

A SERTÉSEK LÉGZŐ- ÉS EMÉSZTŐSZERVI BETEGSÉGEINEK KÓRFEJLŐDÉSTANI VIZSGÁLATA*

MÉSZÁROS JÁNOS

az állatorvostudományok kandidátusa
Állatorvostudományi Egyetem, Budapest

Nagyüzemeink tekintélyes részében az állatok még számos olyan káros környezeti tényezőnek vannak kitéve, amelyek rontják a termelékenységet, csökkentik, súlyosabb esetekben elhullást okoznak. A kóros fiziológiás állapot kifejlődésében, a szemmel is látható klinikai tünetek fenntartásában és az elhullásokban többnyire bizonyos fertőző anyagok is szerepet játszanak. Ezek többsége *fakultatíve patogén mikroorganizmus*, amelyek jó ellenálló-képességű szervezetben nem okoznának kimutatható ártalmakat. Hogy a nagyüzemekben napjainkban mégis tömeges veszteséget okozó károsodáshoz vezetnek, annak részben az állatok csökkent ellenállóképessége, másrészt az az oka, hogy a higiénias szabályok elhanyagolása miatt a kórokozók az állatok környezetében mérhetetlen mennyiségben halmozódhatnak fel. Csak súlyosbítja a helyzetet, hogy a beteg állatok nem megfelelő elkülönítése miatt ezek a mikroorganizmusok úgy szelektálódnak, hogy az istállók, szállások, kutricák mikroflórája a legerősebb virulenciájú egyedekből alakul ki. Ezek aztán már a viszonylag jó ellenállóképességű egyedeket is képesek megbetegíteni.

A kórokozók különösen gyakran betegítik meg a tartási és takarmányozási hibák miatt nagy igénybevételnek kitett szerveket, így elsősorban a légzőkészüléket és az emésztőcsatornát. A légző- és emésztőszervi betegségek szerepe ezért az állattenyésztés intenzívvé válása idején világszerte, így hazánkban is megnőtt. Az általuk előidézett veszteségek elérhetnek olyan mértéket is, ami már alapjaiban veszélyezteti egy-egy gazdaságban az állattenyésztés jövedelmezőségét.

Az állatorvostudományi kutatásokat koordináló bizottság ezért méltán állította a légző- és emésztőszervi betegségekkel foglalkozó kutatási témákat a 45. sz. távlati kutatási főfeladat középpontjába. Öröndetes, hogy kutatóhelyeink vezetői felismerve a kérdés nagy népgazdasági és tudományos jelentőségét, kutatási kapacitásuk tetemes részét ezekre a témákra összpontosították. Így ma már figyelemre méltó eredményeink is vannak, amelyek közül ebben az előadásban az *MTA Állategészségügyi Kutató Intézetében* és az *Állatorvostudományi Egyetem Járványtani Tanszékén* elértokról kívánok rövid

* Előadás az MTA közgyűlési rendezvényeiből. 1967. május 3.

tájékoztatást adni. Magam csak a sertések légző- és emésztőszervi betegségeivel foglalkozom, a borjak és a baromfi hasonló bántalmairól korreferáló munkatársaim számolnak be.

Sertésállományainkban *légzőszervi tünetekkel* ma még gyakran találkozunk. Ezek sokszor szinte egész éven át, megszakítás nélkül tartanak, s fenntartásukban az előbbi előadásban hallott tartási hibák szerepe nehézség nélkül felismerhető. Boncoláskor a többnyire idülten hurutos, vagy hurutos-gennyes tüdőrészekből különféle kokkusokat, pasteurellákat és gennyesztő csírákat lehet kitenyészteni változatos arányban. Ezek a portól, gázoktól, vagy megfázástól fellazult, hurutossá vált nyálkahártyákon át jutnak a mélyebb tüdőszövetekbe, s idézik elő a jólismert kórképet.

