

Tematyka 20. Kongresu IPVS w Durbanie. Część III. Choroby bakteryjne przewodu pokarmowego

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Celem artykułu jest przedstawienie referowanych w czasie 20. Światowego Kongresu Specjalistów Chorób Świń w Durbanie prac dotyczących chorób bakteryjnych, o objawach ze strony przewodu pokarmowego. Są to: dyzenteria i spirochetozą jelitowa, kolibakterioza, salmoneloza, adenomatoza, zakaźne martwicowe zapalenie jelit u prosiąt i nosicielstwo *Yersinia enterocolitica* (1).

Dyzenteria i spirochetozą jelitowa

Dyzenteria świń, jak wynikało z prezentowanych na Kongresie doniesień, pozostaje chorobą o znaczeniu globalnym i nadal stanowi przyczynę dużych strat w produkcji trzody chlewnej w wielu państwach (2).

Zgodnie z przedstawianą na ten temat pracą Wendta i wsp. (Niemcy) *Brachyspira hyodysenteriae* i *B. pilosicoli* są stosunkowo dobrze poznanymi patogenami świń. Pierwsza wywołuje dyzenterię świń, a druga spirochetozowe zapalenie okrężnicy (zwane też spirochetozą jelitową). Słabo hemolityczne na agarze z krwią inne gatunki rodzaju *Brachyspira*: *B. innocens*, *B. intermedia* i *B. murdochii* są szeroko rozprzestrzenione wśród świń w Niemczech. Nie są one dostatecznie określone, jeżeli chodzi o znaczenie w wywoływaniu chorób, co uzasadniało ocenę ich chorobotwórczości. Wyniki porównywano z *B. hyodysenteriae*. We wszystkich przypadkach dokonywano zakażenia dożołądkowego prosiąt o 16 kg m.c. przez 3 kolejne dni hodowlą wymienionych gatunków *Brachyspira*, z wyjątkiem *B. pilosicoli*.

Reizolację od wszystkich zakażanych świń (czyli w 100%) uzyskiwano w przypadku *B. hyodysenteriae* i *B. innocens*, w 80% w przypadku *B. intermedia* i w 75% w przypadku *B. murdochii*. Wszystkie zwierzęta zakażone *B. hyodysenteriae* miały śluzowo-krwawą biegunkę i zmiany histopatologiczne typowe dla dyzenterii. Stwierdzono wzrost temperatury ciała (40–40,7°C) oraz utratę apetytu. W przeciwieństwie do tego nie wywołano biegunki w przypadku trzech pozostałych gatunków *Brachyspira*, a wyłącznie kolonizację jelit. Zdaniem cytowanych autorów do pełnej oceny ich chorobotwórczości konieczne są badania dodatkowe.

Rajska i wsp. (Polska) przedstawili program zwalczania dyzenterii w fermie z 450 lochami, prosiętami przed odsadzeniem i po odsadzeniu. W obiekcie tym dyzenteria występowała od lat stacjonarnie. Około 2 miesiące przed przystąpieniem do realizacji programu jej zwalczania wykonano zabieg zwalczania gryzoni oraz poddano usunięciu lub ubojowi świnię przewlekle chore. W diagnostyce dyzenterii stosowano badanie kliniczne i sekcyjne oraz PCR zawartości jelit i kału. Wszystkie prosięta odsadzone przeniesiono do innych, czystych i wydezynfekowanych pomieszczeń, a wolne od nich kojce oczyszczono i odkażono. Pozostałe zwierzęta – lochy i prosięta ssące – poddano ukierunkowanemu leczeniu, zaś pomieszczenia, w których przebywały, dokładnemu oczyszczeniu i dezynfekcji. Cały proces zwalczania choroby trwał 5 tygodni.

