

medycyna weterynaryjna

ORGAN POLSKIEGO TOWARZYSTWA NAUK WETERYNARYJNYCH

Czasopismo poświęcone nauce i praktyce weterynaryjnej, założone w 1945 r. przez Wydział Weterynaryjny UMCS w Lublinie.

Wydawane z dotacją Komitetu Badań Naukowych

Referowane w: Biological Abstracts, Focus On: Veterinary Science and Medicine, FSTA, Veterinary Bulletin, Index Veterinarius

REDAKCJA: prof. dr hab. Edmund K. PROST – redaktor naczelny, prof. dr hab. Elżbieta PEŁCZYŃSKA – z-ca redaktora naczelnego, dr Krzysztof SZKUCIK – sekretarz administracyjny, mgr inż. Elżbieta Stachyra – sekretarz redakcji

RADA REDAKCYJNA: prof. dr hab. Ryszard Badura, prof. dr hab. Zdzisław Larski, prof. dr hab. Marian Tischner, prof. dr hab. Stanisław Wołoszyn
RADA PROGRAMOWA: prof. dr hab. Wiesław Barej, prof. dr hab. Stanisław Cakała, prof. dr hab. Zygmunt Cygan, prof. dr hab. Zdzisław Gliński, prof. dr hab. Marian Grundboeck, prof. dr hab. Tomasz Janowski, prof. dr hab. Teodor Juszkiewicz, prof. dr hab. Jerzy Kita, prof. dr hab. Włodzimierz Kluciński, prof. dr hab. Władysław Lutyński, dyr. dr Henryk Maciołek, prof. dr hab. Michał Mazurkiewicz, prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, prof. dr hab. Zbigniew Samborski, prof. dr hab. Tadeusz Studziński, prof. dr hab. Eustachy Szeligowski, prof. dr hab. Krzysztof Świeżyński, prof. dr hab. Jan Tropiło, prof. dr hab. Marian Truszczyński, prof. dr hab. Janusz Wawrzkiwicz, prof. dr hab. Jan Żmudzki.

ZYGMUNT PEJSAK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI
Puławy

artykuł przeglądowy

Nowe dane nt. etiologii, patogenezy i terapii rozrostowego zapalenia jelit u świń

Rozrostowe zapalenie jelit (Porcine Proliferative Enteritis – PPE) określane również jako zapalenie jelita biodrowego (*ileitis*) jest coraz częściej występującą chorobą przewodu pokarmowego warchlaków i tuczników (7, 24, 25). Obie wymienione nazwy choroby związane są z rozrostowym zapaleniem błony śluzowej zwłaszcza w jelicie biodrowym (*ileitis*). W związku z tym, że podobne zmiany anatomopatologiczne obserwuje się niekiedy w jelicie czczym, ślepym i początkowych odcinkach okrężnicy, tworzone są też inne nazwy tej jednostki chorobowej. W piśmiennictwie spotyka się zatem takie określenia jak: Porcine Proliferative Enteropathy (Enteropathies) – PPE, Proliferative Enteropathy czy Porcine Intestinal Adenomatosis (PIA).

Nieaktualna staje się jako nazwa choroby dotychczas używana – kamylobakterioza jelitowa świń (10). Łączy się to z faktem niewywoływania jej przez bakterie z rodzaju *Campylobacter* (C.), jak wcześniej sądzono.

PPE powoduje znaczne straty w produkcji świń. W USA szacuje się, że producenci trzody chlewnej tracą rocznie z powodu PPE około 20 milionów dolarów (24). W Australii wyliczono, że straty związane z wystąpieniem PPE wynoszą około 19 australijskich dolarów na 1 lochę, zaś sama choroba uznawana jest w tym kraju jako najważniejsza przyczyna strat po dyzenterii (9).

Na podstawie szczegółowych wywiadów, badań klinicznych oraz anatomo- i histopatologicznych można przyjąć, że PPE występuje również w Polsce.

