosiąt, prowadzący w skrajnych przypadkach do wychudzenia a nawet charłactwa. U tuczników stwierdza się wtedy brak lub zbyt małe przyrosty a ilość białka w ich mięśniach obniża się o 30%. Szczególnie dotkliwie odczuwają niedobór białka prosięta ras szybko dojrzewających i szybko rosnących. Zmniejsza się

u nich produkcja przeciwciał, a tym samym odporność, na skutek czego zapadają one na różne choroby. I tak np. jedna z teorii upatruje przyczynę powstawania szerzącej się także w naszym kraju choroby obrzękowej u prosiąt, w zmniejszeniu się ilości białka w plazmie komórkowej.

Na szczególną uwagę w związku z niedoborem białka w diecie zasługują spotykane często u prosiąt zmiany w wątrobie. C o h r s dzieli je na dwie grupy: do pierwszej zalicza toksyczną dystrofię wątroby, do drugiej — śródzrazikową martwicę wątroby. Okazało się, że o ile śródzrazikowa martwica wątroby nie jest samoistnym schorzeniem, lecz stanowi objaw b. wielu procesów chorobowych (m. in. także anemii, przy której wg H j ä r r e'g o dochodzi do zmian na skutek niedotlenienia komórek wątrobowych), o tyle toksyczna dystrofia wątroby powstaje zwykle w następstwie braku białka w pokarmie, a zwłaszcza niektórych egzogennych aminokwasów zawierających siarkę, jak metioniny i cystyny. W białku roślinnego pochodzenia aminokwasów tych jest niewiele. Występują one natomiast w większej ilości w białku zwierzęcym. Aminokwasy te są nieodzowne dla przemiany materii wątroby, gdyż ustrój syntetyzuje z nich w obecności witaminy B<sub>12</sub> cholinę biorącą udział w spalaniu tłuszczów. To stwierdzenie należy do ważniejszych odkryć naukowych lat ostatnich w dziedzinie chorób świń. Istnieje także pogląd, według którego śmierć sercowa jest również następstwem braku białka przy nadmiarze węglowodanów w diecie. Dowiadczczenia H u p k i zdają się to potwierdzać.

Z dotychczasowych rozważań na temat roli białka w żywieniu świń wynika, że problem wychowu prosiąt zależy w dużym stopniu od żywienia pełnowartościowym białkiem, którego brak odbija się na organizmie w różnoraki sposób. Naogół jednak w praktyce rzadko spotyka się objawy chorobowe swoiste tylko dla braku białka. Obserwowane schorzenia posiadają najczęściej tło kompleksowe, których przyczyną są także często niedobory lub brak witamin. Brak białka zdaje się jednak być w opisanych schorzeniach przyczyną zasadniczą.

Oprócz głodu białkowego — istotną rolę w powstawaniu wielu strat u prosiąt posiadają hypo- wzgl. awitaminozy; ważne znaczenie posiada niewątpliwie witamina A oraz kompleks witaminy B.

Podobnie jak przy braku białek — następstwa braku lub niedoboru witaminy A występują u prosiąt już w łonie matki. Stwierdzono, że maciory cierpiące na głód witaminy A — odznaczają się mniejszą płodnością. Wynika to z upośledzenia sprawności nabłonków wyścielających ich drogi rodne. Z powodu osłabionej lub zniesionej czynności nabłonka rzęskowego jajowodu — jajo nie może się dostać do macicy. Także wszczepianie jaja w błonę śluzową macicy może natra-

fić na trudności, jak również utrudnione jest tworzenie się mleczka macicznego, co uniemożliwia odżywianie i podział komórki w jej najwcześniejszym okresie rozwojowym. Są to tzw. „zagubione jaja“ — wg Zapatorywań F r e i' a. W przypadku dojścia do rozwoju związków płodów z pozostałych przy życiu jaj zapłodnionych, brak lub niedobór witaminy A oddziałuje nadal ujemnie na rozwijające się płody. Nierzadko dochodzi wtedy do obumarcia pewnej ilości tych płodów, pozostałe zaś płody rodzą się mniej lub bardziej uszkodzone i niezdolne do życia. Dalszym następstwem hypo- lub awitaminozy A są często spotykane zaburzenia rozwojowe jak zanik gałek ocznych, rozdwojenie podniebienia, zajęcza wargi i tym podobne zmiany o charakterze potworkowości.