Találkozunk azonban sertésállományainkban olyan hirtelen jelentkező, a többnyire hevenyen lezajló tömeges légzőszervi tünetekkel is, amelyekben már járványtanilag is gyanítani lehet valamilyen fertőző betegséget. Ezek háttérben az újabb vizsgálatok szerint különböző, így a *mixo-, vagy a herpesz-csoportba tartozó vírusok, valamint mikoplazmák* szerepelnek, olykor társfertőzések formájában. A hazai vizsgálatok erre vonatkozóan még nem elég széleskörűek. Így további vizsgálatok kellenek pl. azoknak a szerológiai leleteknek az értékeléséhez, melyek szerint, hazai sertésállományainkban a Shope-féle sertésinfluenza, sőt humán influenza vírusok elleni ellenanyagokat találtunk. *Romvárynak és munkatársainak* utóbbi vizsgálatai élénk nemzetközi visszhangot váltottak ki, s ezek a kutatások a Nemzetközi Egészségügyi Szervezet anyagi támogatását is élvezik. A vizsgálatok célja ugyanis a humán influenzás megbetegedésekben az állatok esetleges vírusrezervoár szerepének tisztázása. A herpesz-csoportba tartozó vírusok oktani szerepének vizsgálata élénk ütemben folyik, s kiderült, hogy a heveny hurutos tüdőgyulladást mutató sertések tüdőszövetéből gyakran lehet Aujeszky-féle vírust izolálni. Ezek a vírustörzsek *Bodon Lászlónak és munkatársainak* vizsgálata szerint különböznek az utcai vírustörzsektől. Velük mesterséges fertőzéssel választott malacokban letális kimenetelű heveny hurutos tüdőgyulladás váltható ki. Biológiai tulajdonságuknak, járványtani sajátosságaiknak a megismerése fontos elméleti és gyakorlati következtetéshez vezethet.

Hazánkban is megindult a mikoplazmák szerepének tanulmányozása a sertések légúti betegségeiben. Hurutos tüdőrészekből több esetben izoláltunk törzseket, ezeket most hasonlítjuk össze a kórokozóknak minősített standard külföldi törzsekkel. Az eddig végzett mesterséges fertőzési kísérletek szerint a mikoplazmák valóban megindíthatnak a tüdőben peribronchiális gyulladást, amelyhez a tartási körülményektől, az állatok ellenállóképességétől függően különféle baktériumok csatlakozhatnak, s kialakulhat a tüdőgyulladás jól ismert képe. A légzőszervi betegségekkel kapcsolatos kutatásaink az influenza miatt az orvos, a környezeti tényezők döntő szerepe miatt az állathigiénikus kutatókkal öröndetesen szoros együttműködésben folynak.

A sertések bélgyulladásával foglalkozó kutatásoknak hazánkban már hagyományai vannak. Elég itt utalnom a malacok heveny paratífuszára és a sertések idült paratífuszának a körfejlődését új megvilágításba helyező kutatásokra, vagy azokra, amelyek a sertések fertőző gyomorbélgyulladásának járványtanát, klinikumát, kórszövettanát tisztázták. Folytathatnám a sort a Köves-féle betegséggel és a szopósmalacok fertőző elhalásos bélgyulladásával, hogy valóban csak a legkiemelkedőbb eredményeket említsem. Ezeknek a kutatásoknak az eredményeit, korábbi megfigyeléseit messzemenően figyelembe vettük, amidőn intézetünkben az utóbbi években a sertések enterovirusaival, a fertőző gyomorbélgyulladással és az *E. coli* okozta bélgyulladások körfejlődésével foglalkoztunk.

