

PATOLOGIA I TERAPIA

KAROL KOTOWSKI
Rychtal

Niektóre poglądy na występowanie zaburzeń mleczności u loch

W konwencjonalnym chowie trzody chlewnej zaburzenia okołoporodowe u loch, takie, jak stany zapalne dróg rodnych, zapalenie gruczołów mlecznych, bezmleczność, występujące jako samodzielne jednostki chorobowe lub łączące się w zespół schorzeń układu rodnego i gruczołu mlecznego, określane często w piśmiennictwie jako syndrom (Mastitis — Metritis — Agalactia), należą w dalszym ciągu do rzadkich przypadków. Zupełnie inaczej problem tego schorzenia przedstawia się w fermach przemysłowych, gdzie zaburzenia okołoporodowe u loch należą do bardzo częstych przypadków. Schorzenia te są przyczyną poważnych strat powodując padanie i uboje z konieczności macior, jak również stanowią główną przyczynę zwiększonych upadków prosiąt w pierwszych dniach ich życia. Ponadto uważa się (11), że lochy, które przeżyły schorzenie, w dużym odsetku stają się bezpłodnymi, co przekreśla ich dalszą użyteczność rozrodczą.

Z przeglądu piśmiennictwa wynika, że na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat wykonano bardzo dużo prac badawczych, poświęconych zespołowi zaburzeń okołoporodowych u loch. Są to jednak głównie prace autorów zagranicznych. Okazuje się, że częstotliwość zachorowań macior po porodzie jest różna w różnych chlewniach.

Prange i wsp. (35) oraz Ringarp (36) podają, że nasilenie zespołu MMA w chlewniach sięga 40% samic rodzących i może występować nawet w postaci enzootycznej. Jeszcze wyższy odsetek zachorowań loch rodzących obserwował Deckhorn (6). Autor ten wykazał, że w 51,6% przypadkach stwierdzono zaburzenia okołoporodowe, łącznie z hypogalakcją. Z pracy Ehrlicha (8) wynika, że wielkość zachorowań może dochodzić nawet do 90% w różnych grupach technologicznych.

Z obserwacji czeskich specjalistów wynika (23, 39), że zachorowania macior po porodzie rozwijają się u 30—50% samic. Zbliżone dane do wyżej cytowanych autorów przedstawia Podnai (33) podając, że zachorowalność loch w chlewniach węgierskich waha się w przedziale 29—33%.

Z badań niemieckich wynika (3, 20), że zaburzenia poporodowe u loch występują zarówno u pierwiastek, jak i wieloródek i sięgają od 31,3 do 36,1%.

Piśmiennictwo krajowe na temat zaburzeń okołoporodowych u macior jest skąpe. Na uwagę zasługuje praca Fryca (12), w której autor

podaje, że schorzenie to stanowi poważny problem w chowie trzody chlewnej i w niektórych chlewniach waha się od 35 do 55% wyprosiem. Również doniesienia Gogolewskiego (15) i Wandurskiego (43) wskazują, że w obserwowanych chlewniach zachorowalność loch po porodzie z objawami hypo- lub agalakcji wynosiła około 40%.

Z cytowanego przeglądu prac wynika, że na przestrzeni ostatnich lat najczęstszym schorzeniem u macior w okresie poporodowym staje się hypo- lub agalakcja, której z reguły towarzyszą objawy ogólne, jak: zmniejszony apetyt lub jego brak, obrzęk i stwardnienie jednego lub kilku segmentów gruczołów mlecznych, wpływ śluzowo-ropny z dróg rodnych oraz zatkanie jelit grubych. Jest rzeczą znamieną, że pomimo wielu prac poświęconych temu schorzeniu brak jest dotychczas jedności poglądów odnośnie jego przyczyny. Sam fakt, że schorzenie w piśmiennictwie występuje pod wieloma określeniami, jak: *febris puerperalis* (9, 12, 16, 37), *metritis et mastitis* (6, 24), *agalactia toxæmica* (4, 5, 16, 36, 44, 47), *mastitis — metritis — agalactia — syndrome — MMA* (11, 41, 42) dowodzi, że schorzenie ma różny przebieg, kilka postaci i różną etiologię.

