

Biegunka prosiąt ssących i odsadzonych wywołana przez enterotoksygeniczne szczepy *Escherichia coli* w świetle danych 24. Kongresu Specjalistów Chorób Świń w Dublinie

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

Jedną z ważnych pozycji 24. Kongresu Specjalistów Chorób Świń był wykład wygłoszony przez zaproszonego do Dublinia znanego naukowca amerykańskiego, Davida F. Francisa. Wspomniany ekspert, z Uniwersytetu Stanowego w Południowej Dakocie, od wielu lat zajmuje się problematyką patogenyzy kolibakteriozy świń. W swoim referacie plenarnym przedstawił on wiele nowych danych związanych przede wszystkim z patogenizacją i możliwościami immunoprofilaktyki kolibakteriozy prosiąt przed odsadzeniem i po nim. W niniejszej publikacji omówione zostaną najważniejsze dane z tego wykładu oraz praktycznie ważne informacje z innych doniesień na temat kolibakteriozy świń.

W klasyfikacji gatunku *Escherichia coli* na serotypy podstawowe znaczenie mają antygeny somatyczne O, otoczkowe K i rzęskowe H. W podziałach *E. coli* na patotypy (to jest szczepy o różnych właściwościach chorobotwórczych) oprócz antygenów O, dzięki którym tworzone są serogrupy O *E. coli*, istotną rolę odgrywają antygeny adhezyn, czyli fimbrii, biorących udział w łączeniu (adhezji) szczepów *E. coli* ze swoistymi dla nich receptorami komórek nabłonka jelita cienkiego, czyli enterocytów. W definiowaniu patotypów *E. coli* ważne są również enterotoksyny ciepłostale (STa lub STb) i ciepłochwiejna enterotoksyna LT. Obecnie różniące się następujące patotypy *E. coli*:

enterotoksygeniczny (ETEC), wytwarzający toksynę Shiga (STEC), enteropatogenny (EPEC) i pozajelitowy (ExPEC; 1).

Patotyp enterotoksygeniczny oceniany jest u świń jako najważniejszy. Zaliczane do niego szczepy wytwarzają jedną lub kilka enterotoksyn indukujących biegunkę prosiąt osesków, włącznie do prosiąt w wieku kilku tygodni po odsadzeniu od lochy (1). Izolowane od prosiąt szczepy wytwarzają dwie wspomniane toksyny ciepłostale (STa i STb) i ciepłochwiejną toksynę LT (2). Warunkiem ich chorobotwórczości jest zdolność przyłączania się do swoistych receptorów powierzchni komórek nabłonka jelita cienkiego, co następuje za pośrednictwem fimbrii. Efektem jest kolonizacja przez ETEC błony śluzowej jelita cienkiego i wytwarzanie enterotoksyn, które po wchłonięciu wywołują biegunkę.

Czynnikami etiologicznymi enterotoksygenicznej postaci kolibakteriozy prosiąt osesków są szczepy ETEC, które zazwyczaj wytwarzają wyłącznie ciepłostalą enterotoksynę STa i dodatkowo jedną lub więcej fimbrii: F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) lub F41 (3, 4).

Szczepy ETEC wywołujące biegunkę u prosiąt krótko po odsadzeniu oraz kilka tygodni starszych wytwarzają jedną lub więcej enterotoksyn, w tym ciepłostalą STa i STb, ciepłochwiejną LT oraz ostatnio stwierdzoną enteroagregatywną

Przeciw zakażeniom

Przeciw pasożytnicze

Przeciw bólowe

Hormony

Kardiologiczne

Inne farmaceutyki

Pielęgnacyjne

Mieszanki paszowe
uzupełniające

Leki psychotropowe

Przybij piątkę!

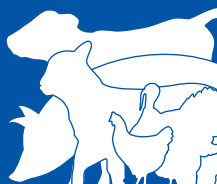


Nowość
aniMedica
w atrakcyjnej cenie



Colfive® 5.000.000 j.m./ml

koncentrat do sporządzania roztworu doustnego
dla cieląt, świń, jagniąt, kur i indyków



aniMedica

skuteczne leczenie

- ▶ sprawdzona substancja czynna – **siarczan kolistyny 5.000.000 j.m./ml**
- ▶ wskazany do leczenia i metaflaktyki zakażeń jelitowych powodowanych przez *E. coli*
- ▶ gatunki docelowe: cielęta, świny, jagnięta, kury i indyki
- ▶ forma koncentratu powoduje oszczędność powierzchni magazynowej, zmniejszenie kosztów transportu oraz minimalizuje ilość odpadów ze zużytych opakowań
- ▶ zawiera buforę zapewniającą pH 5, które jest optymalne dla stabilności produktu
- ▶ łatwy w użyciu – nie wymaga wcześniejszej solubilizacji przed rozcieńczeniem z wodą
- ▶ opakowania na miarę potrzeb – butelki 100 ml, 1 l i 5 l

Colfive 5 000 000 j.m./ml koncentrat do sporządzania roztworu doustnego dla cieląt, świń, jagniąt, kur i indyków

Skład jakościowy i ilościowy: Każdy ml zawiera: **Substancja czynna:** Kolistyna (siarczan) 5 000 000 j.m.; **Substancje pomocnicze:** Alkohol benzylowy (E1519) 10 mg. **Postać farmaceutyczna:** Koncentrat do sporządzania roztworu doustnego. Klarowny, pomarańczowo-brązowy roztwór. **Szczegółowe dane kliniczne: Docelowe gatunki zwierząt:** Bydło (cielęta), świny, owce (jagnięta), kury i indyki. **Wskazania lecznicze dla poszczególnych docelowych gatunków zwierząt:** Cielęta, jagnięta, świny, kury, indyki: Leczenie i metaflaktyka zakażeń jelitowych powodowanych przez nieinwazyjne bakterie *E. coli* wrażliwe na kolistynę. Obecność choroby w stadzie należy ustalić przed leczeniem metaflaktycznym. **Przeciwwskazania:** Nie stosować w przypadku nadwrażliwości na kolistynę lub na dowolną substancję pomocniczą. Nie stosować w przypadku oporności na polimiksyny. Nie stosować u koni, a szczególnie u źrebiąt, ponieważ kolistyna, w związku ze zmianą równowagi mikroflory w przewodzie pokarmowym, może prowadzić do rozwinięcia się poantybiotykowego zapalenia okrężnicy (Colitis X), zwykle związanej z *Clostridium difficile*, które może być śmiertelne. **Specjalne ostrzeżenia i środki ostrożności:** Patrz ulotka dołączona do opakowania produktu leczniczego weterynaryjnego. **Dawkowanie i droga podawania:** Podanie doustne. Stosowanie w wodzie do picia/mleku. **Cielęta, jagnięta, świny:** 100 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała na dobę przez 35 kolejnych dni w wodzie do picia lub mleku (zamiennik) u cieląt, co odpowiada 0,20 ml koncentratu roztworu na 10 kg masy ciała na dobę przez 35 dni. **Kury i indyki:** 75 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała na dobę przez 35 kolejnych dni w wodzie do picia, co odpowiada 15 ml koncentratu roztworu na tonę masy ciała na dobę przez 35 dni. Czas trwania leczenia należy ograniczyć do niezbędnego minimalnego czasu leczenia choroby. Wodę zawierającą produkt leczniczy, niespożyty przez zwierzęta w ciągu 24 godzin, należy usunąć. Mleko zawierające produkt leczniczy, niespożyte przez zwierzęta w ciągu 6 godzin, należy usunąć. **Bezpośrednie podanie doustne u pojedynczych zwierząt:** Jeśli produkt ma być podany zwierzęciu bezpośrednio doustnie, zalecaną dawkę dobową należy podzielić na dwie części. Przed bezpośrednim podaniem doustnym, produkt należy rozcieńczyć w objętości wody do picia równej 2,5 x objętości koncentratu produktu do podania. **Podawanie w wodzie do picia:** Spożycie wody zawierającej produkt leczniczy zależy od stanu klinicznego zwierząt. W celu uzyskania prawidłowej dawki, należy odpowiednio dostosować stężenie kolistyny. Przed każdym leczeniem należy dokładnie obliczyć średnią masę ciała zwierząt, które mają być leczone, oraz średnie dzienne spożycie wody. Wodę zawierającą produkt leczniczy należy przygotowywać codziennie, bezpośrednio przed podaniem. Przez cały okres leczenia woda zawierająca produkt leczniczy powinna być jedynym źródłem wody do picia dla zwierząt. Za pomocą pompy dozującej można obliczyć dokładną dawkę leku: Podawanie bez pompy dozującej: Lek jest rozprawdzany w zbiorniku przez okres 24 godzin przez 35 kolejnych dni. Produkt jest dodany do objętości wody do picia, odpowiadającej objętości konsumowanej przez zwierzęta przez okres leczenia (24 godziny), aby osiągnąć dawkę 100 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała dla cieląt, jagniąt i świń oraz 75 000 j.m. kolistyny na kg masy ciała dla kur i indyków. Podawanie z użyciem pompy dozującej: Lek jest rozprawdzany przez okres 24 godzin, przez 35 kolejnych dni. Pompa dozująca jest stosowana do dodawania roztworu podstawowego w określonym stężeniu do wody do picia. **Okresy karencji:** Cielęta, jagnięta i świny: tkanki jadalne: 1 dzień; kury i indyki: tkanki jadalne: 1 dzień, jaja: zero dni. **Okres ważności:** Okres ważności produktu leczniczego weterynaryjnego zapakowanego do sprzedaży: 18 miesięcy. Okres ważności po pierwszym otwarciu opakowania bezpośredniego: 3 miesiące. Okres ważności po rekonstrukcji w wodzie zgodnie z instrukcją: 24 godziny. Okres ważności po rekonstrukcji w mleku zgodnie z instrukcją: 6 godzin. **Opakowanie:** Butelka o pojemności nominalnej 100 ml, 1 l lub 5 l. **Podmiot odpowiedzialny:** aniMedica España, S.L.U., Esmeralda, 19, E-08950 Esplugues de Llobregat (Barcelona) Hiszpania. **Przedstawiciel podmiotu odpowiedzialnego:** aniMedica Polska Sp. z o.o., ul. Chwaszczyńska 198 a, 81-571 Gdynia. **Numer pozwolenia:** 2552/16. Wylącznie dla zwierząt. Wydawany z przepisu lekarza - Rp

Diarrhea caused by enterotoxigenic strains of *Escherichia coli*, in suckling piglets and post-weaning pigs, basing on data presented during the 24th International Pig Veterinary Society Congress in Dublin

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

The general characteristics of the 24th International Pig Veterinary Society Congress (IPVSC) and the 8th European Symposium of Porcine Health Management was presented in the current article. Authors have focused on data given by the keynote speaker, David H. Francis, which are presented and discussed. These data included information concerning classification of *E. coli* and factors contributing to pathogenesis of diarrhea caused by the important pathotypes. Their O-antigens, fimbrial antigens and thermolabile and thermostable toxins were characterized. It was concluded that both, adhesive fimbriae and enterotoxins, are essential in the development of the diarrheal disease in pigs and that specific fimbrial receptors must be present and exposed to the intestine lumen for the enterotoxigenic *E. coli* strains colonization to occur. It was already confirmed that specifically formulated vaccines, administered to pregnant sows for obtaining the passive protection of neonatal piglets, are effective in prevention of diarrhea caused by enterotoxigenic *E. coli* strains. Vaccines for protecting weaned pigs, at present not widely available, were produced and evaluated with positive results. It was underlined that piglets, shortly before weaning, have sufficiently developed immune system. Basing on this knowledge, it is recommended to immunize pigs shortly before weaning or right after weaning. In a conclusion of this article, the other papers of the 24th IPVSC, concerning colibacillosis of swine, were presented and discussed.

Keywords: enterotoxigenic *E. coli*, diarrhea, suckling piglets, post-weaning pigs, vaccines.

ciepłota enterotoksynę EAST-1, wcześniej wykazaną u enteroagregatywnych szczepów wyisobnionych z przypadków biegunki u ludzi (5). Szczepy te charakteryzują się fimbriami F4 (K88) lub F18. Należą najczęściej do serogrup O149, O138 i O139 (1).

Podsumowanie współcześnie akceptowanych danych na temat roli enterotoksigenicznych szczepów *E. coli* w wywoływaniu biegunki u prosiąt osesków i prosiąt po odsadzeniu zaprezentowana w wykładzie Francisca (6) jest przedstawiona w tabeli 1.

Zgodnie z danymi Francisca (6) najczęściej i klinicznie ważne enterotoksyny produkowane przez szczepy ETEC to: LT, która

jest w strukturze i funkcji podobna do toksyny *Vibrio cholerae*, oraz ciepłota toksyny STa i STb, mające strukturę peptydów. Liczne szczepy *E. coli* wytwarzają co najmniej dwie z tych trzech enterotoksyn. Szczepy wytwarzające fimbrie i enterotoksyny wywołują biegunkę nie u wszystkich prosiąt, a tylko u tych, które mają swoiste dla fimbrii receptory nabłonka, co uwarunkowane jest genetycznie. Jednak selekcja genetyczna prosiąt w kierunku niewytwarzania tych receptorów dla fimbrii *E. coli* nie przyjęła się w praktyce jako postępowanie zmierzające do ograniczania występowania enterotoksigenicznej biegunki prosiąt.

Postęp w wyjaśnianiu mechanizmów patogenezы postaci biegunkowej kolibakteriozy nastąpił, kiedy zaczęto szerzej korzystać z osiągnięć nowoczesnej biologii molekularnej, co rozpoczęło się w latach osiemdziesiątych ubiegłego stulecia i trwa do dzisiaj. Wyniki tych badań potwierdziły, że zarówno fimbrie adhezyjne, jak też enterotoksyny *E. coli* są istotne w patogenezы biegunki u prosiąt i że równocześnie u zakażonych takimi szczepami *E. coli* prosiąt w enterocytach jelita cienkiego muszą występować specyficzne profimbrialne receptory aby pojawiła się biegunka. Wykazano również, że obecność antygeny K88 i toksyn LT w szczepionce jest niezbędna dla wytwarzania u immunizowanych prosiąt ochrony przeciw biegunce wywołanej przez szczepy ETEC.

Szczególnie ważną informacją było stwierdzenie, że prosięta, jeszcze przed odsadzeniem od lochy, mają wystarczająco dojrzały system immunologiczny dla rozwinięcia czynnej odporności przeciwzakaźnej, co ma miejsce krótko po odsadzeniu. Obserwowany w szeregu przypadków brak efektu czynnej odporności prosiąt należy tłumaczyć obecnością swoistych przeciwciał siarowych dla immunogeny antygenów szczepionki, pobranych przez prosięta krótko po porodzie, a następnie w małych ilościach występujących w mleku. Przeciwciała te osłabiają lub redukcją immunogeny efekt podanej prosiętom szczepionki. Przyszłe badania wykażą, czy szczepienie czynne prosiąt przed odsadzeniem od lochy jest dodatkową możliwością zapobiegania enterotoksigenicznej biegunce prosiąt po odsadzeniu, alternatywnie do szczepienia ciężarnych loch przeciw kolibakteriozy prosiąt.

Dodać należy, że omawiany wykład plenarny potwierdził skuteczność szczepionek podawanych lochom przeciw biegunce prosiąt osesków, wywołanej przez enterotoksigeniczne szczepy *E. coli* dzięki biernej odporności posiarowej. Dalszych badań wymaga natomiast wyjaśnienie, dlaczego z wiekiem świni stają się bardziej odporne na ETEC.

W swym wykładzie Francis (6) podał również wyniki badań własnych na temat szczepionek przeznaczonych do czynnej immunizacji prosiąt krótko przed odsadzeniem od lochy lub krótko po ich odsadzeniu. W jego badaniach użyto do sporządzenia szczepionki niezdjadliwy, żywy szczep *E. coli* (G85-1; O101:K26:NM), który pierwotnie nie zawierał determinanty zjadliwości, ale zmodyfikowany wytwarzał K88 i LT (7). Stosowane w doświadczeniu prosięta pochodziły od loch nieszczepionych przeciw kolibakteriozy ze stada wrażliwego na K88 ETEC. Oseki te ssały nieszczepione przeciw kolibakteriozy lochy-matki do 10 dni przed oddzieleniem od lochy, kiedy zaczęły otrzymywać preparat mlekozastępczy. Prosięta te otrzymały szczepionkę przeciw kolibakteriozy doustnie 14. i 19. dnia życia, z antygenami K88 i LTb. Zakażano je 28. dnia życia szczepem wysoce zjadliwym ETEC (serogrupy O157, który wytwarzał K88ac, LT i STb). Po sprawdzeniu efektu szczepienia okazało się, że szczepionka ze szczepem zawierającym wymienione antygeny (K88/LTb) okazała się skuteczna.

Drugim biopreparatem przeciw kolibakteriozy prosiąt okresu okołoodsadzeniowego była szczepionka podjednostkowa z K88 i toksyną LT. Podawano ją prosiętom donosowo 10. i 17. dnia życia, a zakażano je tym samym, jak wyżej, zjadliwym szczepem *E. coli* w 24. dniu życia (8). Jak wykazały uzyskane wyniki, szczepionka podjednostkowa okazała się również wysoce skuteczna. Po szczepieniu nie obserwowano utraty masy ciała lub nieznacznej utratę u prosiąt immunizowanych. Nie stwierdzono strat w następstwie kolibakteriozy wywołanej doświadczalnie przez ETEC.

Przedstawione badania z dwiema różnymi szczepionkami dowiodły, że młode prosięta immunizowane krótko przed odsadzeniem, a tym bardziej po odsadzeniu dysponują systemem odpornościowym wystarczająco dojrzałym do wytworzenia odporności czynnej i ochrony prosiąt w okresie okołoodsadzeniowym przed biegunką, wywołaną przez ETEC. Wynik ten, jeżeli zostanie potwierdzony, będzie miał duże znaczenie praktyczne w immunoprofilaktyce wywołanej przez szczepy ETEC biegunki prosiąt okresu okołoodsadzeniowego. Ze względu na to, że szczepionka podjednostkowa była prosiętom podawana donosowo, a nie doustnie, wydaje się nieprawdopodobne, by zawarte w mleku przeciwciała swoiste mogły neutralizować lub blokować wiązanie antygeny i jego rozpoznawanie w nabłonku układu oddechowego. Dodatkowo, szczepionki, o których mowa, mogły być podane prosiętom natychmiast po odsadzeniu w paszy lub wodzie, tak że pracochłonne uodpornianie

poszczególnych prosiąt lub donosowe szczepienie nie było konieczne.

Zgodnie z danymi Francisa (6) alternatywą dla szczepionek, sugerowane było doustne podawanie prosiętom polifenoli. Wiążą one bowiem LT, inaktywując jej toksyczność. Wykazano to, kiedy podawano LT lub toksynę *V. cholerae* do podwiązanych pętli jelitowych, przygotowanych u młodych prosiąt, łącznie z polifenolami, wtedy bowiem indukowane toksyną gromadzenie się płynu w pętli – stanowiące objaw biegunki – było znacząco mniejsze (9).

W podsumowaniu jako ważne uznaje się stwierdzenie, że prosięta wcześniej niż na ogół sądzono, w tym jeszcze przed odsadzeniem od lochy, dysponują dojrzałym układem immunologicznym, który po immunizacji przeciw biegunce wywołanej przez ETEC chroni je przed chorobą. Jeżeli wynik ten zostanie potwierdzony, to czynne uodpornianie prosiąt przeciw kolibakteriozie okresu okołoodsadzeniowego, wywołanej przez patotyp ETEC, przed odsadzeniem lub bezpośrednio po odsadzeniu, może stanowić istotne osiągnięcie w profilaktyce kolibakteriozy w okresie, kiedy zachorowania i padnięcia prosiąt są szczególnie liczne i kosztowne.

Wśród innych doniesień dotyczących ETEC, najwięcej uwagi poświęcono szczepionce Coliprotect® F4. Zawiera ona w swoim składzie żywe bakterie *E. coli*, należące do szczepu (O8:K87), niewytwarzającego toksyn wywołujących chorobę. Preparat ten podaje się świniom od 18. dnia życia w celu zmniejszenia występowania biegunki poodsadzeniowej. Doniesienia z Francji (10, 11), Belgii (12, 13) oraz Niemiec (14) przedstawiają wyniki badań nad przydatnością wyżej wymienionej szczepionki do profilaktyki kolibakteriozy okresu poodsadzeniowego, powodowanej przez ETEC-F4. Wymienieni badacze wykazali szereg korzyści wynikających z zastosowania wspomnianego preparatu, takich jak: zmniejszenie objawów biegunki po odsadzeniu, obniżenie śmiertelności, redukcja zużycia antybiotyków, zwiększenie dziennych przyrostów masy ciała.

Kolejnym bardzo często poruszonym tematem była antybiotykoodporność ETEC. Narastającą antybiotykoodporność szczepów ETEC-F4 i ETEC-18 na antybiotyki powszechnie wykorzystywane w leczeniu biegunki poodsadzeniowej (post-weaning diarrhoea) stwierdzali naukowcy z Włoch (15).

Malgarin i wsp. (16) badali antybiotykoodporność szczepów ETEC oraz niepatogennych szczepów *E. coli* wyizolowanych z wymazów z odbytu oraz z wody przeznaczanej dla świń. Wyniki wskazują, że wszystkie izolaty były odporne na przynajmniej jeden ze stosowanych antybiotyków, a 96% było

Tabela 1. Charakterystyka szczepów *E. coli*, które wywołują biegunkę u prosiąt (wg 6, zmodyfikowana)

Serogrupa O	Fimbrie	Toksyny	Wiek prosiąt
O8	K99±F41	StA	oseski
O8	K88	LT, STb±StA	oseski i odsadzone
O9	K99±F41; 987P	StA	oseski
O20	987P	StA	oseski
O101	K99±F41	StA	oseski
O138	F18ab;ac	StA, STb±Stx2e	odsadzone
O139	F18ab	StA, STb±Stx2e	odsadzone
O141	987P	StA	oseski
O141	F18ac	StA, STb±Stx2e	odsadzone
O149	K88	LT, STb±StA	oseski i odsadzone
O157	K88	LT, STb±StA	oseski i odsadzone

opornych na działanie antybiotyków pochodzących z trzech różnych grup.

Inne badania, przeprowadzone w Tajlandii, wykazały związek między użyciem antybiotyków a ich niestosowaniem w kontekście oporności szczepów *E. coli*. Przebadano stada świń, w których w okresie ostatnich 5 lat nie podawano antybiotyków. Rezultaty badań wskazały na dużo niższy odsetek szczepów antybiotykoodpornych w porównaniu do stad, gdzie antybiotyki były stosowane. Jednak pomimo to większość badanych izolatów była oporna na działanie ampicyliny, amoksycyliny czy tetracyklin (17).

Na 24. Kongresie IPVS przedstawiono również badania przeprowadzone w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach, mające na celu określenie oporności na antybiotyki 190 patogennych izolatów *E. coli* (F4, F5, F18, Stx2e), uzyskanych z przypadków chorobowych w latach 2011–2015. Oporność krajowych izolatów była różna w zależności od badanego antybiotyku, ale generalnie wyniki badań potwierdzały światowe trendy w zakresie narastającej antybiotykoodporności. Największy odsetek szczepów opornych na związki przeciwdrobnoustrojowe odnotowano w stosunku do oksytetracykliny (71,6%), ampicyliny (54,2%), sulfametoksazolu z trimetoprimem (40,5%), enrofloksacyny (38,4%) oraz streptomycyny (37,4%). Najniższy odsetek szczepów opornych wykazano w odniesieniu do kolistyny (4,7%), florfenikolu (5,3%) oraz gentamycyny (5,8%; 18).

Kolejnym tematem związanym z *E. coli* prezentowanym w wielu pracach była prewalencja poszczególnych patotypów tej bakterii w stadach świń w poszczególnych krajach. Doniesienia na ten temat zaprezentowane zostały przez naukowców z Niemiec (19), Hiszpanii (20), Belgii i Holandii (21) oraz Danii (22).

Pojawiły się także doniesienia dotyczące pozytywnych efektów zastosowania prebiotyków w profilaktyce i leczeniu biegunki poodsadzeniowej u prosiąt (23, 24) oraz w leczeniu zakażeń szczepami shigatoksynnymi (25).

Dwa doniesienia, jedno z Belgii (26), a drugie z Niemiec (27), dotyczyły skuteczności szczepionki Ecoporc SHIGA w zapobieganiu stratom wywołanym przez chorobę obrzękową.

Reasumując, można stwierdzić, że badana od kilkudziesięciu lat kolibakterioza świń jest nieprzerwanie atrakcyjna z naukowego punktu widzenia, co przyczynia się do coraz skuteczniejszego zwalczania tej choroby.

Piśmiennictwo

- Gyles C.L., Fairbrother J.M.: *Escherichia coli*. W: Gyles C.L., Prescott J.F., Songer J.G., Thoen C.O. (eds.): *Pathogenesis of Bacterial Infections in Animals*. Wiley-Blackwell, Ames, IA, 2010, 4th ed., 267–308.
- Guerrant R.L., Holmes R.K., Robertson C.C., Greenberg R.N.: Roles of enterotoxins in the pathogenesis of *Escherichia coli* diarrhea. W: Leive I., Bonventre P.E., Morello J.A., Schlesinger S., Silver S.D., Wu H.C. (eds.): *Microbiology*. Washington, DC, ASM, 1985, 68–73.
- Francis D.H., Collins J.E., Duimstra J.R.: Infection of gnotobiotic pigs with an *Escherichia coli* O157:H7 strain associated with an outbreak of hemorrhagic colitis. *Infect. Immun.* 1986, **51**, 953–956.
- Harel J., Lapointe H., Fallara A., Lortie L.A., Bigras-Poulin M., Larivière S., Fairbrother J.M.: Detection of genes for fimbrial antigens and enterotoxins associated with *Escherichia coli* serogroups isolated from pigs with diarrhea. *J. Clin. Microbiol.* 1991, **29**, 745–752.
- Zhang W., Zhao M., Ruesch L., Omot A., Francis D.: Prevalence of virulence genes in *Escherichia coli* strains recently isolated from young pigs with diarrhea in the US. *Vet. Microbiol.* 2007, **123**, 145–152.
- Francis D.H.: Mechanism in the Pathogenesis of Colibacillosis – What Can We Do? *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, 18–24.
- Francis D.H., Willgohs J.A.: A live avirulent *Escherichia coli* vaccine for K88+ enterotoxigenic colibacillosis in weaned pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1991, **52**, 1051–1055.
- Lin J., Mateo K.S., Zhao M., Erickson A.K., Garcia N., He D., Moxley R.A., Francis D.H.: Protection of piglets against enteric colibacillosis by intranasal immunization with K88ac (F4ac) fimbriae and heat labile enterotoxin of *Escherichia coli*. *J. Vet. Microbiol.* 2013, **162**, 732–739.
- Reddy S., Taylor M., Zhao M., Feden S., Ray S., Francis D.H., Teter K.: Grape extracts inhibit multiple events in the cell biology of cholera intoxication. *PLoS One*, 2013, **8**(9):e73390.

10. Gambade P., Brilland S., Burlot V., Gin T.: Vaccination with Coliprotec® F4 at weaning in a French farm dealing with post-weaning diarrhea due to F4-EPEC: A case report. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–265, 217.
11. Gin T., Burlot V., Chouet S., Graur G.: Vaccination of suckling piglets with Coliprotec® F4 in a French farm dealing with post-weaning diarrhea: A case report. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–266, 216.
12. Vangroenweghe F., Middeldorp E.: Increased weight gain in a farm with chronic post-weaning diarrhea following oral vaccination with non-pathogenic *Escherichia coli* F4: case report. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–250, 214.
13. Vangroenweghe F.: Reduction of antibiotic use to treat post-weaning diarrhoea following oral vaccination with non-pathogenic *Escherichia coli* F4: case report. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–281, 212.
14. Nadeau E., Tremblay D., Bélanger L., Cvejić D., Bauer K., Schneider C., Hellmann K., Hidalgo A.: Field efficacy of Coliprotec® F4, live oral vaccine against post-weaning diarrhoea caused by F4-enterotoxigenic *E. coli* (F4-EPEC), in German pig farms. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PCO2–007, 216.
15. Gibellini M., Ferro P., Gherpelli Y., Maioli G., Bonilauri P., Dottori M., Luppi A.: Antimicrobial resistance of enterotoxigenic *Escherichia coli* (EPEC) isolated from post-weaning diarrhoea outbreaks in Italy. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PCO2–009, 217.
16. Malgarin M.C., Takeuti L.K., de Lara A.C., Barcellos D.E.-S.N.: Comparison of antimicrobial resistance of *Escherichia (E.) Coli* isolated from nursery piglets with diarrhea and from their drinking water. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–293, 212.
17. Lugsomya K., Krangvichain P., Tummaruk P., Prapasarakul N.: Antimicrobial resistant *E. coli* from finishing pigs in non-antibiotic used farms in Thailand: prevalence, phenotypic and genotypic characteristics. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–296, 207.
18. Borowska D., Poplawski R., Jedryczko R., Wasyl D., Jablonski A.: Antimicrobial resistance of pathogenic *Escherichia coli* isolated from pigs in Poland. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–101, 209.
19. Strutzberg-Minder K., Dohmann K.: Virotyping of *E. coli* isolated from swine from 2013 until mid 2015. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–121, 215.
20. Sánchez P.J., Hidalgo A., Núñez P., Pérez L.: Prevalence of virulence factors in *Escherichia coli* isolated from pigs with post-weaning diarrhoea in Spain. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–164, 214.
21. Vangroenweghe F., Vandenbroucke V., Van Driessche E., Luppi A.: Prevalence of virulence factors of *Escherichia coli* isolated from piglets with post-weaning diarrhoea in Belgium and The Netherlands. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–145, 213.
22. Weber N., Pedersen K.S., Nielsen J.P.: Prevalence of virulence genes and haemolytic activity in *Escherichia coli* associated with diarrhoea in grower pigs. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–300, 208.
23. Probst Miller S., Ramirez A., Bass B., Frank J.: Preventative use of *Lactobacillus acidophilus* fermentation product on postwean K88 and salmonella: Quantitative assessment of prevalence and severity. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–213, 206.
24. Probst Miller S., Ramirez A., Bass B., Frank J.: Therapeutic use of *Lactobacillus acidophilus* fermentation product on post-wean K88 and salmonella: Quantitative assessment of prevalence and severity. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–189, 206.
25. Woechtl B., Waldmann K.H., von Altmock A., Gerner W., Saalmueller A., Gunzer F., Zimmermann K., Koch M., Hennig-Pauka I.: Probiotic treatment of an infection with Shiga toxin-producing *Escherichia coli* O104:H4 in a gnotobiotic piglet model. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–231, 207.
26. Koenders K., van Leutenen J., de Jongh B., van der Wolf P.: Observations regarding growth and uniformity of weaned piglets after vaccination with Ecoporc SHIGA®. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–269, 210.
27. Lillie-Jaschniski K., Köchling M., Hillen S., Lindner T.: Losses and amount of antimicrobial treatment due to oedema disease – Effect of vaccination with Ecoporc SHIGA evaluated on 179 German farms. *24th IPVS Congress and 8th ESPHM*, Dublin, Ireland. 2016, PO-PF3–142, 211.

Prof. zw. dr hab. Marian Truszczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mtrusczy@piwet.pulawy.pl