W leczeniu zastosowano tiamulinę (Tiamutin®) w dawce 6,5 mg/kg m.c. (co

Subject-matter of 20th IPVS Congress in Durban. Part III. Bacterial enteric diseases

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy

This article is reviewing papers of the 20th International Congress, which took place in Durban (Republic of South Africa), from 22 to 26 June 2008, concerning part which relates to bacterial enteric diseases of swine. The subjects of discussion were: swine dysentery and intestinal spirochetosis; *Escherichia coli* infections; *Salmonella* infections; porcine intestinal adenomatosis; clostridial enteric infections; carrier status of *Yersinia enterocolitica*. In relation to the mentioned diseases, new and important findings, especially concerning mechanisms of the pathogenicity of the etiological agents, diagnosis with recommendation of the appropriate diagnostic tests and programs of eradication, including antimicrobial therapy and vaccination strategies, are presented. The role of veterinary prophylactic measurements of human zoonoses originating from swine reservoirs, particularly in relation to salmonellosis and *Yersinia enterocolitica* carriers, is emphasized.

Keywords: 20th IPVS Congress, swine, bacterial enteric diseases.

odpowiadało 600 ppm) w paszy. Podawano ją przez 14 dni. Następnie dawka została obniżona do 3 mg/kg m.c. (co odpowiadało 300 ppm). Taką paszę podawano przez następne 14 dni. Lochy dodatkowo traktowano przez 7 dni połączeniem tiamuliny 1 mg/kg m. c. (co odpowiadało 100 ppm) z oksytetracykliną w dawce 4 mg/kg m. c. (co odpowiadało 400 ppm). Leczenie loch przerwano po 35 dniach. Prosiętom oseskom powyżej 3 dnia życia podawano domięśniowo preparat Tiamutin® – drugiego, siódmego i czternastego dnia życia. Dawka preparatu wynosiła 10 mg/kg m. c. Dodatkowo, w czasie trwania leczenia wszystkie zwierzęta ze zmniejszonym apetytem, niezależnie od przyczyny, podawano domięśniowo preparat Tiamutin® w dawce 10 mg/kg m.c.

Oczyszczanie pomieszczeń polegało na mechanicznym usuwaniu nieczystości oraz dezynfekcji podchlorynem sodu w stężeniu 1500 ppm. W części chlewni niezasiedlonej wykonywano oczyszczanie wodą pod wysokim ciśnieniem i dezynfekcję podchlorynem sodu we wszystkich pomieszczeniach dla przyszłej obsady świń. Po wyschnięciu kojców dodatkowo przeprowadzono ich dezynfekcję aldehydem glutarowym. Po 7 dniach do wyschniętych kojców wprowadzono zwierzęta.

Po opróżnieniu kanałów odprowadzających gnojowicę wlewano do nich tlenek wapnia (*Calcium oxide*), w ilości 2 kg na 1 m² kanału ściekowego, w celu zredukowania źródła zakażenia ze strony gnojowicy.

Po przeprowadzeniu programu zwalczania choroby pogłowie fermy poddawano miesięcznemu monitorowaniu, które polegało na badaniu klinicznym świń. Po ponad dwu latach pobierano próbki kału i badano je na obecność *B. hyodysenteriae* metodą PCR. Jak z badań tych wynikało, przedstawione działania okazały się skuteczne, gdyż od zakończenia procesu zwalczania dyzenterii w ciągu dwóch kolejnych, minionych lat próbki pobierane od świń okazały się wolne od *B. hyodysenteriae*. Średni dzienny przyrost masy ciała świń 7–28 kg m.c. przed programem zwalczania dyzenterii wynosił 395 g, a po jej zwalczeniu 474 g, śmiertelność odpowiednio 11,6 i 6,3% prosiąt przed odsadzeniem, a śmiertelność po odsadzeniu – odpowiednio 9,5 i 2,4%.

Jak wynikało z doniesienia Hidalgo i wsp. (Hiszpania), ze względu na powszechne stosowanie w zwalczaniu dyzenterii antybiotyków (wobec małej skuteczności szczepionek), istnieje problem nabywania przez chorobotwórcze szczepy *B. hyodysenteriae* antybiotykooporności. Podjęto zatem badania w tym kierunku. Przedmiotem badań było 131 szczepów pochodzących z różnych ferm trzody chlewnej Hiszpanii, izolowanych między 2000 i 2007 r. Wytwarzające hemolizę beta szczepy *B. hyodysenteriae* identyfikowano przy użyciu testu PCR, opartego na genie w obrębie podjednostki 23S rRNA. Hodowle mieszane z *B. pilosicoli* identyfikowano testem PCR, gatunkowo swoistym. W badaniach uwzględniono oporność na tiamulinę, tylozynę i linkomycynę. Wszystkie szczepy okazały się odporne na tylozynę. W przypadku linkomycyny oporność wynosiła 54,75% badanych szczepów, a tiamuliny 23% szczepów.