Biorąc to pod uwagę uznano za celowe przedstawienie istotnych, dostępnych aktualnie danych nt. tej mało znanej, w naszym kraju, jednostki chorobowej.

Występowanie

Po raz pierwszy PPE stwierdzono w 1931 roku w USA, rejestrując przypadki padnięć świń z charakterystycznymi zmianami wyraźnej hyperplazji błony śluzowej w obrębie jelita biodrowego i okrężnicy (2). Później obecność PPE wykazano wszędzie tam, gdzie podjęte zostały w tym kierunku specjalistyczne badania, m.in. w: USA, Australii, Wielkiej Brytanii, Szwecji, Danii, Holandii, Niemczech, Grecji, Trynidadzie i na Węgrzech (1, 4, 9, 12, 25). W USA – w stanach Iowa, Illinois i Nebraska chroniczną postać PPE stwierdzono w 40% farm, podczas gdy postać ostrą w 5%. Badania przeglądowe, wykonane w USA w ramach krajowego systemu monitorowania stanu zdrowotnego zwierząt (National Health Monitoring System survey – NAHMS) wykazały, że około 12% świń oraz 29% farm amerykańskich dotkniętych jest tym schorzeniem (24). W Holandii uważa się, że 1% nagłych padnięć świń związanych jest z PPE. W Danii szacuje się, że 30% jelitowych infekcji bakteryjnych łączyć należy z różnymi formami PPE (24).

Etiologia

Początkowo za czynnik etiologiczny uznawano drobnoustroje z rodzaju *Campylobacter* spp. – *Cam-*

pylobacter hyointestinalis, *C. mucosalis* i *C. coli* (8). Ostatnie prace, wykorzystujące metody biologii molekularnej (5, 13, 14, 16, 18, 19, 20, 21) wskazują, że czynnikiem etiologicznym PPE najprawdopodobniej są gram-ujemne pałeczki przebywające w cytoplazmie enterocytów rozrastającego się nabłonka błony śluzowej krypt jelitowych, głównie w jelicie biodrowym a następnie w innych odcinkach jelit cienkich i grubych. Uwolnione z komórki gospodarza bakterie stanowią pałeczki zakrzywione lub sigmoidalne ze zwężającymi się końcami. Długość ich wynosi od 1,25 do 1,75 μm , a szerokość od 0,25 do 0,43 μm . Nie stwierdzono obecności rzęsek, fimbrii ani też otoczki lub przetrwalnika. Są kwasooporne przy barwieniu zmodyfikowaną metodą Ziehl-Neelsena (5). Bardzo ważne jest stwierdzenie, że drobnoustroje te nie mają zdolności namnażania się na znanych bezkomórkowych pożywkach bakterieryjnych. Ostatnio wykazano (13), że izolowane z przypadków PPE wewnątrzkomórkowe bakterie mają zdolność namnażania się *in vitro* – w hodowli komórek nabłonka jelit cienkich szczura (linia komórkowa IEC-18).

Analiza sekwencji rDNA oczyszczonych szczepów wykazała najwyższego stopnia podobieństwo z *Desulfovibrio desulfuricans* (22). Również badania filogenetyczne sekwencji rRNA wykazały duże pokrewieństwo charakteryzowanego drobnoustroju z przedstawicielami rodziny *Desulfovibrionaceae* (3). Wyniki cytowanych prac wskazują z dużym prawdopodobieństwem na związek tych zarazków z grupą bakterii redukujących siarkę, zaliczanych do eubakterii. Sekwencja 16S rDNA stanowi podstawę do zaliczania ich do subdywizji delta, klasy *Proteobacteria* (8). Morfologicznie i immunohistologicznie podobne bakterie wykazano w enterocytach chomików, lisów, fretek i innych gatunków zwierząt, u których powodują – podobnie jak to ma miejsce u świń – rozrostową enteropatię (4).

Aktualnie określa się charakteryzowane bakterie nazwą *Ileobacter intracellularis* lub *Ileal symbiont intracellularis* – IS *intracellularis* (5, 20). Najprawdopodobniej nie jest to ostateczna nazwa czynnika etiologicznego PPE.