W oparciu o dostępne piśmiennictwo uważa się, że zaburzenia poporodowe u loch, przebiegające z hypo- lub agalakcją, uwarunkowane są przez kilka czynników, do których należą:

- a) tło infekcyjne, prowadzące do zakażenia organizmu najczęściej z przewodu pokarmowego,
- b) błędy w żywieniu i utrzymaniu macior ciężarnych, zwłaszcza w ostatnim okresie ciąży i tuż przed porodem,
- c) zaburzenia hormonalne występujące w czasie ciąży i bezpośrednio po porodzie,
- d) czynniki dziedziczne,
- e) wszystkie wymienione czynniki łącznie.

Stosunkowo najwięcej prac badawczych, dotyczących etiologii syndromu MMA, poświęconych jest czynnikiem infekcyjnym. Wielu autorów uważa (10, 11, 14, 37, 38, 47), że atonia mięśni gładkich przewodu pokarmowego, zwłaszcza odcinka jelit grubych, sprzyja rozwojowi flory bakteryjnej warunkowo-chorobotwórczej, głównie *Escherichia coli*, powodując następową infekcję organizmu. Ponadto stan ten prowadzi również do atonii macicy, zalegania lochii i namnażania bakterii w jamie macicy. Obniżona w czasie porodu odporność samicy, przy

istniejącej infekcji, staje się przyczyną ogólnej bakteriemii lub toksemii, dając objawy ogólne, jak brak apetytu, podwyższoną ciepłotę wewnętrzną ciała itp.

Berner (2) podaje, że źródłem zakażenia macicy i rozwoju schorzenia, może być chroniczna infekcja dróg moczowych. Zdaniem autora wydostające się masowo z moczem pałeczki okrężnicy, bardzo łatwo zakażają drogi rodne, powodując ich stan zapalny. Innym razem miejscem rozwoju choroby jest sama macica. Do zakażenia macicy dochodzi szczególnie często i łatwo podczas przedłużającego się porodu lub gdy odbywa się on w pomieszczeniach o niskim poziomie zoohigienicznym (14, 32).

Dingeldein (7) donosi, że rozprzestrzenianiu zachorowań macior z objawami syndromu MMA, sprzyja łączenie loch z różnych grup, kiedy kontakt zwierząt z obcą florą bakteryjną warunkowo-chorobotwórczą okazuje się czynnikiem decydującym.

Prowadzone badania wykazały, że czynnikiem bakteryjnym w rozwoju schorzenia są najczęściej pałeczki okrężnicy beta-hemolizujące, chociaż mogą występować zakażenia mieszane np. wspólnie ze *Streptococcus agalactiae*, *Staphylococcus aureus*, *Bacterium proteus* i inne (1, 19, 32, 45). Inni autorzy donoszą (22, 28), że badając bakteriologicznie śluz maciczny chorych macior stwierdzali w nim również obecność *Klebsielli*.

Kolejnym czynnikiem wpływającym na przebieg okresu poporodowego u loch to żywienie i warunki zoohigieniczne pomieszczeń. Jak podaje Fiebiger i wsp. (11) błędy w żywieniu loch ciężarnych sprzyjają powstawaniu konfliktów hormonalnych, których wynikiem jest hypotonia lub atonia jelit oraz macicy. Również Eikmeier (10) uważa, że widoczna przy zachorowaniach poporodowych atonia jelit jest przyczyną powstania gorączki poporodowej. Ponadto niedobory białkowe i witaminowe prowadzą do rozwoju schorzenia. Z publikacji Mazurczaka (30) wynika, że deficyt białkowy w ostatnim okresie ciąży może stanowić przyczynę wystąpienia chorób układu rodowego i gruczołu mlecznego. Ehrentraut (9) oraz Lutter i Zettl (27) podają, że niewystarczające żywienie tak ilościowe, jak i jakościowe, głównie brak niektórych aminokwasów (lizyny i metioniny), wpływa ujemnie na przebieg okresu poporodowego u macior i może stanowić przyczynę rozwoju schorzenia. Autorzy przywiązują również dużą wagę do zabezpieczenia loch ciężarnych w makro i mikroelementy, co ma korzystnie wpływać na przebieg okresu poporodowego.

W dostępnym piśmiennictwie dużą rolę w powstawaniu schorzenia przypisuje się czynnikiem środowiskowym, jak higiena pomieszczeń, utrzymania i porodu. Jednakże z doniesień Ehrlicha (8) oraz Hoppego (21) wynika, że schorzenie może wystąpić masowo zarówno we wzorowo prowadzonych chlewniach, gdzie ma-

ciory przed porodem kąpie się w roztworze środka odkażającego i izoluje na 3—4 tygodnie przed porodem, jak i w chlewniach o przeciętnych warunkach higienicznych. Niemniej jednak wielu autorów uważa (3, 8, 13, 22, 27, 32, 34), że daje się zauważyć związek między małą ilością ruchu u loch przed porodem, niskim poziomem higienicznym pomieszczeń, a wzrostem zachorowań w okresie poporodowym, prowadzącym do zaburzeń w laktacji.

Szereg autorów jest zdania (4, 11, 14, 20, 33), że przyczyn bezmleczności u macior należy szukać w zaburzeniach hormonalnych w czasie ciąży i zaraz po porodzie. Bömer (4) w obszernej pracy na temat agalaktacji u loch dowodzi, że istniejący nadmiar estrogenów bezpośrednio po porodzie może stanowić główną przyczynę zaburzeń laktacji u macior. Autor ten uważa, że lochimetria należy do klinicznego obrazu agalaktacji, który spowodowany jest przez nadmiar estrogenów.

Również Plonait (33) dużą wagę w sekrecji mleka przypisuje zaburzeniom hormonalnym. Wiadomo, że za budowę tkanki gruczołowej wymienia odpowiedzialny jest hormon ciała żółtego — progesteron, natomiast za system dróg wyprowadzających — hormon pęcherzykowy. Przy braku tych hormonów lub ich niskim poziomie, gruczoły mleczne są słabo rozwinięte. Tego rodzaju zaburzenia stanowią nieodosobnione przypadki w praktyce, często napotykanne u loch pierwiastek, rzadziej u wieloródek. Wydaje się również, że przedstawione nieprawidłowości w laktacji mogą mieć podłoże dziedziczne, co potwierdza w swojej pracy Usačeva (42).

Noble i wsp. (32) uważają, że zaburzenia hormonalne u loch w okresie okołoporodowym dotyczą hormonów kory nadnercza. Stąd też autorzy przypuszczają, iż syndrom MMA jest wynikiem zespołu czynników hormonalnych i bakteryjnych.

Z analizy cytowanych prac wynika, że autorzy dotychczas nie osiągnęli jedności, co do pierwotnych przyczyn syndromu MMA. Większość autorów jest zdania, że syndrom MMA przedstawia grupę towarzyszących objawów chorobowych, w których wspólną cechą jest bezmleczność. Suma czynników zewnętrznych i wewnętrznych prowadzi do zmniejszenia odporności organizmu i sprawia, że zwiększa się możliwość rozwoju flory bakteryjnej warunkowo-chorobotwórczej.

W przypadkach klinicznych objawów choroby, jego złożona etiologia wymaga dość wszechstronnej terapii. Podobnie ma się sprawa z zapobieganiem syndromowi MMA, na który to temat pozwolę sobie zacytować kilka prac.

Dotychczas publikowane wyniki badań nad postępowaniem profilaktycznym u loch w okresie okołoporodowym były wielokierunkowe. Pewna część prac (4, 6, 8, 9, 14, 26, 37, 46) poświęcona była zagadnieniom immunoprofi-

laktyki. Przyjęte postępowanie polegało na uodpornianiu loch w ostatnich tygodniach ciąży za pomocą szczepionek lub surowic. Ze względu na różnorodność i zmienność antygenową czynnika etiologicznego (bakteryjnego), ten system profilaktyki okazał się często zawodny i nie zawsze pozytywnie oceniany (6).

Zdecydowana większość badań dotyczących profilaktyki tego schorzenia, ujmując zagadnienie wielokierunkowo. Grün i wsp. (17, 18) w badaniach nad zachowaniem się niektórych enzymów w surowicy macior tuż przed porodem i w czasie porodu wykazali wzrost aktywności enzymów, głównie GOT, podczas zachorowań z objawami MMA. Autorzy uważają, że tego rodzaju badania pozwalają na wczesne rozpoznanie zaburzeń przemiany materii u macior, co pozwala na zastosowanie odpowiednich zabiegów profilaktycznych.

Wielu autorów zaleca na kilka dni przed porodem zmniejszenie dawki pokarmowej do połowy z podaniem środków lekko przeczyszczających (12, 13, 21).

Uważa się również (14, 21), że iniekcja preparatów hormonalnych (ACTH) na kilka dni przed porodem może wyraźnie zmniejszyć zachorowalność macior z objawami syndromu MMA.

Z pracy Fiebigera i wsp. (11) wynika, że ważną rolę w zapobieganiu zaburzeniom okresu okołoporodowego u macior, odgrywa przerwanie łańcucha infekcyjnego. Autorzy wykazali, że podawanie na 3—5 dni przed porodem chemioterapeutyków z paszą, w zupełności zapobiega wystąpieniu syndromu MMA.

Natomiast Mickwitz i Ennen (31) podając lochom z paszą Trimetoprim na 3 dni przed porodem, uzyskali zmniejszenie zachorowalności stada tylko o 15%. Również Deckhorn (6) uważa, że profilaktyczne stosowanie z paszą preparatów przeciwbakteryjnych u macior przed porodem, nie zmniejsza liczby przypadków chorobowych, a tylko powoduje złagodzenie stopnia nasilenia.

U nas w kraju czyniono również próby zapobiegania schorzeniu przy użyciu wirginiamycyny oraz *Streptococcus faecium*. Otrzymane wyniki były zadowalające (29).

Godau (16) przyjmując, że jedną z ważnych przyczyn występowania syndromu MMA u macior jest atonia macicy i jelit, zastosował wlewy domaciczne z Lotagenu. W tym celu zaraz po zakończonym porodzie, autor aplikował półtora do dwóch litrów 2,5% roztworu Lotagenu. Metoda ta dała dobre efekty, infuzje domaciczne roztworu Lotagenu wyraźnie obniżyły liczbę zachorowań.

Z publikacji Böninga i wsp. (3) wynika, że podawanie preparatów kurczących mięśnie gładkie, przez okres 1—3 dni po porodzie, również obniża zachorowalność zwierząt.

Na uwagę zasługuje praca Steinera (40), w której autor dużą rolę w zapobieganiu *mastitis*

u loch przypisuje wszelkiego rodzaju uszkodzeniom mechanicznym wymienia, szczególnie pogryzieniom przez nowo narodzone prosięta. W tym celu zaleca opryskiwanie gruczołów mlecznych przy użyciu chloromycetyny w postaci aerozolu, w pierwszym i piątym dniu po porodzie.

Jak podaje Usačeva (42) dobre efekty zapobiegawcze syndromowi MMA w Szwecji uzyskano przez skrócenie ciąży przy użyciu prostaglandyny $F_{2\alpha}$.

W przedstawionym opracowaniu cytowani autorzy bardzo często podkreślają, jak duże znaczenie ma pomiar temperatury wewnętrznej ciała u loch w pierwszych dniach po porodzie. Jest to jedna z metod klinicznych wczesnego wykrywania zaburzeń okołoporodowych u macior. Ma to szczególne znaczenie, kiedy schorzenie przebiega w postaci subklinicznej. Okazuje się, że bardzo często maciora posiada zachowany apetyt i nie wykazuje żadnych objawów chorobowych, a ciepłota wewnętrzna ciała jest podwyższona i wyjaśnia przyczynę biegunki u prosiąt oraz ich padnięć.

Piśmiennictwo

1. Baier W.: Prakt. Tierarzt, 49, 211, 1968.
2. Berner H.: Dt. tierärztl. 76, 241, 1971.
3. Böning J., Fritsch M., Böning B., Kubsch H. J.: Mh. Vet.-Med. 31, 124, 1976.
4. Bomer H.: Tierärztl. Umsch. 15, 141, 1960.
5. Brocker P.: Störungen der Trächtigkeit, der Geburt, des Puerperiums und der Laktation beim Schwein mit besonderer Berücksichtigung der puerperalen Intoxikationen und ihrer Therapie. Vet. — Diss. Hannover 1960.
6. Deckhorn W.: Mh. Vet.-Med. 26, 731, 1971.
7. Dungeidm V.: Prakt. Tierarzt 52, 89, 1971.
8. Ehrlich K.: Mh. Vet.-Med. 9, 332, 1974.
9. Enventraut W.: Mh. Vet.-Med. 23, 936, 1968.
10. Eukmeier H.: Tierärztl. Umsch. 20, 131, 1965.
11. Fiebiger K., Kaiser H., Traeder W.: Tierärztl. Umsch. 30, 251, 1975.
12. Fryc J.: Zesz. probl. Post. Nauk roln. 153, 129, 1974.
13. Gajęcki M., Kozłowski M.: Prz. hod. 46, 23, 1976.
14. Glawischnig E.: Tierärztl. Umsch. 22, 174, 1967.
15. Gogolewski L.: Medycyna Wet. 29, 47, 1973.
16. Godau H.: Prakt. Tierarzt 48, 57, 1967.
17. Grün E., Elze K.: Mh. Vet.-Med. 15, 581, 1975.
18. Grün E., Möckel H. G.: Mh. Vet.-Med. 16, 612, 1975.
19. Hartwig H., Thumann E.: Tierärztl. Umsch. 10, 126, 1955.
20. Hörügel K.: Mh. Vet.-Med. 5, 180, 1975.
21. Hoppe R.: Zycie wet. 45, 261, 1970.
22. Jones J. E. T.: Tierzüchter 29, 18, 1977.
23. Jurak E., Kralove H.: Veterinářstvi 25, 224, 1975.
24. Karbe E.: Schweizer Arch. Tierheilk. 109, 594, 1967.
25. Keller H.: Dt. tierärztl. Wschr. 75, 501, 1968.
26. Krupa J., Klewicki M.: Zycie wet. 49, 365, 1974.
27. Lutter K., Zettl H.: Tierzucht 30, 536, 1976.
28. Maclean C. W., Thomas N. D.: Br. vet. J. 130, 230, 1974.
29. Mazurczak J., Konecki Z., Książek J.: Medycyna Wet. 32, 590, 1976.
30. Mazurczak J.: Prz. hod. 45, 2, 1977.
31. Mickwitz G., Ennen E.: Tierärztl. Umsch. 10, 520, 1973.
32. Noble W. A., Marshall A. A., Oakley G.: Vet. Rec. 72, 60, 1960.
33. Podnai L.: Magy. Allatorv. Lap. 29, 562, 1974.
34. Plonait H.: Tierärztl. Umsch. 4, 107, 1961.
35. Prange H., Klähn J., Lutter K.: Mh. Vet.-Med. 27, 293, 1972.
36. Ringarp N.: Acta agric. scan. Suppl. 7, 1960.
37. Schulze W., Bollwahn W.: Dt. tierärztl. Wschr. 2, 641, 1962.
38. Schulze W., Mickwitz G.: Dt. tierärztl. Wschr. 73, 557, 1966.
39. Stefan M.: Veterinářstvi 25, 219, 1975.
40. Steiner H.: Dt. tierärztl. Wschr. 21, 578, 1964.
41. Summer G. R.: Vet. Rec. 69, 131, 1957.
42. Usačeva J. S.: Zivotnovodstvo, Mosk. 4, 26, 1977.
43. Wandurski A.: Medycyna Wet. 29, 628, 1973.
44. Weers E., Tietje K.: Prakt. Tierarzt 50, 48, 1969.
45. Wesemeier H., Hötzel W., Völker H.: Mh. Vet.-Med. 21, 814, 1975.
46. Wittig W.: Mh. Vet.-Med. 23, 326, 1968.
47. Vandeplasse M., Wyngaert M., Geuden L., Snoeck G., Vos A.: Dt. tierärztl. Wschr. 67, 375, 1960.

Adres autora: dr Karol Kotowski, 63-630 Rychtal, woj. Kalisz.