A sertések bélsatornájából kimutatható vírusokkal való intenzív kutatásokat a szövettenyészet-technika kialakulása és meghonosítása tette lehetővé. Az eredeti cél ugyan a fertőző gyomor-bélgyulladás vírusának szövettenyészetben való tanulmányozása volt, a kutatások során azonban először tisztázni kellett azoknak a vírusoknak a tulajdonságait, amelyek igen nagy gyakorisággal jelentek meg a szövettenyészetekben. Behatóbb tanulmányozásuk több, mint 800 törzsön folyt, s *Szent-Iványi Tamás* megállapította, hogy azok *enterovírusok*, s két eltérő citomorfológiai és eddigelé 16 szerotípusba tartoznak. Az egyes típusok kórtani hatásának részletesebb tanulmányozására kísérleti állatok elhelyezésének nehézségei miatt csak részben kerülhetett sor. Így is kiderült, hogy az egyik, a Teschen—Talfan (I/1) csoport magában foglalja a fertőző sertésbénulás vírusát, valamint a tőle szerológiai és citomorfológiai alapon meg nem különböztethető, de jóval kevésbé patogén Talfan vírust. Kimutattuk egy másik, a I/2 szerocsoport oktani szerepét a sertésbénuláshoz hasonló agy-gerincvelőgyulladásokban, s *Széky Antallal* kollaborációban kidolgozásra került a betegség elkülönítő kórjelzése. A széles körű kutatás alapján a témafelelős javaslatot tett az enterovírusok rendszertanára, s úgy lát-szik, javaslata a tudományos közvéleményben kedvező fogadtatásra talált.

A minden bizonnyal a bélsatorna hámban szaporodó és a bélsárral nagy tömegben ürülő enterovírusok önálló szerepét a sertések fertőző gyomorbélgyulladásában eddig nem sikerült igazolni. Mindazonáltal néhány gyakorlati eset beható tanulmányozása alapján jogos a gyanú, hogy egyik-másik típusnak szerepe lehet a sertések tömegesen jelentkező, borsólészerű, híg bélsár-ürítéssel járó hasmenésének előidézésében. A kérdés pontosabb megítélésére a kísérleti feltételek megteremtődése után, elsősorban kolosztrummentes malacokon a kutatást tovább folytatjuk.

A nagyüzemi sertésitenyésztés kialakulásával különösen megszorodtak azok a megbetegedések, amelyek *takarmányozási hibákból* keletkeztek. Hasonlóképpen tömegesen jelentkezik hasmenés a *hízlaldákba való beállítás után* is. Ezek ugyan többnyire nem okoznak nagyobb számú elhullást; a súlygyarapodás csökkent üteme, és a rossz takarmányértékesítés miatt azonban mégis

tetemes gazdasági kárral járnak. Amennyiben pedig a kezdeti hasmenés jelentkezése után takarmányváltotatással, diétázatással nem sietünk az ilyen sertések segítségére, azokban a *fertőző gyomorbélgyulladás*hoz hasonló, súlyos kórkép alakulhat ki, ami már esetenként jelentős elhullást is okoz. Tekintettel a kérdés nagy gazdasági jelentőségére, s e kórformák tisztázatlan patomechanizmusára, az MTA Állategészségügyi Kutató Intézet egyik témakollektívájában évek óta valóban széleskörű kutatásokat végzünk. Ezek eredményét részben már közzétettük, így inkább az azokból levonható következtetésekkel foglalkozom.