Badania Yoshikazu Adachi i wsp. (Japonia) wskazywały na stosunkowo wyższy stopień wrażliwości szczepów *B. hyodysenteriae* na tiamulinę i walnemulinę. Zalecali w związku z tym stosowanie ich w leczeniu dyzenterii. Tylozyna i linkomycyna okazały się mało skuteczne.

Herbst i wsp. informowali, że *B. hyodysenteriae* ciągle jest główną przyczyną biegunki świń w Niemczech. Badanie antybiotykooporności wykazało, że żaden szczep określony jako *B. hyodysenteriae* (n=47) nie był odporny na tiamulinę i walnemulinę. Odpowiednio 85,1 i 4,33% szczepów okazało się opornych na tylozynę i linkomycynę. Wyniki badań *in vitro* stanowią podstawę do stosowania w leczeniu dyzenterii tiamuliny lub walnemuliny.

W kolejnym doniesieniu, dotyczącym zwalczania dyzenterii i jelitowej spirochetozy świń, dr Bará z Australii przedstawił program zwalczania polegający na kombinacji dimetridiazolu-olakwindoksu i linkomycyny, z równoczesnym oczyszczaniem i dezynfekcją pomieszczeń fermy i radykalną walką z gryzoniami.

W referowanym przez badaczy hiszpańskich (Hildago i wsp.) wystąpieniu wykazano, że inaktywowana autoszczepionka z *B. hyodysenteriae* okazała się pomocna w zwalczaniu dyzenterii. Uznano, że może być stosowana jako uzupełnienie antybiotykoterapii tej choroby.

Salmoneloza

W doniesieniu dotyczącym salmonelozy świń podkreślono (Arijs i wsp., Belgia), że salmonele stanowią jeden z najważniejszych zoonotycznych patogenów człowieka, a świnia, jako bezobjawowy nosiciel, jest na drugim miejscu, po drobiu, jego głównym rezerwuarem. Zatem w zapobieganiu z tego źródła toksykoinfekcjom, czyli tzw. zatruciom pokarmowym człowieka, istotne jest, by poddawane ubojowi w celach konsumpcyjnych świnie były wolne od pałeczek *Salmonella*. Głównym zadaniem specjalistów weterynaryjnych jest zatem zapewnianie chowu świń wolnych od pałeczek *Salmonella* (3), co łączy się ze stałym monitoringiem w tym kierunku, do uboju włącznie oraz przeciwdziałaniem zakażeniom wtórnym uzyskiwanych surowców i produktów. Osobny problem, jeśli chodzi o pole działania, przedstawia salmoneloza świń o objawach klinicznych, kiedy nadrzędnym celem jest ograniczenie w danym stadzie strat gospodarczych.

Guadagnini i wsp. z Włoch podkreślali, że u świń, bezobjawowych nosicieli salmoneli, siewstwo nasila się pod wpływem czynników stresujących, np. w czasie transportu do rzeźni. W związku z tym badanie bakteriologiczne w czasie uboju może dawać bardziej miarodajny obraz występowania nosicielstwa w stadzie niż wykonywane przed transportem lub działaniem innego stresu badanie serologiczne (ELISA).

W celu redukcowania ryzyka odżywnościowej (foodborne) salmonelozy człowieka w przeglądach stad świń na nosicielstwo salmoneli, oprócz, a nawet zamiast,

klasycznych badań bakteriologicznych, coraz częściej wykorzystywany jest PCR. Mając to na względzie, Stratmann-Selka i wsp. z Niemiec przedstawili opracowaną przez siebie metodę peptide mediated multiplex capture PCR. Ta odmiana PCR okazała się bardziej czuła i mniej kosztowna niż badanie bakteriologiczne przy stosowaniu próbek wybiórczych i różnicujących.