Jeśli uwzględnimy, że w pokarmach, które podaje się najczęściej świnom, jak np. w ziemniakach, burakach, śrucie zbożowej, mleku chudym a nawet mączce rybnej jest b. mało witaminy A lub występuje zupełny jej brak, oraz że prowitamina A — karoten — jest związkiem bardzo nietrwałym i że świnia nie jest w stanie syntetyzować witaminy A, a potrafi tylko zamieniać prowitaminę w witaminę, staje się zrozumiałe, że często muszą występować objawy A-witaminozy. Przejawiają się one w dużej ilości przypadków śmierci prosiąt tuż po ich urodzeniu lub w kilka dni po tym. Często straty te przypisuje się zagnieceniom przez maciory, choć w świetle faktu, że występują one głównie w okresie zimy i wiosny i że z narządów wewnętrznych „zagniecionych” prosiąt izoluje się często E. coli, tłumaczenie takie nie jest wystarczające. Następnym okresem, w którym występują nasilone upadki związane z niedoborem witaminy A jest początek samodzielnego przyjmowania przez nie pokarmu tj. 2—3—4 tydzień ich życia. Klinicznie występują wtedy najczęściej objawy nieżytu przewodu pokarmowego. Stan chorobowy powstaje najprawdopodobniej na skutek zmniejszonej odporności nabłonka błony śluzowej jelit na działanie flory bakteryjnej, która przenikając wtedy w głąb tkanek, wywołuje stan zapalny a często nawet posocnicę i śmierć zwierzęcia. Trzecim okresem, który może powodować bardzo silne zaburzenia u prosiąt połączone z licznymi ich upadkami, jest okres odsadzania. Również w tym okresie przy upośledzeniu czynności nabłonka błony śluzowej przewodu pokarmowego i oddechowego, dochodzi często do biegunk, względnie do zakażeń dróg oddechowych (kaszel, zapalenie płuc). Doświadczeni hodowcy twierdzą, że z prosięciami, które chorowały na biegunkę nigdy nie będzie dobrej sztuki hodowlanej. Jeśli by zatem biegunka u prosięcia była lekkim i przejściowym schorzeniem, dającym się często wyleczyć w przeciągu 24 godzin doustnym podawaniem sulfamidów lub antybiotyków, to

wpływ jego na rozwój prosięcia nie byłby tak daleko idący, że zwierzę — mimo korzystnych założeń dziedzicznych — nie mogłoby się dalej dobrze rozwijać. A zatem jest ona następstwem cięższych i dłużej utrzymujących się zaburzeń organizmu. O tym, że biegunki w drugim i trzecim krytycznym okresie życia prosiąt są wywoływane lub podtrzymywane przez bakterie, świadczą pomyślne wyniki stosowania w tych przypadkach antybiotyków (głównie streptomycyny). Pierwotna przyczyna tych biegunek jest jednak następstwem osłabienia nabłonka, wywołanego niedostatkami witaminy A. Należy podkreślić, że czyste przypadki awitaminozy A w praktyce rzadko są spotykane, natomiast najczęściej równocześnie zdarzają się niedobory lub braki innych także witamin jak: B, D i E oraz braki lub niedobory białek, co sprawia, że obraz kliniczny i sekcyjny chorych na awitaminozy prosiąt jest różnorodny.

Oprócz wymienionych procesów patologicznych wywołanych niedoborem lub brakiem witaminy A, a więc oprócz zmniejszenia płodności macior, obumierania części płodów w macicy lub rodzenia się prosiąt z wadami rozwojowymi, niejednakowego rozwoju poszczególnych prosiąt w miocie, zwiększonej zapadalności prosiąt na nieswoiste schorzenia przewodu pokarmowego i dróg oddechowych, oraz zahamowania wzrostu, powstają jeszcze u prosiąt zmiany anatomo-patologiczne posiadające przy awitaminozie A duże znaczenie rozpoznawcze, mianowicie grzbietowa powierzchnia języka chorych prosiąt — głównie w okolicy trzonu i w linii środkowej — ulega zrogowaceniu, które rozpoczyna się już w łonie matki. Stopień zrogowacenia zależy od stopnia braku witaminy i wieku prosięcia. W krańcowych przypadkach może dojść do wytworzenia się warstwy zrogowaciałej o grubości kilku milimetrów. Często stwierdza się popękania i szczeliny w warstwie zrogowaciałej. Oprócz tego dochodzi na obu brzegach języka w odległości 1—2 cm od jego wierzchołka do nadmiernego tworzenia się kosmków językowych, upodabniających tę część języka do mchu. Zmiany te widoczne są dobrze u prosiąt żyjących. U prosiąt martwo urodzonych lub padłych zmiany te stają się wyraźniejsze po włożeniu wyciętego języka do wody na skutek flotacji. Rzadziej stwierdza się przy niedoborach witaminy A plackowate braki nabłonka skóry. Własne obserwacje terenowe dostarczyły bardzo przekonujących przypadków awitaminozy A u prosiąt. Np. w jednym z gospodarstw uspołecznionych stwierdzono zanik gałki ocznej u ponad 20 prosiąt pochodzących od 5 macior. W innym uspołecznionym gospodarstwie wysunięto podejrzenie awitaminozy A. Przy wiosennych porodach wystąpiły w tym gospodarstwie masowe upadki prosiąt. Sekcyjnie stwierdzono niezbyt przewodu pokarmowego, wybroczyny w nerkach oraz zmiany na brzegu języka, co zaobserwował

również personel zootechniczny gospodarstwa. Badaniem bakteriologicznym wyosobniono z narządów wewnętrznych niektórych prosiąt paciorkowce, z innych pałeczkę okrężnicy. Bliższe zbadanie warunków środowiskowych na miejscu, szczególnie zaś analiza składu paszy, ustaliły podejrzenie awitaminozy A. Po podaniu maciorom zielonki, ilość utrzymujących się przy życiu prosiąt szybko wzrastała, a zmiany na języku zniknęły stopniowo w okresie skarmiania zielonki.

Na tle powyższych rozważań — szczególne znaczenie zdaje się mieć sprawa zapobiegania wystąpienia awitaminozy A u trzody chlewnej. Płód w łonie matki magazynuje w swoich tkankach niewielką tylko ilość witaminy A, mimo nawet dostatecznego podawania jej matce. Rezerwy zatem tej witaminy są u noworodka bardzo małe i wymagają uzupełnienia. Odbywa się to za pośrednictwem siary, która — jak to wynika z prac wielu autorów a m. in. także Domańskiego i współpracowników — zawiera tej witaminy kilkakrotnie więcej, niż późniejsze mleko. I tak np. B o w l a n d, G r u m m e r i P h i l i p s stwierdzili w 100 ml siary 132,9—143,6 j.  $\gamma$  (gamma) witaminy A, w mleku zaś 34,8—52,7 j.  $\gamma$ %, H e i d e b r e c h t, R o s s i W h i t e h a i r w tej samej ilości siary 132, w mleku zaś — 19 j.  $\gamma$  witaminy A. T n o m a s, L o o s l i i W i l l i a m podali maciorze w ostatnim, czwartym okresie ciąży 400.000 j. międzynarod. witaminy A wzgl. karotenu i podnieśli w ten sposób zawartość tej witaminy w sianie do 519 j.  $\gamma$ %. Prosięta, które spożyły sianę bogatą w witaminę, wykazywały w wątrobie zapas witaminy wynoszący 3.500 j.  $\gamma$ %, kontrolne zaś wykazały tylko 473 j.  $\gamma$ %.

Wynika z tego, że ilość witaminy A w sianie może znacznie się wahać. Ponieważ, jak wspomniano, organizm świni nie może sam tej witaminy syntetyzować, przeto ilość jej w sianie zależy od jej ilości w karmie. Samica może magazynować w okresie lata witaminę A w wątrobie i z zapasów tych czerpać w późniejszych okresach. Zapasy te starczą jednak zwykle nie dłużej jak na 3 mies. Stąd też objawy hypo- lub awitaminozy A ujawniają się stosunkowo późno i w różnym czasie, zależnie od ilości rezerw. Po ich wyczerpaniu się, nawet przy podawaniu maciorze pewnej niewielkiej ilości witaminy A w pokarmie, maciora zużywa ją na własne potrzeby. Płodom względnie do mleka przekazuje ona witaminę A tylko wtedy, jeśli posiada dodatni, własny jej bilans. Stąd ważna jest praktyczna umiejętność przeprowadzania kuracji witaminowej.

Istnieją dwie drogi do pokrycia zapotrzebowania wit. A u świń. Pierwszą z nich jest podawanie pokarmów, które zawierają większą ilość karotenów. Droga ta jest najodpowiedniejsza, ale pewna tylko przy posiadaniu pasz dobrej jakości, gwarantujących wysoki % zawartości karotenów np. dobrej zielonki w okresie lata lub dobrych kiszzonek w okresie zimy. Z praktyki

wiemy, że pasz treściwych jest mało — a nawet dobre pasze w końcu zimy lub na wiosnę — tracą na skutek przechowywania poważne ilości prowitaminy A. Wobec tego pozostaje druga droga tj. zadawanie trzodzie chlewnej preparatów witaminowych w formie olejów, emulsji a nawet proszków lub pastylek. Zapotrzebowanie macior na witaminę A nie jest ściśle ustalone, gdyż nigdy nie wiadomo, jaki zapas tej witaminy posiada dane zwierzę na początku doświadczenia. Ogólnie przyjmuje się, że 20—30 tys. j. m. witaminy A na jedną maciorę wagi 100—150 kg i na jeden dzień — prowadzi do pożądanego celu. A zatem optymalne dzienne zapotrzebowanie na wit. A przez maciorę wynosi około 200 j. m. na kg ż. w. Na uwagę zasługuje jednak fakt, że maciorom dawano także 500 j. m. witaminy A na kg ż. w. dziennie i nie obserwowano szkodliwego wpływu.

Wagner oraz H a u b o l d (cyt. za Schoopem) stwierdzili u ludzi znacznie większą skuteczność preparatów emulsyjnych zadawanych per os, niż iniekcji olejowych rozтворów witaminy A. Na tej podstawie za najlepszą drogę aplikacji witaminy A — potwierdzoną także u świń przez innych autorów — należy uznać codzienne podawanie witaminy do paszy. Jest rzeczą oczywistą, że przy istnieniu biegunek u macior lub prosiąt — ten sposób zadawania jest nieodpowiedni z powodu zmniejszonej resorpcji chorego jelita. Należy również przestrzec przed zbyt dużą nadzieją na dobre wyniki leczenia hypowitaminozy. A u prosiąt przy posługiwaniu się jednorazowymi lub kilkakrotnymi iniekcjami, względnie doustnym podawaniem uderzeniowych dawek witaminy. Najlepsze wyniki otrzymuje się przy stałym doustnym podawaniu prosiątom równych ilości witaminy. Należy się przy tym zaopatrzyć w preparaty odpowiedniej jakości i o znanej zawartości witaminy A, oraz pamiętać, że nieodpowiedni, długo przechowywany, zjełczały tran zawierający ponad 2% wolnych kwasów tłuszczowych nawet przy doustnym zadawaniu działa odwrotnie tj. zmniejsza ilość witamin w organizmie. Odnosi się to do witaminy A i C, a głównie E.

Wielkie znaczenie przy omawianiu stanu zdrowotnego prosiąt posiada problem bezmleczności. Problem ten jest niedoceniany przez ogół lekarzy wet. a z nowych badań wynika, że bezmleczność jest przyczyną znacznych strat u prosiąt. Między innymi stwierdzono, że istnieje ścisły związek przyczynowy między bezmlecznością macior a szeroko rozpowszechnioną w świecie chorobą prosiąt znaną z literatury anglosaskiej p. n. „baby pig disease” — czyli tzw. chorobą osesków. Schorzenie to występuje u nowonarodzonych prosiąt, pochodzących zarówno od pierwiastek jak i macior starszych, prawie wyłącznie w zimnych porach roku, znacznie rzadziej w cieplejszych, a nigdy w lecie. Pierwsze objawy pojawiają się w 24—72 godz. po porodzie i polegają na drzeniu mięśni, niechęci do

ssania, postępującej słabości, oddzielaniu się od stada i zagrzebywaniu w słomę. Kwiczenie prosiąt jest słabe i ochryple, a włos nastroszony i matowy. Skóra staje się zimna a czasem także wilgotna. Temperatura ciała jest subnormalna lub w granicach fizjologicznych. W końcu występuje śpiączka i śmierć zwierzęcia w ciągu 24—36 godz. Zachorowalność i śmiertelność wynoszą do ok. 100%. Zmian sekcyjnych najczęściej nie stwierdza się.

Dla wyjaśnienia etiologii i patogenyzy tego schorzenia wykonane zostały w wielu krajach badania, w wyniku których ustalono następujące fakty: 1) schorzenie występowało u prosiąt pochodzących od macior, które dotknięte były częściową lub całkowitą bezmlecznością; 2) u chorych prosiąt stwierdzono we krwi hypoglikemię, a więc obniżkę poziomu cukru we krwi, oraz całkowite wyczerpanie rezerw glikogenu w wątrobie; 3) sztuczne odciążenie mleka maciorom w 4—6 lub 10—12 godz. po porodzie prowadziło do powstania u prosiąt typowych objawów chorobowych. Jeśli to samo uczyniono u prosiąt 5—6 dniowych, to mimo 6—7 dni trwającego postu, prosięta nie wykazywały — oprócz straty na wadze — oczekiwanych objawów chorobowych; 4) stwierdzono (Morill — 1952) ścisły związek między temperaturą chlewu a występowaniem tzw. choroby osesków wykazując, że przy temp. niższej niż 12°C objawy chorobowe pojawiają się wcześniej niż przy t° wyższej; 5) duże znaczenie miały prace Newlanda, Mc Millena i Reineke'go (1952), w wyniku których ustalono, że temperatura wewnętrzna ciała nowonarodzonego prosięcia w pierwszych 20—30 min. po urodzeniu spada o 1,5—4°C — przeciętnie o 2,5°. Ten gwałtowny spadek temperatury ciała występuje u każdego prosięcia i jest wynikiem wpływu temperatury zewnętrznej, która jest zwykle niższa niż t° ciała oraz wynikiem nie precyzyjnie jeszcze działającego mechanizmu regulującego temperaturę wewnętrzną prosięcia. Normalną temperaturę ciała a więc 39—39,5° osiąga prosię dopiero po 48 godz., ale tylko wtedy, jeśli temperatura zewnętrzna nie jest niższa niż 13—14°C oraz jeśli prosię nassie się w dostatecznej ilości mleka. W niższej temperaturze — spadek ciepłoty wewnętrznej prosiąt jest w pierwszych 20—30 min. życia jeszcze gwałtowniejszy i normalna temperatura zjawia się nieraz dopiero po 8—10 dniach, ale znowu pod warunkiem, że prosię ma pod dostatkiem mleka.

Jeśli natomiast oddziałuje na prosięta niska temperatura zewnętrzna, a w dodatku nie mogą one pobrać od matek dostatecznej ilości mleka, wtedy rozwija się u nich typowy obraz t.zw. choroby osesków. Z powyższych wyników badań wypływają ważne, praktyczne wskazania dla profilaktyki tego schorzenia u prosiąt. Wskazania te możnaby przedstawić w następujących punktach: 1) należy zapobiegać i zwalczać u macior bezmleczność; 2) jeśli macio-

ry dotknięte bezmlecznością nie dają się szybko i skutecznie leczyć, należy prosięta odżywiać sztucznie przez dootrzewnowe iniekcje 50% glukozy w ilości 2—3 ml na prosię z powtórzeniem tego zabiegu po 20—30 min. Wyniku dodatniego można oczekiwać tylko wtedy, jeśli poziom cukru we krwi wynosi jeszcze powyżej 40 mg.%. Przy poziomie niższym, co klinicznie objawia się śpiączką, wynik jest z reguły ujemny. Według ostatnich doniesień angielskich (Hebler) oraz węgierskich (Kemeny i współpr. 1955) śpiączka nie zawsze łączy się z silnym niedocukrzeniem krwi. Zdaniem autorów węgierskich czynnikiem wywołującym śpiączkę jest hypotermia. Praktyka angielska (Barton, Man) podaje zaś ostatnio, że jednorazowa doustna dawka 90 mg ryboflawiny (wit. B<sub>2</sub>) — jest przy tym schorzeniu niezawodna.

Inny sposób sztucznego odżywiania prosiąt stanowi mleko krowie zaprawione tuż przed podaniem kwasem cytrynowym (15 ml 25% roztworu kwasu cytrynowego rozpuszcza się w 35—45 ml wody. Roztwór ten dodaje się do 1 litra mleka krowiego podgrzanego do t° 20°C). Kwas ścina lekko mleko, które w tym stanie jest dla prosiąt strawne. Do przygotowanego w ten sposób mleka można jeszcze dodać 1 łyżkę stołową glukozy. Należy odrazu przyzwyczaić prosięta do picia z korytka czy naczynia, bez pośrednictwa smoczków. Wg autorów duńskich jest rzeczą zbyt częstą karmić prosięta co 2 godziny w ciągu dn'a i nocy, wystarczy karmić 4—6 razy na dzień. 3) Należy dbać, aby pomieszczenia, w których maciory rodzą, posiadały t° nie niższą niż 12°C. Hartowanie prosiąt niską t° jest dobre, ale trzeba je zaczynać u prosiąt starszych a nie u noworodków. Można bowiem przyjąć z wielkim prawdopodobieństwem, że niska t° może wyzwać także stany usposabiające prosięta do zapadania na inne choroby, tak jak to zdarza się przy tzw. chorobie osesków. Ze względu na wielkie znaczenie bezmleczności macior dla zdrowotności prosiąt — warto na zakończenie poświęcić temu problemowi kilka dodatkowych uwag. Bezmleczność może być na tle niezakaźnym lub zakaźnym. Bezmleczność niezakaźna występuje najczęściej w trzech postaciach: Pierwszą postacią stanowi mechanizm odruchowego zatrzymania mleka. Stan zdrowia maciory nie wykazuje odchylenia od normy, maciora przyjmuje normalnie karmę, nie wykazuje podwyższenia temperatury wewnętrznej ciała, ale nie pozwala na ssanie, prawdopodobnie z powodu bólu wywołanego aktem ssania. Gruczoły mleczne rozwinięte są prawidłowo, są one twarde i dobrze ukrwione. Sutki i zatoki mleczne są jednak nie napięte i nie zawierają mleka. Leczenie tej postaci polega na jednorazowym wstrzyknięciu hormonu tylnego płata przysadki mózgowej tj. pituitryny — dożylnie lub domięśniowo. Po zastrzyku mleko ukazuje się w bardzo krótkim czasie. U nielicznych świń ten sam efekt co pituitryna — może wywołać samo

podskórne ukłucie igłą. Druga postać bezmleczności niezakaźnej wywołana jest zaburzeniami w wydzielaniu prolaktyny. I w tym przypadku maciora nie wykazuje odchylenia od normy. Gruczoły mleczne rozwinięte są dobrze, lecz są raczej wiotkie i słabo ukrwione. Prosięta otrzymują zbyt małe ilości mleka. Zastrzyk pituitryny nie daje trwałego efektu. Dobrze natomiast działa prolaktyna lub gonadotropina. Trzeci typ bezmleczności spowodowany jest niedorozwojem tkanki gruczołowej, a w skrajnych przypadkach nawet całkowitym jej brakiem. Zdarzyć się to może u macior, które poprzednio prosiły się normalnie, jednak szczególnie często stwierdza się te nieprawidłowości u pierwiastek, przede wszystkim u ras wybitnie uszlachetnionych w kierunku rozplodowym. Bardziej jasne przypadki tego typu bezmleczności należy łączyć z niewystarczającym wydzielaniem prolaktyny. Należy podejrzewać, że przyczyna może leżeć bądź w czynniku dziedzicznym i wtedy te linie świń należy eliminować z hodowli, bądź też w wadliwym żywieniu i utrzymaniu świń — czemu może zapobiec hodowca. Bezmleczność natle zakaźnym może być następstwem: zakaźnego zapalenia wymienia i dającego się najskuteczniej leczyć streptomycyną (1 g przez 3 kolejne dni) lub penicyliną, jeśli przyczyną procesu chorobowego są drobnoustroje wrażliwe na penicylinę, oraz gorączki poporodowej — (*febris puerperalis*). To ostatnie schorzenie przybierające czasami w chlewniach cechy choroby zakaźnej i atakujące większą ilość macior — objawia się podwyższeniem t° wewn. ciała, obrzękiem wymienia, wypływem z pochwy, oraz bezmlecznością. Rozpoznanie jest na początku czasem trudne. Maciory leżą przeważnie na brzuchu z nogami podwiniętymi, niechętnie zaś na boku i niechętnie wstają. Prosięta mimo ssania nie wypełniają przewodu pokarmowego. Skóra prosiąt staje się sucha i pomarszczona i jeśli prosię jest białe, stwierdza się na skórze żółty nalot. Miot nie rośnie. Wymię maciory jest twarde, zwłaszcza w tylnej swej części, najczęściej w 24—48 dni przed lub po porodzie i to zwłaszcza u macior po 2—3 oproszeniu. Bezpośrednią przyczyną są najczęściej paciorkowce, które łatwo stwierdzić bakteriologicznie. Wg Cornetta i Gebauera przyczyną pośrednią usposabiającą jest złe żywienie, które osłabia ustrój, co umożliwia — przy rozpulchnionych w okresie porodu drogach rodnym — łatwe przenikanie i chorobotwórcze działanie bakterii. Bez leczenia schorzenie trwa 2—6 dni. Po zastosowaniu penicyliny w ilości ok. 1 mil. jedn. t° wewn. chorych macior spada, a sekrecja mleka powraca. Oprócz penicyliny celowe jest stosowanie sulfamidów, środków nasercowych, a przy wypływie z pochwy czopków macicznych. Nie należy wtedy stosować preparatów hormonalnych, gdyż przy schorzeniu wymienia mleko i tak jest szkodliwe.