Badając właściwości biologiczne IS *intracellularis* stwierdzono, że cyklohexamid hamuje jego wewnątrzkomórkowe namnażanie, a glutaminian i ATP nie stymulują jego wzrostu. Bakterie te nie namnażają się w zarodkach kurzych. Zaprezentowane właściwości różnicują IS *intracellularis* od innych znanych bakterii wewnątrzkomórkowych (25). Różnią się one również od przedstawicieli rodzaju *Rickettsia* i *Chlamydia*. Gatunki wymienionych rodzajów, wykazujące właściwości zakażenia komórek nabłonkowych, nie posiadają zdolności wnikania do enterocytów ssaków. Różnią się też kształtem i cyklem życiowym (5). Jest oczywistym, że nie mają one żadnego związku z do niedawna domniemanym czynnikiem etiologicznym PPE – drobnoustrojami z rodzaju *Campylobacter*.

Opracowane przez Gebharta i wsp. (5) specyficzne sondy genetyczne hybrydowały z materiałem genetycznym znajdującym się w nabłonku błony śluzowej świń padłych wśród objawów PPE. Te same sondy nie hybrydowały z *C. hyointestinalis*, *C. mucosalis* i *C. coli*. Odwrotnie, sondy rodzajowo specyficzne dla *Campylobacter spp.* nie reagowały z materiałem genetycznym czynnika etiologicznego PPE. Przy pomocy hybrydyzacji *in situ* wykazano, że IS *intracellularis* zlokalizowany jest w cytoplazmie dzielących się enterocytów (5). Stosując metodę sekwencjonowania dowiedziono (26), że sekwencja nukleotydydów tego drobnoustroju jest w 91% zgodna z sekwencją *Desulfovibrio desulfuricans* i tylko w 80% z sekwencją nukleotydydów *Campylobacter spp.*

Badania doświadczalne McOrista (18) z użyciem prosiąt SPF wykazały, że u 19 z 20 zakażonych doustnie tym drobnoustrojem (zawartym w enterocytach linii komórkowej szczurów) prosiąt, w okresie 21 dni po infekcji, rozwinęło się rozrostowe zapalenie jelit w obrębie jelita biodrowego i dwunastnicy. Wynik ten wskazuje na istotną rolę IS *intracellularis* w etiologii PPE.

Za szczep typowy, zalecany do wykorzystania w badaniach nad przyczyną choroby uznano szczep 1482/89, wyizolowany od świni padłej z objawami i zmianami charakterystycznymi dla PPE, namnożony w hodowli enterocytów szczura. Dwa szczepy tego drobnoustroju przechowywane są w National Collection of Type Cultures w Londynie pod numerami NCTC 12656 lub 12657.

Niemożliwość izolowania ze wspomnianych linii enterocytów szczura innych bakterii lub chlamydii wskazuje, że IS *intracellularis* może znajdować się w nich w czystej postaci. Jednakże nie została jednoznacznie wykluczona ewentualna obecność wirusów niecytopatycznych (13). Zatem, mimo dużego stopnia pewności, że czynnikiem etiologicznym PPE jest IS *intracellularis*, wskazane są dodatkowe badania, które jednoznacznie potwierdzą, że w zakażeniu doświadczalnym dysponowano czystą hodowlą tego drobnoustroju.

Źródła i drogi zakażenia

Wektorem w szerzeniu się infekcji IS *intracellularis* są świnię zakażone tym drobnoustrojem, które sięją go w dużych ilościach z kałem. Drobnoustrój ten izolowano również od owiec, cieląt, kotów, psów, lisów, świnek morskich, fretek, szczurów i królików (24). Uważa się, że jedyną drogą infekcji jest zakażenie doustne (25).