Wielu autorów zajmowało się oceną probiotyków stosowanych w celu ograniczania nosicielstwa pałeczek *Salmonella* u świń. Collazos i wsp. (Kuba) wykazała, że *Lactobacillus reuteri* i *L. delbrueckii* są najbardziej skuteczne w redukowaniu salmoneli w przewodzie pokarmowym. W kolejnej pracy wymienieni autorzy sporządzili i oceniali preparat probiotyczny, który zawierał izolowane z jelit świń *L. reuteri*, *L. delbrueckii*, *L. animalis*, *L. murinus* i *L. ruminis*. Świnie z grupy doświadczalnej otrzymały tydzień przed zakażeniem *S. Typhimurium* preparat probiotyczny w ilości 100 ml codziennie, a świnie grupy kontrolnej zostały zakażone, kiedy zakażano świnie, którym podawano probiotyk. Z przeprowadzonych badań wynikało, że preparat probiotyczny ze szczepami wymienionych gatunków *Lactobacillus*, izolowanymi od zdrowych świń, redukował objawy kliniczne i siewstwo z kałem *S. Typhimurium*.

Vigo i wsp. (Argentyna) wyrazili pogląd, że dodatnie w badaniu serologicznym z antygenami *Salmonella* lochy mogą w czasie laktacji zakażać oseski pałeczkami *Salmonella*, wzmagają się bowiem siewstwo, zwłaszcza w jej wczesnym okresie. Cytowani autorzy wykazali również, że u prosiąt, które się zakaziły, siewstwo pałeczek *Salmonella* zwiększa się w okresie odsadzenia od lochy. Wykazuje się je do 90% u osobników w cytowanych badaniach z Argentyny lub, jak podają wymienieni autorzy, u do 50% z Danii. Dwa okresy siewstwa pałeczek *Salmonella* u loch i prosiąt w okresie poodsadzeniowym zwracają uwagę na potrzebę ingerencji lekarskich, np. w postaci podawanych wtedy antybiotyków, mimo niewystępowania choroby.

W kontekście profilaktyki salmonelozy człowieka, której źródłem jest żywność pochodząca od świń, jednym z tematów była wieloraka antybiotykooporność pałeczek *Salmonella*, izolowanych z tych źródeł. Wymieniona właściwość utrudnia antybiotykoterapię. Zgodnie z wynikami badaczy kanadyjskich i amerykańskich (Friendship i wsp.), najczęstszą oporność wykryto na sulfisoksazol, tetracyklinę, streptomycynę, chloramfenikol i ampicylinę, dość często w różnych powiązaniach równocześnie. Nie stwierdzono natomiast wyodróżnień oporności na amikacynę i cyprofloksacynę. Tylko jeden szczep okazał się odporny na kwas nalidyksowy. Znaczną wrażliwość

pałeczek *Salmonella* wykazano na apramycynę i gentamycynę.

Zgodnie z danymi badaczy belgijskich (Van der Stede i wsp.), 222 ferm tuczników uznanych zostało na podstawie badań serologicznych przy użyciu ELISA, jako stanowiące zagrożenie dla zdrowia człowieka. W wyniku badań bakteriologicznych wykazano, że dominującym serowarem okazała się *S. Typhimurium*, który w Belgii też najczęściej jest izolowany z przypadków chorobowych u ludzi.

Theresia i Asongnkeng z Kamerunu potwierdzili, że wywołane przez *S. Typhimurium* zakażenia człowieka mają swe główne źródło w zakażeniach świń i w wieprzowni. W monitoringu tego rezerwuaru stosowano wykrywanie przeciwciał w soku mięśniowym, używając ELISA. Do identyfikacji zarazka użyto PCR. Uznano, że ELISA jest testem miarodajnym do wykrywania stad zakażonych (próba stadna), a w mniejszym stopniu do identyfikacji zakażonych osobników. Natomiast PCR jest przydatny do identyfikacji zarazka w mięsie danego zwierzęcia. Służy też do uznawania ferm jako wolnych od zakażenia i tylko z takich należy nabywać prosięta do tuczu, mając na względzie profilaktykę salmonelozę człowieka oraz straty, które może wywołać bezpośrednio u świń to zakażenie.

