

STEFAN SAMÓL

Choroba obrzękowa świń

Z Zakładu Epizootologii Ogólnej Instytutu Weterynarii
Kierownik: prof. dr STANISŁAW KRAUSS

Choroba obrzękowa (nazwy: ang. Edema Disease of Swine; rcs. — Otoczna boleźń porosiat; niem. — Ödemkrankheit des Schweines) zaobserwowana została w Irlandii w 1932 r., a opisana szczegółowo po raz pierwszy przez *Shanks'a* i *Lamont'a* (18) w 1938 r. Od tego czasu mnożą się doniesienia o występowaniu tego schorzenia w poszczególnych krajach i obecnie można przyjąć, że występuje ona niemal w całej Europie, a także na kontynencie amerykańskim. Nie znane są dotychczas szczegółowo straty spowodowane przez chorobę obrzękową, jednak na podstawie statystyk laboratoryjnych, wg których około 40 proc. nadesłanych do badań prosiąt i warchlaków zginęło na skutek tej choroby, można wnioskować, że w niektórych krajach, np. Niemczech (29, 30) choroba ta jest bardzo poważnym problemem gospodarczym.

W Polsce o stwierdzeniu choroby obrzękowej donoszą prawie jednocześnie w 1955 r. *Larski* (13) i *Janowski* (12). Schorzenie to do 1960 r. występowało sporadycznie; od tego jednak czasu przypadki zachorowań są coraz częstsze. Szczególne nasilenie choroby notuje się w 1961 r. w kilku powiatach woj. warszawskiego i niektórych innych. Wg danych poszczególnych zakładów leczniczych w pierwszym półroczu 1961 r. zachorowało w powiatach Sierpc — 3.882 szt., Płock — 3.325 szt., Żuromin — 2.025 szt. W innych pow. woj. warszawskiego ilość zachorowań była znacznie mniejsza albo też schorzenie to nie wystąpiło w ogóle. Chorują przeważnie sztuki młode w wieku 2—4, rzadziej 6 mies.; a wyjątkowo i starsze w wieku do około 12 miesięcy. Zachorowania rozpoczynają się zazwyczaj od sztuk najlepiej wyglądających w danym miocie. Spośród zwierząt najbardziej predysponowanych zachorowaniu ulega przeciętnie około 40 proc. stada, inne natomiast nie wykazują żadnych objawów klinicznych. Śmiertelność wśród zwierząt chorych jest bardzo wysoka i waha się w granicach 80—95 proc. W przypadkach zastosowania leczenia, zależnie od metody i stadium choroby, w którym dokonano zabiegu, procent śmiertelności można znacznie obniżyć.

Obserwuje się zazwyczaj nadostry i ostry przebieg choroby. W przebiegu nadoстрыm śmierć następuje po kilku do kilkunastu godzin od wystąpienia pierwszych objawów choroby. W przebiegu ostrym zwierzę ginie w 2 do 4 dni, rzadziej 6 dni. Przypadki samoistnego wyzdrowienia są sporadyczne.

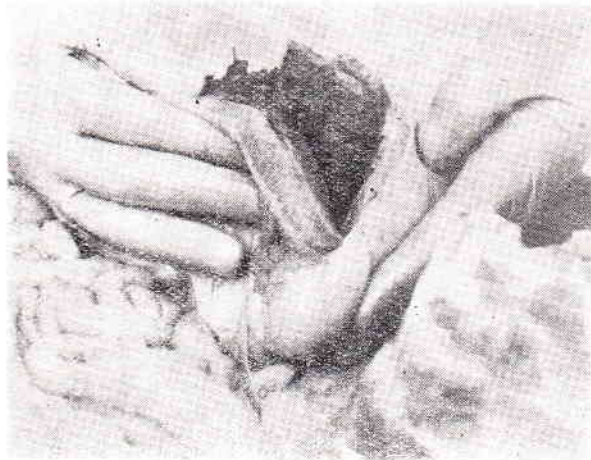
Objawy kliniczne. Powszechnie przyjmuje się, że choroba powstaje nagle. Często jednak z anamnezy wynika, że prosięta miały biegunkę, lub 1—2 dni przed wystąpieniem objawów choroby wykazywały zmniejszony apetyt. Objawami wskazującymi na chorobę obrzękową są: obrzęk spojówek (wpierw występuje obrzęk spojówki górnej); obrzęk może się rozszerzać na nasadę ucha, przednią część głowy i podgardle; zachwianie równowagi ciała — wyrażające się potykaniem i chwiejnym chodem, a następnie porażeniem kończyn. Obok wymienionych objawów występuje duszność czego wyrazem jest otwieranie ust; głos jest cichy, chrapliwy; temperatura w granicach normy. W przypadkach nadostrych mogą wystąpić niektóre z wyżej podanych symptomów.



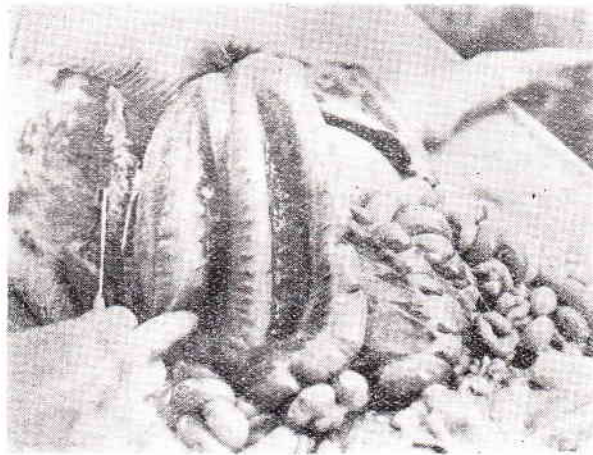
Fot. 1. Obrzęk powiek i porażenie kończyn występujące przy chorobie obrzękowej

Zmiany anatomiczno-patologiczne. Chorobę obrzękową cechuje szeroki wachlarz zmian anatomiczno-patologicznych. W przebiegu nadostrym obraz sekcyjny może nie wykazywać żadnych zmian. Najczęściej jednak poza obrzękiem spojówek i innych części głowy obserwowanymi już za życia, spotyka się w czasie sekcjonowania świeżych zwłok następujące zmiany: nacieczenia galaretowate tkanki podśluzówkowej żołądka szczególnie w krzywiźnie dużej; żołądek wypełniony jest z reguły treścią pokarmową; obrzęk i galaretowate nacieczenia krezki jelit grubych, rzadziej samej ściany jelita grubego; powiększenie i przekrwienie krezkowych węzłów chłonnych; w jamach ciała nadmierna ilość płynu przesączynowego koloru brunatnego oraz mniejsze lub większe ilości włókniaka w postaci nitek lub złogów; płuca obrzękłe, w drogach oddechowych pienisty płyn. Z mniej typowych

zmian spotyka się często wybroczyny w mięśniu sercowym, na uszkach, aorcie, żyłce płucnej, większe lub mniejsze plamistości koloru fioletowego w torebce wątrobowej i nieżyłowe albo krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka i jelit cienkich. Podkreślić należy, że w obrazie sekcyjnym choroby obrzękowej nie notuje się zazwyczaj zmian makroskopowych w śledzionie, ani też wybroczyn w nerkach, w błonie śluzowej nągłośni i pęcherzu moczowym, co ma istotne znaczenie w diagnozie różnicowej pomoru świń.



Fot. 2. Zgrubienia krzywizny dużej ściany żołądka wywołane nacieczeniem tkanki podśluzówkowej



Fot. 3. Galaretowate nacieczenia krezki jelit grubych przy chorobie obrzękowej

W obrazie histologicznym stwierdza się rozległe nacieczenia tkanki podskórnej, narządów wewnętrznych, węzłów limfatycznych, tkanki nerwowej, a często również mięśni. Nacieki leukocytów eozynofilnych w ścianie jelit cienkich i grubych, w krezkowych węzłach chłonnych, w śledzionie oraz w mniejszym stopniu w wątrobie i w tkance limfoidalnej gardzieli (15).

Etiologia choroby. Mimo niewątpliwych postępów jakie w ostatnich latach poczyniono w badaniach nad etiologią choroby obrzękowej, nadal istnieje szereg niejasności,

które nie pozwalają na definitywne określenie czynnika chorobotwórczego. Poglądy niektórych autorów uznających awitaminozę czy alergię pokarmową (8) za czynnik chorobotwórczy ustępują miejsca pogładowi, że choroba obrzękowa jest intoksykacją bakteryjną z przewodu pokarmowego. Dowodzić tego mają próby sztucznego wywoływania objawów klinicznych i zmian anatomo-patologicznych, które po raz pierwszy udały się *Timoney'owi* (23, 24) w 1949 r. Autor ten wprowadzał świniom zdrowym dożylnie płyn uzyskiwany przez wirowanie, lub wyciągi treści z przewodu pokarmowego świń padłych na chorobę obrzękową. W 1955 r. *Schofield* i *Davis* (19) zwracają pierwsi uwagę na zawartość w kale, pochodzącym od świń dotkniętych chorobą obrzękową, betahemolitycznych szczepów pałeczki okrężnicy. Dalsze badania wykazały, że u sztuk padłych wśród objawów choroby obrzękowej, hemolityczne szczepy *E. coli* występują w dużych ilościach, podczas gdy u sztuk zdrowych ilość ich jest ograniczona. Potwierdzają to badania *Sojki* i współprac. (20), *Gitter'a* (5), *Gregory'ego* (9), *Hess'a* i *Sutter'a* (11), *Rastergajowa* (16), *Berbinschiego* i współprac. (2) i innych, którzy wyrażają pogląd, że choroba obrzękowa jest enterotoksemią wywołaną przez określone betahemolityczne szczepy pałeczki okrężnicy.

Wg tych badaczy betahemolityczne szczepy pałeczki okrężnicy udaje się w większości przypadków wyosobnić ze sztuk dotkniętych chorobą obrzękową zarówno z treści przewodu pokarmowego, jak i krezkowych węzłów chłonnych. Udało się sztucznie wywołać chorobę przy użyciu wyosobnionych kultur bakteryjnych względnie ich wyciągów przez iniekcję dożylną, czego nie udaje się osiągnąć przy użyciu innych szczepów *E. coli*, mają dowodzić, że są one przyczyną powstawania choroby. Doświadczenia te nie udają się jednak jeżeli materiał pochodzi od sztuk, u których choroba wywołana została eksperymentalnie (6, 20). Na podstawie opisanych doświadczeń przyjmuje się dzisiaj, że zmiany kliniczne i anatomopatologiczne obserwowane u zwierząt chorych wywołane są przez przedostające się do krwi toksyny, wytwarzane w przewodzie pokarmowym przez określone szczepy pałeczek hemolitycznych *E. coli*. Na tej podstawie *Roberts* i *Vallely* (17) proponują przyjęcie dla choroby obrzękowej nazwy „colitoxicosis”.

Jak dotychczas choroby nie udaje się wywołać na drodze doustnego zakażenia prosiąt określonymi hemolitycznymi szczepami pałeczki okrężnicy, aczkolwiek zatrzymują się one i namnażają w przewodzie pokarmowym (11, 14, 31). Doświadczenia takie nie udają się również mimo jednoczesnego działania różnymi stresorami, (11) nawet przy bezpośrednim

wstrzyknięciu toksyn do jelita cienkiego po uprzednim wywołaniu zapalenia jelit. Ponieważ eksperymentalne wywołanie choroby obrzękowej udaje się jedynie przez dożylnie wprowadzenie czynnika chorobotwórczego, etiologii schorzenia nie można uznać za całkowicie wyjaśnioną, tym bardziej, że nie od wszystkich świń padłych z powodu omawianej choroby udaje się wyodrębnić betahemolityczne szczepy pał. okrężnicy. Wg *Wittig'a* (30) na 149 świń, u których stwierdzono typowe zmiany choroby obrzękowej, u około 10 proc. nie udało się wyisobnić hemolitycznych szczepów pał. okrężnicy. Z drugiej zaś strony szczepy te jak podaje *Campbell* (4) można stwierdzić u sztuk zdrowych. Rozmazy z prostnicy pobrane od 293 zdrowych świń w wieku od 8—16 tygodni w chlewniach wolnych od choroby, wykazały u 18,8 proc. badanych sztuk szczepy hemolityczne mające wywoływać schorzenie, przy czym 5,1 proc. stanowiło prawie czystą kulturę tych szczepów. W świetle powyższego nie można ominąć prac *Unterdahla* i współpr. (28), którzy skłaniają się do poglądu, że chorobę obrzękową wywołuje wirus. Badaczom tym za pomocą materiału pochodzącego od sztuk padłych na chorobę obrzękową udało się przeprowadzić serię 10 pasaży na jednodniowych prosiętach, wychowanych w izolatorach (27) bez siary matki. Prosięta te zakażone donosowo-ustnie, ginęły 2—7 dnia bez uprzednich objawów klinicznych, jednak w obrazie sekcyjnym stwierdzono obrzęki różnych narządów.

Uzyskany materiał udało się również przepasażować 6-krotnie na 7-dniowych zarodkach kurzych. Jeżeli 2 ml tego materiału podano donosowo i doustnie świniom zdrowym, zwierzęta te ginęły na trzeci dzień wśród zmian typowych dla choroby obrzękowej. Teorię wirusową ma potwierdzić możliwość namnażania czynnika chorobotwórczego na zarodkach kurzych, a także możliwość jego inaktywacji przy względnie niskiej temperaturze (15 minut w temperaturze 50°C). Tak więc ostateczne wyjaśnienie etiologii choroby obrzękowej wymaga dalszych badań.

Zapobieganie i leczenie. Liczne doniesienia świadczą o trwających poszukiwaniach nad opracowaniem skutecznych środków leczniczych i zapobiegawczych. Trudności w opracowaniu takich środków wynikają z charakteru choroby a przede wszystkim z niemożliwości naturalnego zakażenia zwierząt, co utrudnia, jeśli wręcz nie uniemożliwia (10, 30) przeprowadzanie odpowiednich doświadczeń. Jak dotychczas nie udało się opracować skutecznej metody uodporniania zarówno biernego, przy zastosowaniu specyficznych surowic, jak i czynnego przy zastosowaniu swoistych szczepionek. Dowodzą tego kontrolersyjne poglądy poszczególnych autorów,

z których jedni (10, 11, 25) zwracają uwagę na pewną przydatność specyficznych surowic i szczepionek inni natomiast (22) twierdzą, że przy ich pomocy nie uzyskiwali jakichkolwiek rezultatów.