A hirtelen takarmányváltotatásra, a romlott penészes takarmányok etetésére, új gyári keveréktakarmány szállítmányok átmenetnélküli használatára, vagy etetéshigiéniai hibák hatására a sertésfalka nagy részében híg, zöldesszürke bélsárürítéssel járó hasmenés jelentkezik. Hasonló klinikai tüneteket látunk a beérkezési hasmenés során is, amely a hízlaldába érkeztetés után 5—7 nap múlva elég következetesen szokott jelentkezni. Az ilyen sertések bélsarában, de különösen a *bélsatornában a baktériumflóra összetétele jelentősen megváltozik*. Az egészséges sertésekre jellemző, *Pesti* részletes vizsgálataiból ismert bélflóra egyensúlyi állapota felbomlik, s abban a laktobacillusok és enterokokkuszok domináló szerepét az *E. coli* veszi át. Ennek a változásnak a pontos mechanizmusa nem ismert, de azt tudjuk, hogy hashajtók hatására, vagy hasmenéssel járó fertőző betegségekben (pl. sertéspestisben, TGE-ben, Voldagsen paratífuszban) a sertések bélflórájában hasonló változás nem jön létre. A bélflóra nemcsak összetételében változik meg, hanem különösen a vékonybélszakaszokban a baktériumok száma meg is növekszik. *Az egyes bélszakaszokban levő nedvek vegyhatása a lúgos tartomány felé tolódik el*. Amennyiben a takarmányozási hibák miatt jelentkező vagy a beérkezési hasmenés tartósan fenn áll, a bélsatornában súlyosabb anatómiai elváltozások fejlődnek ki, végsősoron az a kórkép alakul ki, amit hazánkban fertőző gyomorbélgyulladásnak, külföldön a sertések dizentériájának hívnak. A baktériumflórában ilyenkor az *E. coli* mellett a *Clostridium perfringens* C típusa is tetemesen elszaporodik.

A bélflóra és a bélsatorna vegyhatásának megváltozása mellett jelentős változások történnek az emésztőnedvek, enzimek termelődésében is. *A vékonybél tartalom proteolitikus enzimjének, a tripszinnek a koncentrációja csökken*, már a megbetegedés kezdeti szakaszában, tehát még a súlyosabb anatómiai elváltozások kialakulása előtt, sőt esetenként meg is szűnik. *Juhász Sándor, Tamási Géza és Pesti László* vizsgálatai szerint ez a csökkenés a bél tartalom szárazanyag tartalmára vonatkoztatva is határozottan megállapítható, így a kimutatott csökkenés nem a bélsárfelhígulásból eredő alacsonyabb értékből adódik. Hasonló változásokat észleltünk *a vékonybél tartalom amiláz és lipáz értékeiben is*. Hangsúlyozom, hogy a szignifikáns különbség itt is az egészséges és a beérkezési hasmenés között, tehát már a kórfolyamat kezdetén kialakul,

s a bélbeli folyamatok súlyosbodásával lényegesen nem változik. Ezek a meglepő kutatási eredmények a pankreászra irányították a figyelmünket. Ennek vizsgálatakor azt találtuk, hogy a pankreász az *amiláz és lipázaktivitása jelentősen csökken* már a kórfolyamat kezdetén és sok állatban meg is szűnik. A csökkent enzimaktivitás anatómiai magyarázatául szolgálhat Nagy Zoltán részletes szövettani vizsgálata, aki a pankreászban az acinus sejtek hidropikus és vakuolálás elfajulását, a bazális és a zimogén zóna eltűnését, a rácsrostszerkezet megszaporodását látta, a sejtek kariorrhesisével és kariopiknozisával.

A pankreászban már a hasmenés korai szakaszában kimutatható elváltozások, továbbá benne és a bélsatornában a tripszin-, a lipáz- és az amilázaktivitás csökkenése a szervezetre súlyos következményekkel jár.

Ezzel magyarázhatjuk ugyanis többek között a hasmenés előrehaladottabbnyire a fertőző gyomorbélgyulladásra jellemző szakaszában a *Cl. perfringens C* típusa által termelt béta toxin jelentős felszaporodását. A témakollektíva, s abban különösen Lomniczi Béla vizsgálatai ugyanis azt mutatták, hogy a tripszin az említett toxint nagymértékben közömbösíteni képes, így aktív toxin felhalmozódására csakis akkor kerülhet sor, ha a tripszinkoncentráció a bélsatornában jelentősen csökken. Ez pedig mint láttuk, már a hasmenés kezdeti szakaszában bekövetkezhet. Véleményünk szerint az ennek következtében felhalmozódó toxinok szerepet játszhatnak a betegség súlyosabb formájának a kialakításában. Érbénítő hatásuk folytán részük lehet a vastagbélnyálkahártyája felületes rétegének elhalásában, de a szívizomelfajulás létrehozásában is. Erre annál inkább gondolhatunk, mivel a béta toxin iránt a sertés kísérleteink szerint nagymértékben érzékeny, s a toxin i. v. befecskendezésével súlyos szívizomelfajulást váltható ki. A klosztridiumok szerepének további tisztázása a bélgyulladásokban legközvetlenebb feladataink közé tartozik, s máris érdekesnek látszanak azok a vizsgálatok, amelyek szerint az egészséges és a hasmenésben beteg állatok bélsarában található *Cl. perfringens* típusok és ezek toxicitása között jelentős különbség látszik.

A bélsatorna vizsgálatakor külön tanulmányoztuk a gyomornedvek termelődését is. Ebben különösen Varga János végzett sok munkát. Azt találtuk, hogy a bélgyulladásos sertések többnyire erősen telt gyomrában az egészséges sertésekéhez képest savfőlösleg van. Ez azonban a bomló takarmány ecetsavas erjedéséből ered, mivel a talált savak elemzésekor kiderült, hogy a *szabad sósav tekintetében az állatok jelentős deficittel küzdenek*. Hasonlóan csökken a bélgyulladásos állapotban a gyomornedv pepszintartalma is.

Végül megemlítjük, hogy az elmondottakhoz hasonló bélgyulladásos állapot, s abban a baktériumflórának és az enzimszintnek a természetes esetekkel megegyező változását mesterségesen is elő tudtuk állítani krotonolaj, ópiumtinktúra és *Cl. perfringens C.* típusú toxikus tenyészet megfelelő kombinációjával.

Az itt csak vázlatosan ismertetett kutatási eredményekből elméleti és gyakorlati szempontból fontos következtetések vonhatók le. Ezek közül különösen fontos azt hangsúlyozni, hogy *a hasmenéses bántalmak kezdeti szakaszában a szervezetben súlyosabb változások zajlanak le, mint ahogy arra a klinikai tünetek alapján következtetni lehet.*

A betegség korai szakaszában kialakuló pankreáscukorbetegség és az ezzel összefüggő enzimettermelési zavarok teremtik meg a feltételeket az aktív béta toxin felhalmozódásához. Ezért ha már a tartási és takarmányozási viszonyok magas szinten való tartásával nem tudtuk megakadályozni a hasmenés kialakulását, legalább *ne késlekedjünk a beavatkozással már a betegség kezdetén. Ennek elsősorban a bélsatorna tehermentesítésében és a bőséges folyadékellátásban kell megnyilvánulnia.* Az átmeneti koplaltatás és diétáztatás már a bántalom kezdetén, az elmondottak alapján több eredménnyel kecsegtet, mint az antibiotikumokba vetett túlzott remény. Az utóbbiak a csökkent enzimettermelődést, a pankreász elváltozásait nem fogják helyrehozni, legfeljebb csak segíthetnek a bélsatorna tehermentesítése mellett, a normál bélflóra helyreállításában. Az enzimettermelést elősegítő gyógyszerek adása indokolt lenne, ezek célszerű formáját azonban még ezután kell kialakítani. A folyadékpótlás érdekében nyújtott bőséges vízellátás fontosságát, célszerűen kissé megszózott, vagy mézzel, répacukorral megédesített kamillatea formájában, ma már nem kell külön hangsúlyozni. A több gyakorló állatorvos által jónak tartott ecetes víz itatása legfeljebb a bántalom kezdetén fejthet ki szóbajóható hatást, a későbbiekben csak annyiban, hogy a sertések az enyhén savanyú vízből talán többet isznak, s e kúra alatt rendszeresebb az ivóvízellátás is. Idültebb esetekben ugyanis, mint láttuk, a gyomorban már eleve ecetsav felesleg van.

Behatóan foglalkozunk az *E. coli* okozta bélggyulladások patomechanizmusával is. Berczi István, Bereznay Tibor és Bertók Lóránt különösen az endotoxinok szerepét vizsgálták részletesebben, megállapították az egyes állatfajok endotoxin iránti érzékenységet, amiből kiderült a borjak és a sertések nagy fogékonysága. Sokoldalúan tanulmányozták az endotoxinok immunbiológiai sajátosságait, s ennek során sikerült hatékonynak ígérkező kísérleti *E. coli* vakcinát és szérumot előállítaniok. Sok reményt azonban ehhez nem fűzhetünk, mivel tapasztalataink szerint az így létesített immunitás típuspecifikus lévén, az istálló *E. coli* flórájában bekövetkező változás az ilyen specifikus készítmények hatástalanságával jár. Vizsgálataikkal is igazolták a *kolosztrum* elsőrendű fontosságát az *E. coli* okozta megbetegedések megelőzésében, mivel a jó kolosztrum az istállóban honos számos *E. coli* törzs ellen tartalmaz ellenanyagot. Persze más a helyzet, ha pl. az előhasi kocát későn kutricázzák, s így annak már nincs módja áthangolódni az istállóban levő baktériumflórával szemben.

Az *E. coli* okozta megbetegedések hazánkban többnyire toxaemia formájában zajlanak le, míg nálunk a háború előtt, s a nagyüzemekkel nem rendel-

kező országokban ma is, többnyire vérfertőzést alakítanak ki. Ennek okát abban látjuk, hogy a nagyüzemekben az állatok szinte állandóan kontaktusban vannak egy magas virulenciájú *E. coli* flórával, vele szemben áthangelődnek, s a főcstej útján bőségesen juttatnak ellenanyagokat utódaiknak is. Ezek az ellenanyagok megakadályozzák a baktériumok vérbetörését, de nem védnek a gyulladásos bél falon át felszívódó endotoxinok ellen. *Ezért döntő jelentőségű a kolosztrum minél korábbi és minél többszöri adása*, mert egyrészt az élet első napján a felszívódás még megtörténik, másrészt fontos, hogy a bélsatornában már néhány óra alatt felhalmozódó *E. coli* káros hatását az ellenanyagokon kívül, kolosztrumban levő hám- és egyéb védőanyagok is mérsékeljék.

A bélhám megbetegedésének ugyanis még azokban az esetekben is szerepet kell tulajdonítanunk, amikor a kórkép toxæmia formájában zajlik le. *Berczi Istvánnak és munkatársainak vizsgálatai szerint ugyanis teljesen ép bélnyálkahártyán keresztül még az újszülött állatok esetében sem szívódik fel az endotoxin.* A toxæmia formájában lezajló kórképet ezért csak úgy alakulhat ki, ha a bélsatornába jutott, *invazív tulajdonságú E. coli törzsek* gyulladást idéznek elő a bélnyálkahártyában, mire az átereszti a szervezet pusztulására vezető endotoxinokat. A betegség elleni védekezésben ezért kell maximális tisztasággal minimálisra csökkenteni a bélbejutó *E. coli* mennyiségét, s az anyaállatok jó előkészítésével, minél korábbi közös istállóban való tartásával elérni, hogy kifogástalan kolosztrumot szecernáljanak, s ebből minél korábban bőségesen lássák el az újszülöttet. Hogy az említett kutatások alapján rövidesen forgalomba kerülő néhány kísérleti készítmény mennyire válik be a betegség elleni védekezésben, a jövő megfigyelései döntenek el. Az antibiotikumok itt is a végső eszközt jelentik; nagyüzemeink bőséges tapasztalata bizonyítja ugyanis, hogy drágaságuk ellenére rájuk az *E. coli* okozta betegség elleni védekezést éppúgy nem alapíthatjuk, mint ahogyan a légző- és emésztőszervi betegségek többsége esetén sem. Ezek ellen csakis a fajta igényének és a környezeti tényezőknek az összhangjával, a kornak, a fajtának és a hasznosításnak megfelelő, jó alapanyagokból előállított, szakszerűen tárolt és etetett takarmányok biztosításával, továbbá az általános állategészségügyi normák betartásával lehet védekezni.