Kolibakterioza

W wystąpieniach kongresowych, dotyczących biegunk prosiąt osesków i w okresie po odsadzeniu, podkreślano, że kolibakterioza nadal pozostaje znaczącą przyczyną strat w produkcji trzody chlewnej. Henriques i wsp. (Belgia) wymienili w swym wykładzie aktualnie wchodzące w grę czynniki zjadliwości, czyli wytwarzane fimbrie i toksyny patogennych dla świń szczepów *Escherichia coli*. Jako najważniejsze fimbrie, w ujęciu ogólnym, wymienili: F4, F5, F6, F18, F41 oraz toksyny: STa, STb, LT i ST. U izolowanych z przypadków biegunki noworodków szczepów *E. coli* najczęściej identyfikowali F4 i toksyny ST oraz LT. Z przypadków biegunki prosiąt odsadzonych wyosabniali szczepy, wytwarzające F4, F5, F6, F18 i F41. Do identyfikacji wymienionych wskaźników zjadliwości używali testu PCR, z uwzględnieniem genów kodujących wymienione czynniki zjadliwości. Z badań wynikało, że u izolowanych szczepów najczęściej wykazywano F4 i F18, co potwierdzało badania Harda i wsp. z 1991 r. Stosunkowo mniej szczepów zawierało F5, F6 i F41. U prosiąt do 21 dnia życia częściej wykrywano geny kodujące STa/STb (25%), a następnie ST i STb/LT (20%). U izolatów od starszych zwierząt częściej identyfikowano STa/STb (40,6%), następnie STa/STb/ST (28,1%) i ST (18,7%). Podsumowując swoje badania, wymienieni autorzy stwierdzili, że fimbrie F4

Tabela 1. Oporność szczepów *E. coli* na chemioterapeutyki

Liczby chemioterapeutyków	Liczby szczepów opornych	Odsetek szczepów opornych
2	17	17,89
3	19	20,00
4	16	16,84
5	2	2,11
6	1	1,05

i F18 oraz toksyny STa, STb i ST odgrywają istotną rolę w patogeniezie kolibakteriozy prosiąt do 70. dnia życia (4).

W doniesieniu Goncalvesa i wsp., dotyczącym czynników zjadliwości szczepów *E. coli* izolowanych z przypadków biegunki prosiąt w Brazylii, stwierdzano, że F4 (K88), F5 (K99) i 987P oraz F41 występują u szczepów wywołujących biegunkę u osesków, a F14 i F18 u szczepów będących przyczyną biegunki prosiąt odsadzonych.

Cytowani autorzy przedstawili też wyniki badań dotyczących antybiotykooporności szczepów *E. coli*, izolowanych z przypadków biegunki prosiąt. Były to te same szczepy – w liczbie 119 – jak w pracy poprzedniej. W obecnych badaniach do określania oporności użyto krążki z gentamycyną, norfloksacyną, neomycyną, ceftiofurem, halkwinolem, kolistyną, enrofloksacyną, florfenikolem i linkomycyną – spektynomycyną.

Liczby i odsetki szczepów *E. coli*, opornych na wymienione substancje przeciwbakteryjne, były następujące: gentamycyna – 44 (46,32%); norfloksacyna – 14 (14,74%); kolistyna – 50 (53,76%); halkwinol – 2 (2,5%); neomycyna – 47 (49,47%); ceftiofur – 2 (2,11%); enrofloksacyna – 29 (30,53%); florfenikol – 3 (3,16%) i linkomycyna – spektynomycyna – 12 (12,63%). Dziewięć szczepów było w pełni wrażliwych (9,47%), a 31 (32,63%) opornych na jeden czynnik przeciwbakteryjny. Liczby szczepów wykazujących oporność na więcej niż 1 chemioterapeutyk przedstawia tabela 1.

Referowane wyniki potwierdzały obecny pogląd o wysokim odsetku chorobotwórczych dla prosiąt szczepów *E. coli*, opornych na więcej niż jeden chemioterapeutyk.