Ogólnie utrzymuje się, że pojawieniu choroby sprzyja niewłaściwe żywienie i utrzymanie zwierząt. Mimo że posiadane wiadomości na temat wpływu wymienionych czynników na powstanie choroby są jeszcze zbyt skąpe, to jednak muszą one być uwzględnione w codziennej praktyce. Na ich znaczenie wskazuje fakt, że zachorowaniu ulegają w pierwszym rzędzie prosięta po odsadzeniu. Z tej też przyczyny podkreśla się, że przejście z pokarmu matki na żywienie stałe powinno odbywać się stopniowo, a podawana karma powinna być wystarczająca nie tylko pod względem ilości, ale również jakości składników odżywczych. *Bronsch* i *Kämpf* (3) wyrażają pogląd, że długotrwały i niefizjologiczny sposób odżywiania świń powoduje wyczerpanie mechanizmów adaptacji i stwarza predyspozycję dla powstania choroby obrzękowej. Przez usunięcie tych przyczyn, tj. uregulowanie sposobu odżywiania oraz równoczesne pobudzenie kory nadnerczy można uzyskać wyleczenie pod warunkiem, że nie nastąpiły jeszcze nieodwracalne zmiany w układzie krążenia. Wymienieni autorzy uważają, że stosowanie kortyzonu jest skuteczniejsze od ACTH. Istnieje prawie jednolity pogląd, że w razie wystąpienia choroby należy przerwać podawanie karmy na przeciąg 24—48 godzin, przy czym wodę (ewentualnie z niewielkim dodatkiem soli glauberskiej), względnie napar rumianku należy podawać *ad libitum* (11, 30).

Z całego szeregu środków leczniczych wymienia się jako najskuteczniejsze sulfamidy i antybiotyki. *Gregory'emu* (9) udawało się zapobiegać dalszym przypadkom schorzenia w miocie, które zwykle występują w 3—4 dni po pierwszym, przez podawanie w wodzie do picia sulfathiazol — natrium w ilości 1,2 g na 1 litr wody przez 4—5 dni. *Lloyd* (14) podawał *per os* odsadzoną prosiętą phthalylsulfathiazol B. P. w ilości 0,3 g/kg wagi ciała przez 3—10 dni i tym sposobem udawało mu się zapobiegać schorzeniu. *Stojanoff* (21) zadawał rano i wieczorem *per os* 20 mg na 1 kg wagi ciała biomycynę — profilaktycznie przez 1—2 dni, leczniczo przez 2—3 dni. Jeżeli leczenie rozpoczęto przed wystąpieniem objawów porażenia nerwowego — wyzdrowienie uzyskiwano u 90 proc. sztuk. *Austvoll* (1) zaleca równoczesne stosowanie 5 proc. roztworu hydrokortyzonu i 5 proc. roztworu sulfamerazyny. Prosięta 8—10 tygodniowe otrzymują 50—100 mg hydrokortyzonu podskórnie i sulfamid do otrzewnowo w ilości 2,2 ml/kg wagi ciała. *Gouge* i *Eliot* (7) donoszą, że acetazolamid-nat-

rium podawany w ilości 4–10 mg/kg wagi domięśniowo, względnie w wodzie do picia okazał się skuteczny i daje dobre rezultaty w różnych stadiach choroby, nawet u sztuk, u których nie spodziewano się wyleczenia ze względu na ciężki stan.

Również u nas niektórzy koledzy w wyniku przeprowadzanych prób uzyskali dobre rezultaty lecznicze. Należy żywić nadzieję, że zo-

staną one szczegółowiej opracowane i udostępnione szerokiemu ogółowi lekarzy weterynaryjnych, którzy, szczególnie w terenach gdzie choroba obrzękowa pojawiła się w ostatnim czasie, napotyka ją na duże trudności w jej zwalczaniu.

Piśmiennictwo, obejmujące 31 pozycji znajduje się u autora.

Adres autora: dr Stefan Samól, Warszawa, ul. Opoczyńska 6 m. 3.

BRONISŁAW HAUPTMAN, ZDZISŁAW LARSKI

Laboratoryjna i terenowa ocena wartości uodporniającej szczepionki „R” przeciw chorobie Newcastle

Z II Pracowni Wirusologicznej I. W.
w Puławach
Kierownik: dr Z. LARSKI

Z Powiatowego Zakładu Weterynarii
w Tczewie
Kierownik: dr B. HAUPTMAN

Szczepionka „R” produkcji Puławskich Zakładów Przemysłu Bioweterynaryjnego oddana została do użytku terenowego w początku 1960 r. Uplynęła zatem dostateczna ilość czasu dla zebrania danych dotyczących jej wartości uodporniających. Brak dotychczas wypowiedzi na ten temat w fachowej prasie weterynaryjnej.

Do produkcji szczepionki używany jest mezo-geniczny szczep Roakin, namnażany na zarodkach kurzych.

Badania laboratoryjne

Podane wyniki dotyczą serii 69 szczepionki Biowetu — Puławy. Określono dawkę uodporniającą szczepionki ImD_{50} (minimalna dawka dająca odporność u 50% szczepionych zwierząt). W tym celu grupy kurcząt po 5 sztuk szczepiono 10-krotnie wzrastającymi rozcieńczeniami szczepionki. Po 14 dniach wykonano badania serologiczne na obecność przeciwciał HI oraz challenge dawką około $1/2$ miliona LD_{50} wirusa zjadliwego szczepu „Radom” domięśniowo. Wartość ImD_{50} obliczona metodą Muencha i Reeda wyniosła $10^{-7.13}$ (tabela I).

Tab. 1

Rozcieńczenie szczepionki	Średnia geom. miana HI	Wynik challenge'u
$10^{-5.3}$	1080	5/5
$10^{-6.3}$	763	5/5
$10^{-7.3}$	53	2/5
$10^{-8.3}$	< 10	0/5

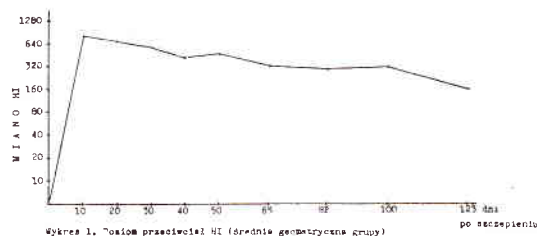
Licznik oznacza liczbę ptaków odpornych, mianownik liczbę użytych do challenge'u.

Uzyskane dane świadczą o wysokiej wartości uodporniającej szczepionki i wskazują, że w rozcieńczeniu używanym w terenie $1:2000 = 10^{-3.3}$ wprowadzana jest dawka około 1000-krotnie większa od koniecznej dla uzyskania uodpornienia. Ten „zapas” potrzebny jest jed-

nak z uwagi na ewentualne wahania wartości uodporniającej w poszczególnych seriach oraz z uwagi na straty powstające w czasie między datą produkcji a terminem użycia szczepionki w terenie.

Dla określenia poziomu przeciwciał po wprowadzeniu wirusa użyto 7 kurcząt 6-tygodniowych, których badanie surowicy wykazywało ujemną reakcję HI. Zaszczepiono je domięśniowo dawką 0,5 ml szczepionki w rozcieńczeniu $1:2000$ ($10^{-3.3}$).

Po określonych odstępach czasu pobierano od nich krew i badano surowice na obecność przeciwciał hamujących hemaglutynację. Odczyn HI wykonano metodą Beacha (1) sposobem beta. Wyniki przedstawia wykres I.



Obserwacje terenowe

Zebrane dane dotyczą terenu powiatu Tczew, gdzie w 1960 r. zaszczepiono szczepionką „R” 206.000 sztuk drobiu grzebiącego, w tym 19.000 kurcząt 8-tygodniowych.

Straty poszczepienne w pogłowiu kurcząt wskutek padnięć i nieodwracalnych porażek kończyn prześlędzono w 26 hodowlach o łącznej ilości 12.160 kurcząt. Przedstawia je tabela II. Szczepione kurczęta były dobrze odchowane i ich stan zdrowotny nie budził zastrzeżeń. Zaistniałe szkody należy przypisać działaniu szczepionki. W porównaniu z analogicznymi stratami po szczepionce indyjskiej (2), straty spowodowane zastosowaniem szczepionki „R” u kurcząt 8-tygodniowych są przeszło pięciokrotnie wyższe.