Patogeneza

Badania immunohistochemiczne wskazują wyraźnie, że namnażanie się bakterii ma miejsce wyłącznie w komórkach nabłonka jelit. Nie stwierdzono szerzenia się infekcji w momencie gdy komórki nabłonka

jelitowego – enterocyty – osiągnęły dojrzałość. Na podstawie wyników badań *in vitro* (13) sądzi się, że w warunkach naturalnych enterocyty krypt jelitowych infekowane są w trakcie podziałów komórek.

Zmiany typowe dla PPE uwiadcniają się w ciągu 12-14 dni po doustnym zakażeniu świń zeszkrobinami z błony śluzowej jelit cienkich zwierząt padłych z powodu tej choroby (25). W przypadku zakażenia świń poddanych uprzednio działaniu kortykosteroidów współczynnik padnięć zakażonych doświadczalnie zwierząt osiągnął 70% a zmiany zapalne i martwicowe w jelitach obserwowano do 12 dnia po infekcji.

Zakażenie zwierząt IS *intracellulare* indukuje powstanie swoistych przeciwciał humoralnych (9). W stadach endemicznie zakażonych, serokonwersję obserwuje się już u części prosiąt sześciotygodniowych. U większości zwierząt do serokonwersji dochodzi w okresie między 18 a 14 tygodniem życia.

Dotychczas nie wyjaśniono przyczyny pojawiania się różnych form choroby, mimo zakażenia zwierząt tym samym szczepem IS *intracellularis*. Podobnie niejasne jest dlaczego u tej samej świni w różnych odcinkach jelit stwierdza się zmiany typowe dla różnych form tej choroby. Wydaje się, że istotny wpływ na przebieg procesu chorobowego mają równoczesne zakażenia przewodu pokarmowego innymi drobnoustrojami.

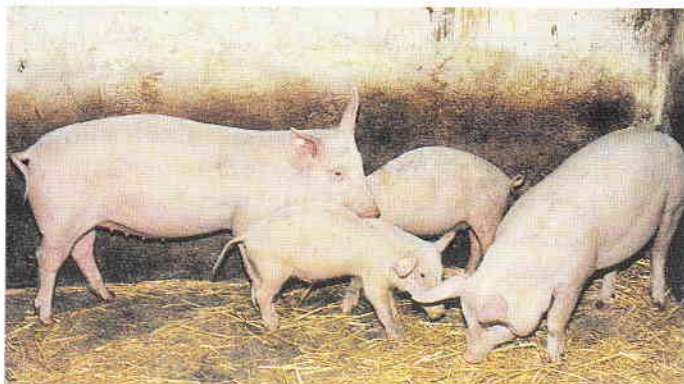
Autorzy australijscy (9) sugerują, że poziom odporności humoralnej zdaje się decydować w znacznym stopniu o formie PPE; wskazuje się, że tam gdzie stada są w pełni wrażliwe na infekcję, ujawnia się ostra postać PPE; tam gdzie PPE występuje endemicznie a większość świń charakteryzuje się wyższym lub niższym poziomem swoistej odporności humoralnej, obserwuje się różne odmiany chronicznej postaci PPE. Istnieje szereg dowodów, że choroba ta ujawnia się szczególnie często w stadach SPF oraz tam gdzie poziom higieny w chlewni jest stosunkowo wysoki (25).

Prace doświadczalne dowiodły, że niemożliwe jest wywołanie choroby u prosiąt gnotobiotycznych w przypadku zakażenia ich czystą hodowlą IS *intracellularis*. W przeciwieństwie do tego udawało się indukować PPE w przypadku uprzedniej infekcji tego rodzaju świń pałeczkami okrężnicy i *Bacteroides vulgatus* (18).