Lee i wsp. (Korea), wychodząc z założenia, że dane dotyczące antybiotykooporności i profilu DNA uzyskiwanych w elektroforezie pulsacyjnej (PFGE) szczepów *E. coli*, izolowanych z przypadków kolibakteriozy prosiąt, mają wartość dla opracowania strategii jej zwalczania u prosiąt osesków i prosiąt odsadzonych, podjęli tego typu prace, zmierzające do porównania tych właściwości.

Autorzy szwedzcy (Mattson i wsp.) wykonali badania, których celem było przygotowanie testu ELISA do monitorowania przeciwciał anti-*E. coli* i ocena ich znaczenia w rozważaniach natury epidemiologicznej, w odniesieniu do prosiąt. Uzyskane wyniki wskazały na duże różnice zależne od stanu

odporności matczynej, co mogło odzwierciedlać różną odporność na neonatalną biegunkę między miotami. Być może, że poziom matczynej odporności i mian przeciwciał mógłby stanowić pewien wskaźnik, co do skuteczności zastosowanych szczepionek, użytych do zapobiegania biegunce prosiąt noworodków, wywołanej przez *E. coli*.

Adenomatoza

Szereg prac referowanych na kongresie dotyczyło rozrostowego zapalenia jelit, określanego jako adenomatoza lub zapalenie jelita biodrowego bądź rozrostowa enteropatia świń. Czynnikiem etiologicznym choroby jest Gram-ujemna pałeczka, *Lawsonia intracellularis*, charakteryzująca się lekko spiralnym kształtem, występująca w cytoplazmie enterocytów rozrastającego się nabłonka błony śluzowej krypt jelitowych, głównie w jelicie biodrowym, a następnie w innych odcinkach jelit cienkiego i grubego. *In vitro* wzrost *L. intracellularis* następuje wyłącznie w hodowlach komórkowych, a nie na sztucznych pożywkach bakteriologicznych (5).

Badania serologiczne z terenu Szkocji, dotyczące występowania przeciwciał anti-*Lawsonia intracellularis*, wykonane przy użyciu modyfikacji metody immunoenzymatycznej (blocking enzyme linked immunoassay) wskazały, że wyniki dodatnie stwierdza się maksymalnie u 90% świń badanych w czasie uboju, co wskazuje na gospodarcze znaczenie tej choroby.

Zgodnie z pracą badaczy argentyńskich (Corrales i wsp.) występowanie zakażenia wywołanego przez *L. intracellularis* dotyczy 60–90% pogłowia świń. Główny problem w przypadku adenomatozy związany jest z postaciami subklinicznymi lub przewlekłą. W Argentynie biegunkę związaną z adenomatozą stwierdzono w 36% stad. Mimo dużej liczby zakażonych stad, objawy kliniczne choroby obserwowano u małego odsetka osobników danego stada (3,2, 5,6, 3,4 odpowiednio u 8-, 15- i 21-tygodniowych świń). Jak podaje Gebhart z Australii, znaczący wzrost w liczbie reagentów i seropozytywnych ferm w wieku prosiąt 21 tygodni może wskazywać, że dużo przypadków zakażeń ma miejsce około 15 tygodnia życia. Potwierdzałyby to obserwacje innych autorów, wskazujące na szczyt zakażeń w 15. tygodniu. Wymienieni

autorzy zalecają badanie młodych prosiąt przy użyciu testu PCR lub metod serologicznych w kierunku adenomatozy.

Z doniesienia z terenu Szwajcarii (Speiser i wsp.) wynika, że adenomatoza występuje w tym kraju często. W blisko 50% ferm, w których zakażenie jest zdiagnozowane, nie stwierdza się objawów biegunki, co wskazuje na duży odsetek zakażeń subklinicznych. Spotykane są też zakażenia mieszane, w których, prócz *L. intracellularis*, stwierdza się szczepki chorobotwórczych serotypów *Escherichia coli*.

Z prac autorów czeskich (Bednar i Smola) wynika, że w 2004 r. seropozytywnych z antygenami *Lawsonia intercellularis* było 43,2% ferm świń, a w 2007 r. – 21,2%. Badanie serologiczne okazało się przydatne do wyboru właściwego terminu szczepień i stosowania antybiotyków. W Brazylii obserwowano natomiast częstsze występowanie adenomatozy świń w 2007 r. niż w 2000 r. (Ristow i wsp.).

