

PROFILAKTYKA I HIGIENA PRODUKCJI ZWIERZĘCEJ

HENRYK BALBIERZ
Wrocław

Syndrom słabego cielęcia — Weak Calf Syndrome (WCS) *)

Ciągle wzrastające wymagania produkcyjne, stawiane zwierzętom gospodarskim często selekcyjonowanym do jednokierunkowej, intensywnej produkcji powodują, że zaciera się ustalone kiedyś granice między pojęciem zdrowia i choroby. Można bez przesady twierdzić, że niekiedy to, co uznajemy dziś jeszcze za stan zdrowia, bardziej przypomina już właściwie balansowanie na krawędzi patologii. Wydaje się, że w tak odmiennych warunkach chowu, winny zmienić się także niektóre poglądy na istotę choroby; należałoby próbować ukazać mechanizmy etiopatogenetyczne w innych wymiarach, przyjmować inną wykładnię ich wagi.

Rodacy wielkiego Pasteura, jego i nasi koledzy w zawodzie, mają za złe wielkiemu mistrzowi, że ustalone przez niego poglądy na etiologię choroby tak głęboko zakorzeniły się w praktyce, iż stały się niemal dogmatem (9). Pasteur bowiem przyjmował, że powstawanie chorób wiąże się wyłącznie z działaniem drobnoustrojów, że stwierdzenie obecności bakterii lub domniemanie uczestniczenia wirusów jest równoznaczne z chorobą. Najbardziej irytuje ich to, że dogmat ten przetrwał do dnia dzisiejszego (9). Przetrwał, chociaż nie uwzględniał w interpretacji współzależności, które istnieją między drobnoustrojami a chorym zwierzęciem oraz między samymi drobnoustrojami, pozostającymi w organizmie chorego. Nie brał pod uwagę fundamentalnej roli, jaką flora bakteryjna zwana florą „użytkową” lub „normalną” odgrywa w ekonomice przemian energetycznych gospodarza. A one są przecież wyrazem sprawności działania ustroju.

Ocena patogenności możliwości wielkiej liczby bakterii i wirusów, które posiadają określoną dla gatunku wirulencję, wyrażającą się sposobem reagowania na nie chorego zwierzęcia, ukazuje względność tej odpowiedzi, warunkowanej genetycznie i wynikającej z oddziaływania niesprzyjającego otoczenia.

Te wzajemne zależności i uwarunkowania, wynikające z relacji zwierzę — flora bakteryjna, tworzą ekosystem, który jest znacznie bardziej złożony, niż wynikałoby to z przytoczonego uprzednio zestawienia dwóch jego składowych. Składają się bowiem nań nie tylko czyn-

niki biotyczne, uczestniczące w procesach fizjologicznych gospodarza, niespecyficzne i specyficzne fenomeny immunologiczne, lecz także czynniki abiotyczne itp.

Spośród ekosystemów endogennych, które są przedmiotem naszych rozważań, w chwili obecnej najlepiej poznany jest ekosystem przewodu pokarmowego. Charakteryzuje się on różnorodnością typów metabolicznych populacji jednej i tej samej biocenozy, mnogością warunków określających ich wzrost i namnażanie, takich jak: pH, temperatura, warunki tlenowe lub beztlenowe itp.

W warunkach naturalnych nowo narodzony osesek zwierząt gospodarskich jest w zasadzie wolny od drobnoustrojów, jest więc eksceniczny z wyjątkiem ewentualnych infekcji wirusowych, które zaistnieć mogą w życiu płodowym, bądź zakażenia okołoporodowego. Jego przewód pokarmowy jest jeszcze wolny, „nie został zagospodarowany” przez florę bakteryjną; jej implantacja nastąpi w krótkim czasie po urodzeniu. A dokona się to podczas dotykania i lizania najbliższego otoczenia, a także w czasie oddychania w nowym, obcym środowisku. Nieporadność oseska, niezborność jego ruchów stwarza wiele okazji do zetknięcia się z wydalninami dorosłych zwierząt, w tym również matki. Od tego co przyjmuje noworodek, jakimi drobnoustrojami „zasiedli” swój przewód pokarmowy, zależy będą dalsze jego losy. Dlatego w tym właśnie okresie należy ściśle przestrzegać higieny, zapewnić noworodkowi szybki dostęp do siary o dobrych walorach immunologicznych, aby w ten sposób sterować implantacją flory bakteryjnej w przewodzie pokarmowym.

Każdy gatunek prezentuje w ekotypie swoisty obraz z bardzo stałą endogenną florą autochtoniczną, mocno zaimplantowaną w przewodzie pokarmowym. U zwierząt trawożernych w początkowym odcinku przewodu pokarmowego dominantę flory bakteryjnej stanowią streptokoki wraz z grupą *Enterobacteriaceae*.

Środowisko flory przewodu pokarmowego ustala się — najczęściej po kilku niewielkich wahaniciach — już w ciągu pierwszych dni życia. Obejmuje — prócz wymienionych drobnoustrojów — także pierwotniaki, grzyby, drożdżaki i wirusy. Niebezpieczeństwo, jakie w tym układzie stanowią wirusy, jest dziś jeszcze ciągle ignorowane.

* Referat wygłoszony na Walnym Zebraniu PTiW 12 marca 1978 roku.

Warunkiem prawidłowej implantacji w przewodzie pokarmowym nowo narodzonego zwierzęcia szczepów typowych, tych pożądaných, gwarantujących należyty rozwój, jest zapewnienie żywienia mlekiem, które stanowi naturalne podłoże, umożliwiające szybkie namnażanie i wzrost odpowiedniej, „użytecznej” flory jelitowej. Pamiętać należy, że proces ten toczy się w przewodzie pokarmowym, w narządzie uczestniczącym w głównych procesach metabolicznych ustroju i jego właściwe i sprawne działanie jest często gwarantem prawidłowego rozwoju osobnika.

Liczne szczepy bakteryjne, szczególnie te bardziej agresywne, implantują się chętnie w zachyłkach, w niszach błon śluzowych jelita (o tym szczególnie należy pamiętać przy pobieraniu materiału do badań diagnostycznych).

Znaczenie flory w późniejszym życiu zwierzęcia i w „ekonomicznej” żywiciela-gospodarza jest nie tylko wykładnikiem natury drobnoustrojów i ich pochodzenia, lecz także zależy od ilości i koncentracji. Mówiąc o florze dominującej w ekosystemach przewodu pokarmowego u poszczególnych gatunków przyjmujemy, że ilość tych drobnoustrojów winna być wyższa niż 10^7 — 10^8 na jeden gram zawartości jelita i błony śluzowej.

Funkcję implantowanej, a później już autochtonicznej flory, przyrównujemy do bariery, która ochronia rezydujące bakterie endogenne, a przeszkadza w zainstalowaniu się obcym, egzogennym, często patogennym drobnoustrojom (polega to na wykorzystaniu antagonizmu drobnoustrojów).

Bariera ta zostaje zniszczona, gdy zaburzeniem ulegnie fizjologiczna czynność narządów gospodarza, gdy brutalnie ingeruje się w jego odżywianie, gdy podajemy antybiotyki, albo gdy zostanie „zalany” zbyt wielką ilością obcych drobnoustrojów; ten ostatni wariant ma szczególne znaczenie u osesków i młodzięży. Wówczas szczepy egzogenne, często patogenne, bądź potencjalne patogeny zaczynają dominować i wyzwalają znane nam syndromy biegunkowe bądź oddechowe, określone wspólnie mianem enterotoksemii.

Aby temu zapobiec, należy kontrolować i podtrzymywać prawidłowe ekosystemy w ich normalnym funkcjonowaniu. Jest to wspólne zadanie dla lekarza wet. i hodowcy. Możemy to uzyskać:

- zapewniając należyte warunki utrzymania, żywienia i pielęgnacji;
- prowadząc selekcję zwierząt, celem uzyskania osobników mniej wrażliwych na infekcję bądź bardziej odpornych;
- poprzez swoistą profilaktykę lekarską (siara, surowice, szczepionki), lub nieswoistą — polegającą na immunostymulacji i implantacji „zdrowej” flory nowo narodzonemu zwierzęciu.

Pomocna w utrzymaniu właściwego ekosystemu przewodu pokarmowego jest także profilaktyka sanitarna, polegająca na zmniejszaniu ilości zwierząt w chowie przemysłowym, to jest na zapewnieniu tak zwanego komfortu utrzymania, na izolowaniu obiektów hodowlanych oraz na dokładnej i skutecznej dezynfekcji pomieszczeń i środowiska.

W klasycznej jednostce czynnik wywołujący chorobę jest najczęściej rozpoznany, znany jest patomechanizm, znane są także dalsze ogniwa manifestujące się w klinice; ustalone są również zmiany anatomopatologiczne, potwierdzające symptomy obserwowane za życia pacjenta.

Syndrom czyli zespół chorobowy jest najczęściej polietiologiczny i polisymptomatyczny i tym różni się od powszechnie przyjętego pojęcia jednostki chorobowej. Może się jednak zdarzyć, że syndrom, po dokładniejszym rozpoznaniu, przekształci się w klasyczną jednostkę chorobową.

Patofizjolog prawie zawsze jednak skłonny jest dopowiadać, że i w klasycznej jednostce chorobowej, wywołanej przyczyną monoetologiczną, istnieją czynniki usposabiające, które mogą mieć charakter egzog- lub endogenny. I należy z tym się zgodzić, bowiem choroba jest tak złożonym zjawiskiem, powoduje tyle zmian w ustroju, że do dnia dzisiejszego nie doczekała się jednobrzmiącej definicji.

Wśród czynników endogennych, uczestniczących w zjawiskach chorobowych, coraz większą rolę przypisuje się uwarunkowaniom genetycznym, szczególnie od czasu określenia regionu IR odpowiedzialnego za obronność w układzie genów zgodności tkankowej — u człowieka HL-A — mieszczącego się na 6 parze chromosomów, lub H₂ u myszy na 17 parze autosomów (13). Ich normalne udokumentowanie jest w warunkach nieeksperymentalnych chwilowo ciągle jeszcze nieosiągalne. Zaburzenia zarejestrowane w stanach zapalnych, a powstające w następstwie działania różnych bodźców egzogennych, doczekały się nowych i to wcale nie prostych interpretacji. Jednym z nich jest WCS — syndrom słabego cielęcia.

Syndrom słabego cielęcia jako stan chorobowy został po raz pierwszy opisany w Stanach Zjednoczonych w 1964 r. (10). Objawy występujące u cieląt i ich matek były różne, niespecyficzne, niepodobne do żadnej z powszechnie znanych chorób noworodka lub bydła dorosłego. Natomiast śmiertelność była 8—9, a niekiedy 20-krotnie wyższa niż dotychczas, gdy kształtowała się na poziomie 3—4% (14).

Objawy chorobowe nagminnie występujące u nowo narodzonych cieląt i zmiany anatomopatologiczne stwierdzone po ich śmierci zadecydowały o wprowadzeniu do nazewnictwa chorób nowego zespołu, nazwanego syndromem słabego cielęcia (Weak Calf Syndrome — WCS) (10).

Klinicznie najwyraźniej manifestującą się oznaką u cieląt dotkniętych tym zespołem była depresja, niechęć lub trudności stania i poruszania się, a także brak chęci ssania bądź jedzenia oraz biegunka. Niekiedy obserwowano zaczerwienienie i spierzchnięcie błon śluzowych pyska. Objawy i opisane zmiany były widoczne po urodzeniu się cielęcia, bądź rozwijały się w pierwszych tygodniach życia (10, 14).

Wśród zmian rejestrowanych po śmierci zwierząt wymienia się znaczne, niekiedy obustronne obrzęki i wylewy krwawe w obrębie stawów nadgarstkowych i skokowych oraz obecność złogów włóknika w obrębie torebek tych stawów. Występowały owrzodzenia lub nadżerki błony śluzowej przewodu pokarmowego, punktowate wybroczyny w narządach wewnętrznych, niekiedy krwawe wylewy do mięśni oraz inwolucja grasicy. Rzadko stwierdzano ziarniste bądź guzkowate zmiany w wątrobie. Miejscowi lekarze wet. wiązali te upadki cieląt z epizootycznym ronieniem bydła (EBA); taki pogląd utrzymywał się do 1969 roku, kiedy straty cieląt przybrały już charakter epizootii (14).

Ponieważ nie udało się wykazać obecności drobnoustrojów z grupy *Chlamydia*, które ew. uważa się za przyczynę epizootycznych ronień bydła, a także dostrzeżono zbieżność nasilenia się upadków z niesprzyjającymi warunkami środowiska, i to zarówno pogodowymi jak i żywieniowymi oraz utrzymywaniem cieląt — zaczęto zwracać uwagę na te właśnie okoliczności, jako potencjalnych sprawców niepowodzeń w odchowie cieląt (8).

W 1970 roku sformułowano i wylansowano pojęcie „kompleksu biegunki cieląt” — calf scours complex, opisując szczegółowo objawy kliniczne i zmiany sekcyjne towarzyszące temu stanowi chorobowemu (1).

W piśmiennictwie anglosaskim (6, 8) w sposób przekonujący wykazano wpływ zmian temperatury zewnętrznej, a szczególnie nadmiernych fluktuacji temperatury panującej między dniami i nocą — na śmiertelność cieląt.

Nie znamy jeszcze sposobu ujarzmięcia temperatury zewnętrznej, ale wiedząc, że może ona tak szkodliwie działać, powinniśmy łagodzić jej skutki, dobierając odpowiednie systemy i technologie wznoszenia budynków. Wymagania nasze winny zmierzać do zabezpieczenia stabilności cieplnej. Uzyskać ją można przez wprowadzenie różnych, ale skutecznych sposobów zapewnienia optymalnego komfortu środowiska dla poszczególnych gatunków zwierząt, z uwzględnieniem ich wieku i kierunku produkcji. To jeden z elementów, o którym nie wolno zapominać w przemysłowym chowie zwierząt. Pamiętać należy również o tym, że o komforcie środowiska wewnętrznego obiektów przemysłowej technologii chowu decydują także: system usuwania nawozu, rodzaj nawierzchni podłogowej, podawanej karmy i wiele innych

czynników wynikających z nowości technologicznych.

Powszechność występowania systemów słabego cielęcia (WCS) oraz opisy okoliczności podawanych w wywiadzie i potwierdzanych w wizjach lokalnych zwracają także uwagę, na razie nieśmiało, na niestosowność żywienia krów ciężarnych (14).

Nie umniejszając roli żywienia w produkcji i doceniając jego przemożny wpływ na procesy rozrodcze, byłibyśmy jednak skłonni w zespole słabego cielęcia przypisywać żywieniu rolę drugoplanową.

Zajęcie takiego stanowiska wymaga przeto wskazania czynników etiologicznych, których patogenność mogłaby być wykazana w klinice i potwierdzona w układach doświadczalnych. Odpowiedzią na tak sformułowany przez nas pogląd niech będzie zadanie, jakie wytyczyli sobie amerykańscy lekarze wet. z National Animal Diseases Center, zajmujący się zespołem słabego cielęcia (cyt. za 14). Dowodami, które zdały się potwierdzać słuszność przyjętych poglądów o nie lansowaniu żywienia na pierwsze miejsce, były między innymi spostrzeżenia, że krowy które raz urodziły cielę z WCS rzadko rodzą drugie cielę słabe, a również ten fakt, że cielęta z zespołem WCS rodzą przede wszystkim jałówki lub krowy wprowadzane do remontu stada podstawowego z terenów nie dotkniętych tą przypadłością.

W początkowej fazie poszukiwań bakteriijnego czynnika wywołującego WCS zwrócono uwagę na drobnoustroje z grupy *Haemophilus*, a szczególnie na *Haemophilus somnus*, który izolowano od 24% krów rodzących cielęta z zespołem WCS (15).

Nazwa *H. somnus* została zaproponowana w związku ze skojarzeniem obecności tego drobnoustroju z tzw. zespołem śpiączkowym — sleeper syndrome (1).

Po wyizolowaniu *H. somnus* ze śluzu pochwowego krów-matek cieląt z WCS postawiono hipotezę o możliwości zakażenia krów w czasie kopulacji bądź inseminacji.

Doświadczalne zakażenie krów hodowlą *H. somnus* w czasie zapłodnienia potwierdziło jego udział w inicjowaniu choroby, ale zaledwie w 25% przypadkach można było wykryć jego obecność u krów po odbytych porodzie (15). Ten stosunkowo niski odsetek wykrywalności *H. somnus* może wynikać z dość specyficznych wymagań tego drobnoustroju w czasie prób hodowania na podłożach (12), a także z jego dużej wrażliwości na antybiotyki, najczęściej stosowane podczas leczenia zwierząt (1).

Rodzaj *Haemophilus*, a szczególnie *H. somnus*, uważany jest również za sprawcę stanów chorobowych, dość masowo występujących u młodego bydła opasowego — stanów określanych jako *trombo amboic meningo-encephalo myelitis* (1, 13). Drobnoustroje z rodzaju *Haemophilus* są także odpowiedzialne za ronienia u bydła (1).

Stosunkowo słaba, bo zaledwie 25% wykrywalność tego drobnoustroju, powodującego tak liczne i ciężkie powikłania w odchowcie cieląt, skłania do poszukiwania innych czynników, które można by obarczyć odpowiedzialnością za tę przypadłość chorobową. Skłaniano się również do poglądu, że sprawcą schorzenia nie musi być czynnik monogeniczny; że do wyzwolenia omawianego zespołu słabego cielęcia mogą doprowadzić różne, współdziałające ze sobą czynniki.

Nasilone poszukiwania i badania drobnoustrojów wyizolowanych z narządów padłych lub dobitych w stanie agonalnym cieląt dotkniętych syndromem WCS często ujawniały obecność wirusa BVD (Bovine Viral Diarrhea (3, 7)), a sporadycznie także adenowirus (2). Uznawanie wirusa BVD za sprawę WCS stało się dość powszechne, chociaż w układzie doświadczalnym również nie udało się uzyskać zespołu WCS w jego pełnym obrazie klinicznym.

Zdolność odpowiedzi immunologicznej na infekcję wirusem BVD, pojawiająca się w ostatnim okresie życia płodowego, mogłaby sugerować prenatalną infekcję; nie można jednak wykluczyć także infekcji perinatalnej (4, 5).

Nasze obserwacje cieląt w oborach z przemysłową technologią chowu, poparte badaniami laboratoryjnymi, pozwalają skłonić się do tego poglądu i za sprawcę WCS uznać raczej czynnik przesączalny.

Brak lub znikome efekty w postępowaniu terapeutycznym, mimo zastosowania różnych zestawów antybiotyków i sulfonamidów, były pierwszym sygnałem, by czynnika bakteryjnego nie uważać za pierwotną przyczynę wywołującą syndrom WCS.

Bezpośrednie wykazanie i zidentyfikowanie ewentualnego wirusa z grupy enterowirusów, który można by uznać za czynnik pierwotny, w naszych warunkach jest chwilowo jeszcze nieosiągalne. Możemy natomiast gromadzić pośrednie dowody wskazujące na wirusową etiologię jakiegoś schorzenia. Do nich można zaliczyć stwierdzenie leukopenii, możliwość przenikania przez łożysko i wzbudzenie aktywności układu immunogenego płodu, co wyrazić się może zwiększoną zawartością immunoglobulin w przedsiarowej surowicy narodzonego cielęcia.

Zastosowanie w leczeniu stanów WCS hemobądź seroterapii, dla której źródłem uzyskiwania biopreparatów była krew matek, które urodziły cielęta z WCS, albo cielęta-ozdrowieńcy, może być doraźnie skutecznym postępowaniem łagodzącym bądź likwidującym groźne następstwa syndromu słabego cielęcia.

Surowica krwi ozdrowieńców zawiera szerokie spektrum przeciwciał skierowanych zarówno przeciw wirusom, jak i przeciw bakteriom, daje więc szansę „trafienia” na właściwy drobnoustroj, powodujący schorzenie.

Wydaje się, że zespół słabego cielęcia występuje nie tylko w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej. Niektóre schorzenia występują

ce w odchowcie cieląt, odnotowane w naszym kraju, cechuje duże podobieństwo do tych, opisanych w USA. Łączy je wielosymptomatyczność obrazu klinicznego, czas pojawiania się i charakter przebiegu klinicznego oraz obraz zmian sekcyjnych.

Prawdopodobieństwo uczestniczenia w rozwoju schorzenia wielu czynników zakaźnych każe zwrócić bacniejszą uwagę na rolę okoliczności zewnętrznych, one bowiem mogą mieć pierwszorzędne znaczenie w wyzwalaniu schorzenia: na pomieszczenia dla zwierząt, swoistości klimatu regionalnego, żywienie, szybkość rotacji stada, higienę unasienniania i przebiegu ciąży.

Tylko bardzo wszechstronne i wnikliwe rozpatrzenie problemu może rozstrzygnąć ciągle niewyjaśnioną etiologią, a to jest palącą potrzebą szczególnie dla chowu wielkotowarowego.

Piśmiennictwo

1. Bailie W. E., Anthony A. D., Weide K. D.: J. Am. vet. med. Ass. 148, 162, 1966.
2. Cutlip R. C., Mc Clurkin A. W.: Am. J. vet. Res. 36, 1095, 1975.
3. Dunne H. W., Huang C. M., Whei Jun Lin: J. Am. vet. med. Ass. 164, 290, 1974.
4. Farnoff R., Renshaw W. H.: Am. J. vet. Res. 36, 1129, 1975.
5. Jochim M. M., Luedke A. J., Chow T. L.: Am. J. vet. Res. 35, 517, 1974.
6. Johnston W. S., MacLachlan G. K.: Vet. Rec. 101, 325, 1977.
7. Lambert G., Mc Clurkin W. A., Fernelius A. L.: J. Am. vet. med. Ass. 164, 287, 1974.
8. Martin S. W., Schwabe C. W., Franti C. E.: Am. J. vet. Res. 36, 1105, 1975.
9. Oudar J. A., Richard Y. G., Etebeby J. P.: Bull. Soc. Sci. vét. Lyon 79, 67, 1977.
10. Page L. A., Frey M. L., Ward J. K., Neuman F. S., Gertoff R. K., Stalheim O. H.: J. Am. vet. med. Ass. 161, 919, 1972.
11. Pennel Jon R., Renshaw H. W.: Am. J. vet. Res. 38, 759, 1977.
12. Shigidi M. A., Hoerlein A. B.: Am. J. vet. Res. 31, 1017, 1970.
13. Snell G. D., Duussset J., Nathenson S.: Transplant. Rev. 26, 106, 1975.
14. Stauber E. W.: J. Am. vet. med. Ass. 163, 3, 1976.
15. Waldhelm D. G., Hall R. F., Meinershagen C. S., Frank W. F.: Am. J. vet. Res. 35, 1401, 1974.

Adres autora: prof. dr Henryk Balbierz, ul. J. Stanki 7/2, 52-423 Wrocław.

LEE K. P. HENRY N. W., ROSENBERGER J. K.: Porównawcza patogenność sześciu szczepów adenowirusów ptaków w stosunku do wątroby. (Comparative pathogenicity of six avian adenovirus isolants in the liver). Avian Dis. 22, 610—619, 1978 (4).

W badaniach określono patogenność sześciu szczepów adenowirusów izolowanych od kur, a mianowicie: Ind-C, DPI-1, Tripton-Conn, Tripton-Purdue, GAL-1, na jednodniowych kurczętach SPF w 6 grupach doświadczalnych. Kurczęta zakażono do jamy brzusznej 10⁶ ELD badanego szczepu wirusa. Po 3, 7, 10, 14 i 21 dniach po zakażeniu określano charakter zmian histologicznych w wątrobie kurcząt poddanych ubojowi. Największą zjadliwością cechował się szczep DPI-1, który powodował występowanie licznych ognisk martwicy w wątrobie oraz dużą wybroczynowość. Pozostałe szczepy były znacznie mniej patogenne, zaś szczep Ind-C nie działał uszkadzająco na hepatocyty wątroby. Trzeci dnia po zakażeniu występowały w hepatocytach śródjądrowe ciała wtrętowe, które zanikały 7 dnia po zakażeniu.