Objawy kliniczne

W przeszłości (23) rozróżniano pięć form PPE: 1. Postać chroniczną choroby, występującą u świń w wieku 6-20 tygodni, określano jako adenomatozę jelitową – porcine intestinal adenomatosis – PIA. Ta forma PPE obserwowana jest najczęściej, a w jej przebiegu nie stwierdza się żadnych charakterystycznych objawów klinicznych, poza pogorszeniem apetytu i zwiększeniem się odsetka zwierząt charłacznych i odstających wagowo od grupy (ryc. 1). Tylko niekiedy objawami klinicznymi przy PIA może być biegunka i subnormalna ciepłota ciała; 2. Nekro-

tyczne zapalenie jelit – necrotic enteritic – NE. Postać ta występuje u zwierząt 3-6 miesięcznych i charakteryzuje się długotrwałą biegunką koloru brunatno-czarnego; 3. Miejscowe zapalenie jelita biodrowego – regional ileitis – RE, stwierdzone u 3-6 miesięcznych tuczników; 4. Przerostową, krwiotoczną enteropatię – proliferative haemorrhagic enteropathy – PHE, charakteryzującą się depresją, brakiem apetytu, niechęcią do ruchu, subnormalną ciepłotą ciała oraz ostrą krwiotoczną – do koloru czarnego biegunką, która w przypadku nie podjęcia stosownego leczenia bardzo często kończy się śmiercią. Do padnięć dochodzi w ciągu 48 godzin od stwierdzenia pierwszych objawów klinicznych. W sytuacjach typowych charakterystyczne, opisane zmiany kliniczne obserwuje się tylko u części (10-15%) warchlaków lub tuczników. W przypadku wystąpienia PHE u loch dojść może do poronień; 5. Przerostowe zapalenie jelita ślepego i okrężnicy – proliferative enteropathy – PE. Objawy kliniczne występują tylko u części zwierząt. W chlewni, w której schorzenie pojawia się po raz pierwszy, może dojść do załamania produkcji prosiąt w związku ze znacznymi padnięciami i charłaczeniem.



Ryc. 1. Zróżnicowanie m.c. u osobników tego samego miotu w chlewni, w której wystąpiło rozrostowe zapalenie jelit

Od niedawna (25) preferuje się podział PPE na dwie zasadnicze formy – chroniczną występującą przede wszystkim u świń o m.c. 20-50 kg oraz ostrą stwierdzaną głównie u tuczników 50-100 kg oraz niekiedy wśród zwierząt stada podstawowego.

Postać ostra

Postać ostrą obserwuje się najczęściej po wprowadzeniu do stada nowo zakupionych loszek lub knurków oraz w grupach tuczników osiągających wagę rzeźną. Nagłe padnięcia świń są pierwszym symptomem choroby – w niektórych przypadkach sięgają one około 6%. Zwykle przed zejściem obserwuje się u chorych zwierząt ciemno-czerwony, rozluźniony kał; nie stwierdza się w nim obecności śluzu. Świnie są blade, osłabione, bez apetytu. Do padnięć dochodzi w ciągu 48 h po pojawieniu się pierwszych objawów chorobowych. Zazwyczaj wewnętrzna ciepłota ciała jest poniżej normy. Część zwierząt ulega samowyleczeniu. Przy tej postaci PPE

u prośnych loch może dojść do poronień. W sytuacjach typowych opisane zmiany chorobowe obserwuje się u około 10-15% warchlaków i/lub tuczników.

Postać chroniczna

Rejestrowana jest zwykle u świń między 6-20 tygodniem życia. Charakteryzuje się brakiem typowych, klinicznych objawów; rzadko symptomem przy tej postaci PPE jest biegunka, jakkolwiek u niektórych zwierząt obserwować można trwające kilka dni do kilku tygodni rozwolnienie, przy którym kał ma zabarwienie brązowe. Pogorszenie apetytu występować może u 40-50% świń; padnięcia przy tej postaci PPE są sporadyczne. Zauważa się natomiast przede wszystkim zahamowanie przyrostów m.c. oraz pogorszenie współczynnika zużycia paszy. Wewnętrzna ciepota ciała jest w normie lub nawet poniżej ($38,3-38,6^{\circ}\text{C}$). Za typowe można uznać zwiększenie się odsetka osobników charłacznych i odstających wagowo od innych zwierząt w grupie. Chroniczna postać omawianej choroby ujawnia się niejednokrotnie około 2-3 tygodni po przemieszczeniu świń, zmianie rodzaju paszy lub zmianie stymulatora wzrostu lub chemioterapeutyku stosowanego dotychczas w paszy.

Do czynników sprzyjających wystąpieniu obu wymienionych postaci PPE zaliczyć należy: nadmierne zagęszczenie zwierząt, zbyt wczesne odsadzanie prosiąt, niską temperaturę pomieszczeń, nieprawidłowości pod względem ilości i jakości paszy a także wprowadzanie do chlewni zwierząt z nieznanymi źródłami pochodzenia.

Zmiany anatomopatologiczne

U świń padłych z powodu ostrej postaci PPE powłoki zewnętrzne oraz błony śluzowe są z reguły wyjątkowo blade. Typowe zmiany zlokalizowane są wyłącznie w obrębie przewodu pokarmowego, gdzie stwierdza się odcinkowe, różnego rodzaju zmiany zapalne głównie w jelicie biodrowym, następnie w czczym, ślepym oraz w okrężnicy. Najczęściej zmiany rozpoczynają się w jelicie biodrowym a w dalszej kolejności w czczym. Zmienione odcinki jelit są rozszerzone i wzdęte, tkanka podśluzowa jest obrzęknięta, czasem z wybroczynami. W świetle jelit stwierdzić można obecność świeżej krwi lub skrzepy włókniaka. Błona śluzowa jest wyraźnie zgrubiała, z poprzecznymi fałdami (ryc. 2), niekiedy pokryta włóknikiem. W jelicie ślepym oraz w początkowym (1/3) odcinku okrężnicy stwierdzić można obecność lepkiej, półpłynnej smolistej treści o kolorze brunatno-czerwonym. Ze względu na obecność przedstawionych zmian, zewnętrzna ściana jelita miejscami wykazuje zabarwienie sino-czarne lub prawie czarne. Węzły chłonne krezkowe są obrzęknięte i przekrwione (17).

Zmiany sekcyjne lub poubojowe u świń chorujących na chroniczną postać PPE charakteryzują się zgrubieniem jelit cienkich i/lub jelita grubego –

przede wszystkim górnego odcinka okrężnicy. Zgrubiała ściana jelita jest konsystencji tęgiej, a od strony otrzewnej ma zabarwienie ciemno szare. Błona śluzowa jest zgrubiała, z wyraźnymi, głębokimi poprzecznymi fałdami. W zaawansowanych przypadkach dochodzi do uszkodzenia błony śluzowej, wtedy światło danego fragmentu jelit wypełnione być może strzępkami obumarłej błony śluzowej. W okrężnicy spotkać można polipy. Węzły chłonne krezkowe są powiększone. Niekiedy stwierdza się owrzodzenia jelit. Niejednokrotnie zmiany anatomopatologiczne są tak mało charakterystyczne, że postawienie rozpoznania wymaga badania histologicznego.

Zmiany histopatologiczne

Do badań histopatologicznych należy pobrać 3-4 centymetrowe wycinki zmienionego fragmentu jelita – najlepiej biodrowego lub okrężnicy. Próbkę przesłać należy do laboratorium w 10% roztworze formaliny. Zmianą charakterystyczną dla wszystkich postaci rozrostowego zapalenia jelit jest przerost nabłonka błony śluzowej w kryptach. Krypty są wydłużone, powiększone i wyłożone stłoczonymi, dzielącymi się i niedojrzałymi komórkami nabłonka:



Ryc. 2. Zmiany sekcyjne w jelicie biodrowym. Charakterystyczne pofałdowanie pogrubiłej błony śluzowej

wyraźnie brak komórek kubkowych. Nabłonek jest słabo zróżnicowany. Dzielące się komórki nabłonka zawierać mogą zlokalizowane w cytoplazmie, cienkie, zakrzywione bakterie w kształcie pałeczek (24).