Z danych z terenu Niemiec (Holthaus i wsp.) wynikało, że PCR w czasie rzeczywistym (real time PCR) jest testem lepszym od zwykłego PCR do monitorowania *L. intracellularis* w kale.

Badacze japońscy (Nobuo Nakanishi i wsp.) wykazali skuteczność zapobiegawczą i leczniczą podanego wraz z paszą specyfiku o nazwie Denagard®. W pracy pochodzącej z Boehringer Ingelheim Vetmedica, Manila, Filipiny – stwierdzono, że szczepionka o nazwie Enterisol® Ileitis zastosowana doustnie u loch pierwiastek, zapobiega wywołanym przez adenomatozę stratom, stanowiąc bardziej skuteczną metodę zwalczania tej choroby niż stosowanie antybiotyków. Badacze hiszpańscy (Cano i Sanmartin) potwierdzili znaczenie uodporniania wymienioną szczepionką w zwalczaniu adenomatozy świń. Podobny pozytywny wynik otrzymali specjaliści hiszpańscy przy zastosowaniu tej szczepionki, podanej wraz z paszą, u prosiąt 8-tygodniowych.

Reasumując, z informacji kongresowych wynikało, że immunoprofilaktyka jest skuteczną metodą zwalczania zakażeń *L. intracellularis* w fermach trzody chlewnej. Szereg innych doniesień (m.in. z Danii, Holandii i Kanady) również potwierdzało skuteczność doustnego uodporniania świń szczepionką przeciw adenomatozie. Pejsak i wsp. wykazali skuteczność Enterisol® Ileitis, mimo immunosupresyjnego działania u szczepionych świń ze strony *M. hyopneumoniae* i wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego (PPRSV). Uznano, że doustne podawanie szczepionki każdej świni z osobną daje lepsze wyniki uodpornienia niż immunizacja zbiorowa, poprzez paszę zawierającą szczepionkę, wszystkich świń w danym stadzie. Autorzy polscy podkreślali w innym doniesieniu dodatkowo

skuteczność szczepień prosiąt w wieku 18–25 dni.

Z prezentacji z Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH Ingelheim, Niemcy (Deitmer i wsp.), wynikało, że Enterisol® Ileitis należy podawać 3 tygodnie przed pierwszym zakażeniem *L. intracellularis*, z czego można wyciągnąć wniosek, że prosięta należy szczepić w ciągu 3 pierwszych tygodni życia. W Niemczech czas zakażenia uległ zmianie w ciągu ostatnich 3 lat i do tego to wcześniejsze podanie szczepionki jest dostosowane. W niektórych wypadkach dodatkowo opłacalne okazało się metaflaktyczne lub lecznicze podanie antybiotyków.

Celem doniesienia badaczy francuskich (Pommier i wsp.) było porównanie skuteczności w leczeniu adenomatozy przy użyciu tyłwalozyny (Aivlosin® Premix) lub tyłozyny. Pierwszy antybiotyk, jak wynikało z przeprowadzonych badań, okazał się bardziej skuteczny. Stwierdzono takie różnice na korzyść tyłwalozyny, jak skrócenie o 2 dni okresu tuczu przed ubojem i mniejsze zróżnicowanie w rozwoju i przyrostach masy ciała w czasie tuczu u poszczególnych osobników w stadzie.

Zakaźne martwicowe zapalenie jelit u prosiąt

Oprócz enteropatogennych szczepów *E. coli* szczepki *Clostridium perfringens* typu C i typu A uważane są na terenie Europy za główny czynnik etiologiczny bakteriowych biegunek nowo narodzonych prosiąt (6). Natomiast w USA *Clostridium difficile* stanowi czynnik etiologiczny 35% przypadków biegunek u prosiąt bezpośrednio po porodzie. Z przedstawionego z Czech (Masarikova i Smola) doniesienia wynikało, że wymieniony gatunek *Clostridium* może odgrywać również w Europie znaczącą rolę w chorobie prosiąt osesków określaną jako *Clostridium difficile* associated disease (CDAD).

Wymienieni autorzy w kolejnym doniesieniu kongresowym zwrócili uwagę, że gen *cpb2*, kodujący istotną w patogenie zakaźnego martwicowego zapalenia jelit u prosiąt osesków toksynę beta, występuje nie tylko u szczepów *Clostridium perfringens* typu C, ale również typu A.

Z badań Salvini i wsp. (Włochy) wynikało, że podawanie tyłozyny prosiętom zagrożonym zakażeniem *Clostridium perfringens* typu A w pierwszym dniu życia, w dawce 30 mg doustnie, znacznie obniżało śmiertelność w miotach.

Nosicielstwo *Yersinia enterocolitica*

Jedna referowana na kongresie praca dotyczyła *Yersinia enterocolitica*. Wykonali ją Bothe i wsp. – pracownicy Uniwersytetu

Weterynaryjnego z Hanoweru i Wydziału Weterynaryjnego Uniwersytetu w Lipsku. Podkreślili we wstępie, że głównym rezerwuarem tego zoonotycznego drobnoustroju jest świnia i że wywołwana przez *Y. enterocolitica* zoonoza jest jedną z trzech najczęściej występujących u człowieka – oprócz salmonelozy i kamylobakteriozy. Wymieniony drobnoustroj nie wywołuje objawów klinicznych u świni. Najczęściej jest izolowany z migdałków. W czasie uboju z tego źródła zakaża tuszę, skąd wywodzą się toksykoinfekcje człowieka, charakteryzujące się zapaleniem jelit i biegunką (7).

Celem prezentowanej pracy było poszerzenie wiedzy na temat okresu zakażenia się prosiąt przez *Y. enterocolitica*. Stosowano badanie serologiczne i bakteriologiczne. W związku z tym od loch pobierano krew, wymazy z migdałków 24 godziny po porodzie i dodatkowo próbki kału po 7 dniach od porodu. Również od prosiąt po 24 godzinach od urodzenia, jak też w dniu odsadzenia uzyskiwano krew, kał i wymazy z migdałków; 53,8% badanych macior uznano za serologicznie dodatnie w teście ELISA. Natomiast u żadnej lochy nie stwierdzono badaniem bakteriologicznym obecności *Y. enterocolitica* w migdałkach i kale. U 91,9% prosiąt uzyskano badaniem serologicznym wyniki dodatnie w ciągu pierwszych 24 godzin życia. Po obniżeniu się poziomu przeciwciał matczynych 59,7% prosiąt nadal wykazywało spadające miana swoistych przeciwciał przez pierwszych 12 tygodni, przy czym u jednego osobnika wzrost nastąpił w 7/8 tygodniu, kiedy też bakteriologicznie wykazano zakażenie wywołane przez *Y. enterocolitica*. Autorzy na tej podstawie wysunęli przypuszczenie, że od tego momentu następowało zakażenie prosiąt od macior i ze środowiska, w którym przebywały prosięta.

Piśmiennictwo

1. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society (IPVS) Congress*, Durban, Republic of South Africa, 22–26 June 2008.
2. Pejsak Z., Kołodziejczyk P.: Dyzenteryja świń. Aktualny pogląd na temat etiologii, patogeny i zwalczania. *Magazyn Wet. Supplement*, 1998.
3. Trusczyński M.: Wzrastająca rola zwierzęcego rezerwuaru patogenów wywołujących zoonozy. *Nauka* 2001, 103-115.
4. Oesk J.: Oznaczanie markerów genotypowych fimbrii F18 i toksyny Shiga Stx2e szczepów *Escherichia coli* testem multiplex PCR. *Medycyna Wet.* 2000, 56, 510-513.
5. Żmudzki J.: Diagnostyka różnicowa enteropatii krwotocznych przy użyciu reakcji polimerizacji łańcuchowej (PCR). Praca doktorska PIWet-PIB, Puławy, 2005.
6. Trusczyński M., Pejsak Z.: Choroby prosiąt wywołane przez przetrwalnikujące beztlenowce. *Medycyna Wet.* 2008, 64, 253-256.
7. Trusczyński M.: *Yersinia enterocolitica* – ważny odzwierzęcy patogen człowieka. *Medycyna Wet.* 2008, w druku.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny, Zakład Chorób Świń, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl