

Złożoność etiologiczna biegunki prosiąt ssących

ZYGMUNT PEJSAK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI*, KAZIMIERZ TARASIUK

Uniwersyteckie Centrum Medycyny Weterynaryjnej UJ-UR, al. Mickiewicza 24/28, 30-059 Kraków

*ul. Kaniowczyków 6, 24-100 Puławy

Otrzymano 21.01.2019

Zaakceptowano 15.04.2019

Pejsak Z., Truszczyński M., Tarasiuk K.

Complexity of the aetiology of the suckling piglets diarrhoea

Summary

This review of the literature is characterising the aetiology of the diarrhoea of suckling piglets with reference to pathogenic bacteria and viruses, also including the influence of the unfavourable environmental factors. The laboratory investigations of faecal samples demonstrated the etiological importance of *E. coli*, not only those with haemolytic properties but also non haemolytic strains. The majority of *E. coli* strains of etiological importance belonged to pathotype EPEC. These strains produced one or several enterotoxins, being thermostable or termolabile. They produce fimbrial antigens: F4, F5, F6 and F41. Strains of *Clostridium perfringens* cultured from the majority of faeces samples belong to type A. The Rotavirus type A, in comparison with TGEV and PEDV played the leading role in the multifactorial aetiology of suckling piglet diarrhoea. Concluding, exact definition of aetiology of piglet diarrhoea is at present not possible and requires further research. These results could eventually more precisely define, than it is possible at present, the passive prophylaxis of the diarrhoea of suckling piglets and a more adequate choice of drugs.

Keywords: suckling piglets, diarrhoea, multifactorial aetiology

Celem niniejszego artykułu przeglądowego jest przedstawienie gatunków lub innych jednostek taksonomicznych bakterii i wirusów stanowiących główne czynniki etiologiczne biegunki prosiąt ssących, przy uwzględnieniu opublikowanych ostatnio na ten temat danych (5). W obecnym opracowaniu nie chodzi o jednostkę chorobową i wywołujący ją jeden gatunek (lub odmianę) chorobotwórczego drobnoustroju, jak to ma miejsce w większości chorób zakaźnych wielu gatunków zwierząt i człowieka, lecz o objaw chorobowy – biegunkę prosiąt osesków – którą wywołują różne patogeny bakteryjne i/lub wirusowe, rzadziej samodzielnie, a częściej przy pierwotnym, wiodącym udziale jednego gatunku drobnoustroju, do którego w procesie etiopatogenezy, manifestującej się biegunką, dołączają inne gatunki, na ogół warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów. Dodać należy, że niesprzyjające fizjologicznemu wzrostowi i rozwojowi prosiąt osesków czynniki szeroko pojętego środowiska wspomagają aktywność determinant chorobotwórczości (pathogenicity factors) patogenów bakteryjnych i wirusowych.

Biegunki prosiąt osesków, czyli prosiąt w okresie od urodzenia do odsadzenia od karmiącej lochy, zależnie od czynnika etiologicznego, pojawiają się począwszy od pierwszych godzin życia i charakteryzują

się kałową wydalina wodnistą, niekiedy pianistą lub o konsystencji rzadkiego kremu czy majonezu, raczej sporadycznie z domieszką krwi. W przypadku infekcji wirusowej mogą występować dodatkowo wymioty, a przy etiologii bakteryjnej nagle zejścia śmiertelne. Patogeny o powinowactwie do nabłonka jelitowego wywołują zwiększoną sekrecję płynów do światła jelit i/lub obniżone ich wchłanianie (2).

Patogenami wirusowymi prosiąt osesków są z reguły rotawirusy typu A, rzadziej typu B lub C oraz koronawirusy – przede wszystkim TGEV. W niektórych krajach zwłaszcza w USA i kilku krajach azjatyckich, ważną rolę w etiologii biegunek odgrywa należący do koronawirusów wirus epidemicznej biegunki świń (PEDV) (5).

Do bakteryjnych czynników etiologicznych biegunek prosiąt ssących należą często wykrywane w błonie śluzowej jelit szczepy *Escherichia coli* (*E. coli*), a w tych ramach szczepy patotypów enterotoksycznych (ETEC), szczepy patotypów enteropatogennych (EPEC), szczepy wytwarzające shigatoksynę – jako patotypy (STEC) oraz wywołujące martwicę nabłonka jelit nekrotyzujące szczepy *E. coli* (NTEC). Wśród czynników bakteryjnych, wywołujących biegunkę prosiąt osesków, istotne znaczenie mają też beztlenowce: *Clostridium perfringens*, typu A lub C oraz *Cl. difficile*.

Obok wymienionych wirusów i bakterii wymieniane są też inne drobnoustroje jak na przykład *Enterococcus hirae* (4).

Niekiedy przyczyną biegunek u prosiąt ssących są pierwotniaki z rodzaju *Isospora* i *Eimeria*, będące czynnikiem etiologicznym kokcydiozy prosiąt.

W związku z różnorodnością wirusowych, bakteryjnych i pasożytniczych czynników etiologicznych, wywołujących biegunkę prosiąt ssących, i dodatkowo z powodu dołączania się w trakcie etiopatogenezy innych patogenów, niejednokrotnie warunkowo chorobotwórczych, zazwyczaj bardzo trudno jest ocenić, który lub które patogeny w danym stadzie, należy brać pod uwagę jako przyczynę biegunki u prosiąt osesków. Trafność rozpoznania klinicznego, sekcijnego, a przede wszystkim laboratoryjnego ma istotny wpływ w wyborze terapii w danym ognisku „choroby biegunkowej”.

Ważne w etiologii i w przebiegu biegunek prosiąt ssących są niemożliwe w klinicznej identyfikacji niedobory immunologiczne związane z jakością i ilością pobranej przez noworodki siary. Podobną rolę odgrywa niska masa urodzeniowa prosiąt, która w ostatnich latach, w związku z coraz częściej obserwowanym problemem hiperprolifracji, jest нефизиologicznie mała. W wielu stadach odsetek prosiąt urodzonych z masą ciała niższą od 1000 g sięga 30% (7).

Na ujawnianie się oraz przebieg biegunki i efektywność jej leczenia istotny wpływ ma niska temperatura w pomieszczeniu, w którym przebywają oseski, bardzo niekorzystne są też przeciągi (6). Jako czynnik sprzyjający biegunkom prosiąt ssących może wchodzić w rachubę występowanie u loch okołoporodowego zespołu bezmleczności (*coliform mastitis*) lub hipogalakcja (3).

Niekiedy przyczyną biegunki osesków bywają tak zwane czynniki „przebiegunkowe”, które mogą znajdować się w sianie lub mleku matki, co związane jest z niewłaściwym żywieniem samic, m.in. karmą zawierającą mikotoksyny (1).

Liczne dotychczasowe informacje dotyczące biegunki prosiąt ssących koncentrowały się na jednym czynniku etiologicznym, podczas gdy w rzeczywistości etiologia biegunek, jak wspomniano, jest zazwyczaj wieloczynnikowa nie tylko w odniesieniu do czynników środowiskowych, ale także w zakresie liczby różnych drobnoustrojów, które prawie jednocześnie mogą zakażać prosięta.

Niedobór wiedzy na temat złożoności etiologicznej biegunki prosiąt osesków w pewnym stopniu uzupełnia publikacja Mertensa i wsp. (5), prezentująca przede wszystkim czynniki mikrobiologiczne, istotne w wywoływaniu biegunek prosiąt. Fakt, że wyniki badań przedstawionych w wymienionej publikacji wykonano w Niemczech, czyli w kraju sąsiadującym

Tab. 1. Częstość występowania (%) bakteryjnych i wirusowych patogenów w próbkach kału (n = 585) uzyskanych z kojców ssących prosiąt z biegunką, wg Mertensa i wsp. (5)

Razem	<i>E. coli</i>		<i>Clostridium perfringens</i>		Wirusy		
	hemolizujące	nie hemolizujące	typ A	typ C	RotaV	TGEV	PEDV
98,3	25,3	92,3	66,0	0,3	27,3	0,5	1,8

z Polską, gdzie w znacznej mierze zasady chowu podobne są do tych w naszych gospodarstwach średnio- i wielkotowarowych oraz ze względu na podobną strefę klimatyczną, a także na dość intensywny handel trzodą chlewną między Polską i Niemcami – rezultaty otrzymane przez naszych sąsiadów mogą być interesujące w polskich warunkach. Z tego powodu uznano za celowe ich bardziej szczegółowe przedstawienie.

Z tabeli 1 zamieszczonej w cytowanej pracy (5) wynika, że w badanych próbkach kału biegunkowego (w liczbie 585), pobranych od prosiąt ze stad świń, w których stwierdzano biegunkę u osesków, przesłanych przez terenowych lekarzy weterynarii do rutynowych badań do laboratorium diagnostycznego firmy IDT, wykazano hemolizujące i niehemolizujące szczepy *E. coli*, szczepy *Cl. perfringens* typu A i C oraz wirusy: koronawirusowego zapalenia żołądka i jelit (TGEV), rotawirusy świń i wirusy epidemicznej biegunki prosiąt (PEDV).

Dane z tej tabeli uwiadamiają częstość występowania poszczególnych drobnoustrojów bakteryjnych i wirusowych, niezależnie od tego, czy są one chorobotwórcze, czy tych właściwości nie wykazują. Łącznie licząc, najczęściej w próbkach kału biegunkowego, dostarczonych do laboratorium, a pobranych z kojców, w których przebywały oseski chorujące z objawami biegunki, najczęściej wykrywano szczepy *E. coli* (98,3%). Były wśród nich szczepy hemolizujące na agarze z krwią (25,3%) i szczepy nie hemolizujące (92,3%). W kolejności izolowano z próbek kału *Cl. perfringens*, typu A w odsetku 66% i *Cl. perfringens*, typu C w odsetku 0,3%. Wśród wirusów najczęściej wykrywano rotawirusy – odsetek próbek dodatnich – 27,3%, PEDV – 1,8% próbek pozytywnych oraz wirusy TGE – 0,5% próbek pozytywnych.

Badanie czynników zjadliwości *E. coli* wykazało, że wśród genów dla fimbrii najczęściej wykrywane były geny: (F1), w 75,7%. Odnosnie do genów dla adhezyn najczęściej stwierdzano obecność genu papC – w 13,0% badanych izolatów. Wśród genów dla toksyn najczęściej stwierdzano obecność genu ast EAST – 16,2%.

Biorąc pod uwagę zidentyfikowane czynniki zjadliwości szczepy *E. coli* przyporządkowano patotypowi ETEC – 8,3%, patotypowi NTEC – 7% i patotypowi EPEC – 3,9%.

Z kolei oceniano, z jaką częstością patogenne i niepatogenne izolaty *E. coli* wykazują hemolizę na agarze z krwią hemolizę. Wśród patogennych izolatów (EPEC, ETEC, EDEC lub NTEC) hemolizowało 73,7% szczepów EPEC, 58,3% szczepów ETEC, 100%

Tab. 2. Częstość występowania (w%) różnych patotypów szczepów *E. coli* (n = 575) wytwarzających hemolizę (5)

Patotyp	Hemoliza
EPEC	73,7
ETEC	58,3
EDEC	100
NTEC	90
Chorobotwórcze szczepy <i>E. coli</i> wszystkie	73,4
Niechorobotwórcze szczepy <i>E. coli</i> wszystkie	14,6

szczepów EDEC i 90% szczepów NTEC. W 14,6% przypadków izolaty wykazywały hemolizę, ale na podstawie ich wskaźników zjadliwości nie mogły zostać uznane za patogenne (tab. 2).

W badaniach molekularnych beztlenowców wykazano, że wśród izolowanych szczepów *C. perfringens* typu A (CpA) 83,4% izolatów posiadało gen determinujący wytwarzanie toksyny beta-2. Zastosowanie testu immunoblot dowiodło, że 27,2% izolatów produkowało wyłącznie toksynę beta-2, 18,7% szczepów wytwarzało toksyny alfa i beta-2, a 15,8% szczepów tylko toksynę alfa.

Na podstawie identyfikacji genu determinującego zdolność wytwarzania toksyny w warunkach *in vitro* 61,7% izolatów mogło być łączonych z wytwarzającym toksynę szczepem *C. perfringens* (tCpA).

Odniesienie wyników badań laboratoryjnych do sytuacji zdrowotnej w chlewniach, z których pochodziły próbki do badań uwidocznilo, że w około 30% chlewni stwierdzono jedynie izolaty tCpA, w około 12% stad wykazano tylko izolaty patogennych *E. coli* (ETEC, EPEC, EDEC lub NTEC), w około 10% stad równocześnie obecność tCpA i chorobotwórczych szczepów *E. coli*. W 23% chlewni nie wykazano obecności patogennych drobnoustrojów (5).

Okazało się też, że szczepy *E. coli* zaliczone do patotypu ETEC najczęściej powodują biegunkę prosiąt osesków. Szczepy te wytwarzają jedną lub kilka enterotoksyn, które odpowiadają za wystąpienie biegunki. Przyczyną biegunki mogą być enterotoksyna ciepłostą – ST i ciepłochwiejna – LT. Enterotoksyna ST występuje w odmianie Sta i STb. Szczepy *E. coli* izolowane od prosiąt osesków z objawami biegunki zazwyczaj wytwarzają enterotoksynę ciepłostą STa. Z reguły posiadają one jedną lub więcej fimbrii – w tym – F4 (k88), F5 (k99), F6 (987P) i F41. Spośród wymienionych fimbrii F4, dodatnie szczepy patotypu ETEC najczęściej należą do serogrup 0149, 08, 0147 i 0157, a szczepy ETEC z fimbriami F5, F6 i F41, odpowiednio, do serogrup 08, 09, 064 i 0101 (5).

Tab. 3. Częstość (%) występowania genów determinujących *in vitro* produkcję toksyn przez szczepy *Cl. perfringens* typ A (liczba izolatów 368 izolatów) (5)

	Gen beta2 toksyny	Alfatoksyna	Betatoksyna	Obie toksyny	tCpA
Częstość	83,4	15,8	27,2	18,7	61,7

Objaśnienie: tCpA – toksynotwórcze szczepy *C. perfringens*

Spośród wirusów najważniejszą rolę w etiologii biegunek prosiąt ssących odgrywa rotawirus świń. Wykazano występowanie 7 serotypów G i 2 serotypów P. Najczęściej występującymi wśród prosiąt są serotypy G-4 i G-5, należące do serogrupy A. Rotawirusy z tej grupy wywołują też zaburzenia żołądkowo-jelitowe u innych niż świnię zwierząt i człowieka, znacznie częściej niż szczepy grupy B i C, chociaż szczepy grupy C stwierdzane są jako przyczyna biegunek prosiąt ssących stosunkowo często. W przebiegu biegunki u prosiąt ssących niejednokrotnie stwierdza się mieszane zakażenia *E. coli* i rotawirusów.

W Europie, w tym w Polsce, począwszy od lat dziewięćdziesiątych XX w. przestała być problemem bardzo groźna i dość powszechnie występująca wcześniej choroba biegunkowa – przede wszystkim prosiąt osesków – wirusowe zapalenie żołądka i jelit (TGE). Jak wspomniano wcześniej, od około 30 lat w zasadzie nie stwierdza się ostrych przypadków tej choroby. Zjawisko to być może związane jest z pojawianiem się w środowisku chowu świń mutantów wirusa TGE. Mutantem jest koronawirus oddechowy (Porcine Respiratory Coronavirus – PRCV) – pokrewny z koronawirusem TGE. Szczepy tego koronawirusa stwarzają naturalnie pojawiający się immunogeny potencjał pobudzania nabywanej odporności u świń przeciw infekcji wywoływanej koronawirusem TGE, co pozostaje bez wpływu na epidemiologię innego koronawirusa – PEDV (Porcine Epidemic Diarrhea Virus). Wirus ten krążył w latach osiemdziesiątych i dziewięćdziesiątych ubiegłego wieku w wielu krajach Europy, powodując straty przede wszystkim u prosiąt ssących i odsadzonych.

Czynnik etiologiczny PED i wirus wywołujący TGE są podobne, przy antygenowych różnicach. Jeden i drugi wywołuje u prosiąt osesków, ale także u wszystkich innych grup wiekowych świń biegunkę, z tym, że straty w populacji prosiąt osesków są największe – praktycznie 100% (3).

Wirus PED odpowiedzialny jest za wybuch epidemicznej biegunki świń w maju 2013 r. w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej, a później w krajach Azji, gdzie w latach 2013-2015 doprowadził do ogromnych strat ekonomicznych (8). Niezwykle interesujący i trudny do wyjaśnienia jest fakt, że po około 2 latach występowania ostrej postaci PED w USA, doszło do prawie całkowitego zaniku tej postaci choroby w tym kraju. Poza tym mimo prognoz, że ostra postać PED wystąpi w podobnym jak w USA natężeniu również w Europie, do tego niekorzystnego zjawiska nie doszło. Sporadyczne ogniska PED zarejestrowano w Hiszpanii i Niemczech, a pojedynczo w Polsce.

Wskaźniki chorobotwórczości *E. coli*, zwłaszcza właściwo-

ści powodowania hemolizy na agarze z krwią, określone fimbrie czy adhezyny mają pewne, ale ograniczone znaczenie w ustaleniu badanego szczepu *E. coli* w aspekcie jego znaczenia w etiologii biegunki prosiąt osesków. Szczepy, które np. nie są hemolizujące, też mogą, jak się wydaje, wywoływać tę chorobę, w tym zawierać lub nie zawierać wymienione uprzednio wskaźniki chorobotwórczości (7). Podobne ograniczenia mają miejsce w zakresie właściwości antygenowych patogenów będących czynnikiem etiologicznym biegunek prosiąt ssących.

Precyzyjne określenie etiologii biegunki prosiąt osesków, jest w chwili obecnej niemożliwe i wymaga kontynuowania odnośnych prac badawczych. Uzyskane wyniki mogłyby ewentualnie bardziej precyzyjnie określić niż to ma miejsce obecnie – przydatność biernej profilaktyki biegunek osesków przy użyciu swoistej immunologicznie siary oraz terapię biegunki przy racjonalnym doborze leków.

Piśmiennictwo

1. Akbari P., Braber S., Varasteh S., Alizadeh A., Grassen J., Fink-Grenels J.: The intestinal barrier as an emerging target in the bacteriological assessment of mycotoxins. *Arch. Toxicol.* 2016, 91, 1007-1029.
2. Hodges K., Gill R.: Infectious diarrhea: Cellular and molecular mechanism. *Gut Microbes.* 2010, 1, 4-21.
3. Iben B.: Das peripartale Hypogalaktiesyndrom (PHS) der Sauen. *Großtierpraxis*, 2000, 1-4, 18-29.
4. Larson L. A., Schwartz K. J.: Differential Diagnosis of Baby Pig Diarrhoea. *Iowa State University Veterinarian* 1987, 49, 137-140.
5. Mertens N., Kochling M., von Berg S., Gotter V., Dohmann K., Strutzberg-Minder K., Lilke-Jaschinski K.: Vorkommen von bakteriellen und viralen Sanferkeldurchfallserregern auf landwirtschaftlichen Betrieben in Deutschland. *Tierarztl. Umschau*. 2018, 73, 199-206.
6. Muns R., Nuntapaiton M., Tummaruk P.: Non-infectious causes of pre-weaning mortality in piglets. *Livestock Sci.* 2016, 184, 46-57.
7. Strutzberg-Minder K., Dohmann K.: Diagnostik von *Escherichia coli* – Infektionen beim Schwein. Typisierung von *E. coli*-Isolaten. [https://www3.drei3.de/e-coli/diagnostic – vo-ecoliinfektionen beim-schwein –typisierung-637/seitenaufruf:29.08.2017](https://www3.drei3.de/e-coli/diagnostic-vo-ecoliinfektionen-beim-schwein-typisierung-637/seitenaufruf:29.08.2017).
8. Truszczyński M., Pejsak Z.: Epidemiczna biegunka świń, zagrożenie dla Europy. *Życie Wet.* 2015, 90, 360-363.

Adres autora: prof. dr. hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 8B, 24-100 Puławy; e-mail: z@pejsak.pl