W USA, w diagnostyce PPE zaleca się badania mikroskopowe preparatów odciskowych uzyskanych ze zmienionych zapalnie odcinków jelit i barwionych za pomocą różnego rodzaju barwników. Celem tego badania jest wykrycie obecności wewnątrzkomórkowych pasożytów – *IS intracellularis*. Szczegółowo technikę tę przedstawiono w pracy Warda i Winkelmana (24).

Rozpoznawanie

Opiera się na dokładnym wywiadzie, obserwacjach klinicznych oraz przede wszystkim badaniu anatomopatologicznym i ewentualnie histopatologicznym. Niemożliwe jest stwierdzenie PPE bez dokładnego badania sekcyjnego. W przypadku podejrzenia

ostrej postaci choroby badaniu sekcyjnemu należy poddać wszystkie świnię, które padły nagle, bez jasnej przyczyny oraz te, które wydalają czarny lub smolisty kał. Przy podejrzeniu choroby należy wybrać do sekcji diagnostycznej zwierzęta z objawami chronicznych biegunek, w tym przypadku w kale nie obserwuje się śluzu ani krwi.

Postawienie rozpoznania PPE nie jest łatwe z dwóch podstawowych powodów. Po pierwsze, jest to choroba o mało wyraźnych objawach klinicznych, która rozwija się raczej wolno, bez zauważalnych objawów zewnętrznych. Najczęściej występuje w formie subklinicznej czego wyrazem są jedynie ograniczone przyrosty masy ciała, co w dotkniętej chorobą chlewni jest trudne do identyfikacji z braku normy odniesienia. Po drugie, aktualnie jedynie nieliczne laboratoria na świecie zdolne są do izolacji i identyfikacji czynnika etiologicznego PPE. Dlatego prawie wszędzie ostateczna diagnoza oparta jest na opisanych badaniach anatomo- i histopatologicznych.

Jak wskazują na to wyniki ostatnich badań metodą, która może bardzo usprawnić diagnostykę PPE jest polimeryzacja łańcuchowa DNA – PCR (14). W nielicznych laboratoriach do wykrywania materiału genetycznego IS *intracellulare* wykorzystuje się sondy genetyczne (14).

W diagnostyce serologicznej możliwe jest zastosowanie odczynu ELISA (9).

Rozpoznawanie różnicowe

PPE w swoim przebiegu klinicznym, szczególnie w przypadku formy ostrej, można stosunkowo łatwo pomylić z dyzenterią świń. Dlatego też w trakcie badania sekcyjnego należy pamiętać o łańciskiej nazwie dyzenterii – krwiotoczno-martwicowe zapalenie żołądka i okrężnicy. W przebiegu PPE nie stwierdza się zmian w żołądku a w przebiegu dyzenterii nie ma zmian w jelitach cienkich. W diagnostyce różnicowej pod uwagę należy brać również salmonelozę.

Leczenie

Większość autorów (2, 3, 20) wskazuje, że najskuteczniejszymi lekami w terapii i profilaktyce PPE jest Carbadox (Mecadox) – nie dopuszczony do stosowania w Polsce – oraz tylozyna (Tylan). Tylozynę stosować należy w ilości 100 g/tonę paszy, przez pierwsze cztery tygodnie po odsadzeniu a następnie 40 g/tonę, aż do uzyskania przez zwierzęta masy ciała około 90 kg. Za chemioterapeutyki przydatne w profilaktyce i terapii PPE uważa się również tiamulinę, tetracykliny i makrolidy (24). Autorzy zalecający stosowanie różnego rodzaju antybiotyków w zwalczaniu omawianej choroby podkreślają konieczność weryfikacji wyników badań antybiotykooporności *in vitro*, w warunkach *in vivo*. McOrist i wsp. (1995) sugerują, że narastanie oporności na

antybiotyki jest w przypadku IS *intracellularis* rzadkie, co wynika z braku zdolności tych drobnoustrojów do przekazywania tej cechy drogą pozachromosomalną – przy udziale plazmidów.

Biorąc pod uwagę zakaźny charakter omawianego schorzenia, w procesie jego zwalczania istotną uwagę zwrócić należy na częste sprzątanie kojców oraz dezynfekowanie ich odpowiednimi środkami bakteriobójczymi oraz gorącą wodą – pod odpowiednio wysokim ciśnieniem.

System zadawania paszy winien ograniczać do minimum ryzyko oralnego zakażenia zwierząt. By zabezpieczyć się przed możliwością zawleczenia IS *intracellularis* do chlewni wolnej od PPE, celowe jest podawanie zwierzętom przebywającym na kwarantannie, przez okres 30 dni, pasz z dodatkiem np. tylozyny w ilości 100 g/tonę (24).

Podjęto już prace zmierzające do opracowania szczepionki. Wstępne badania serologiczne wskazują, że w stadach endemicznie zakażonych, prosięta należałoby uodpornić w 6 tygodniu życia i kilka miesięcy później tak, by przed chorobą zabezpieczyć zarówno prosięta jak też warchlaki i tuczniki (9).

Piśmiennictwo

1. Adessiyum A., Kaminjoko J., Laregnard R., Kitson K., Piggot W.: Br. vet. J. 148, 547, 1992.
2. Beister H., Schwartz L.: Am. J. Pathol. 7, 175, 1931.
3. Devereux R., He S., Doyle C., Orkland S., Stahl D., LeGall J., Whitman W.: J. Bacteriol. 172, 3609, 1990.
4. Fleck M., Jones G.: Proc. IPVS Congress, Bangkok 1994, s. 345.
5. Gebhart C., Barns S., McOrist S., Lin G., Lawson G.: Int. J. Syst. Bacteriol. 43, 533, 1993.
6. Gebhart C., Lin F., McOrist S., Lawson G., Murtaugh M.: J. Clin. Microbiol. 29, 1011, 1991.
7. Gebhart C., McOrist S.: Proc. AASP meeting, Omaha NE, 1995.
8. Guttle R., Weiser B., Woese C., Noller H.: Prog. Nucleic Acid Res. Mol. Biol. 32, 155, 1985.
9. Holyoake P., Cutler R.: Aust. vet. J. 72, 253, 1995.
10. Janowski H., Szweda W., Janowski T.: Szczegółowa patologia i terapia chorób świń. Wyd. AR-T Olsztyn, 1994.
11. Jones G., Ward G., Gebhart C., Murtaugh M., Collins J.: Am. J. vet. Res. 54, 1585, 1993.
12. Kyriakis S.: Proc. IPVS Congress, Bangkok 1994, s. 346.
13. Lawson G., McOrist S., Jasni S., Mackie R.: J. Clin. Microbiol. 31, 1136, 1993.
14. McOrist S., Gebhart C., Lawson G.: Vet. Microbiol. 41, 205, 1994.
15. McOrist S., Jasni S., Mackie R., McIntyre N., Neef M., Lawson G.: Infect. Immun. 61, 4286, 1993.
16. McOrist S., Lawson G.: Vet. Rec. 124, 41, 1989.
17. McOrist S., Lawson G.: Rec. Med. Vet. 169, 697, 1993.
18. McOrist S., Lawson G.: Res. Vet. Sci. 46, 27, 1989.
19. McOrist S., Lawson G., Roy D., Boid R.: FEMS Microbiol. Lett. 69, 189, 1990.
20. McOrist S., Mackie R., Neef N., Aitken I., Lawson G.: Vet. Rec. 26, 3, 1994.
21. McOrist S., Mackie R., Lawson G.: J. Clin. Microb. 33, 5, 1995.
22. Oyaizu H., Woese C.: Syst. Appl. Microbiol. 6, 257, 1985.
23. Pejsak Z., Truszczyński M.: Rozpoznawanie i zwalczanie chorób świń. Wyd. PIWet., Puławy 1995.
24. Ward G., Winkelman N.: Vet. Med. 85, 197, 1990.
25. Ward G., Winkelman N.: Vet. Med. 85, 312, 1990.
26. Weisburg W., Dobson J., Samuel G., Dasch L.: J. Bacteriol. 171, 4202, 1989.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy