

ZYGMUNT PEJSAK, PIOTR KNEBLEWSKI*, ROMUALD PAWŁOWSKI**,
JANUSZ KOZIŃSKI***

Przypadki rozrostowego zapalenia jelit w krajowych fermach trzody chlewnej

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

*Zakład Higieny Weterynaryjnej i **Wojewódzki Zakład Weterynarii, ul. Grunwaldzka, 60-956 Poznań

***Prywatna Praktyka Weterynaryjna, Os. Orła Białego 5, 60-225 Poznań

Summary

Cases of proliferative ileitis in pigs from Polish farms

The first clinical cases of proliferative ileitis were recognized in two large pig farms in the western part of Poland in 1995. Both farms were well managed and had a high hygienic status. A reproductive herd in farm P consisted of approx. 350 sows and in newly established farm S of 170 gilts and 20 boars. The clinical picture of the disease was observed in about 10 per cent of weaned and fattening pigs in farm P and in about 20 per cent of the gilts and boars in farm S. The most pathogenic clinical sign was chronic diarrhoea of grey-brown faeces. The diseased animals exhibited a very poor performance. Mortality of the affected pigs reached 2 per cent.

Gross lesions of the ileum and other parts of the small intestine were covered by a characteristic reticulated serous exudate. Histopathologically, diffusive microscopic lesions with proliferative enteropathy were observed. Affected crypts were enlarged and branched. Excellent therapeutic results were obtained by the treatment of all pigs with 100 ppm of tiamulin in farm S and with 100 ppm of tylosine in farm P.

Rozrostowe zapalenie jelit (*Porcine Proliferative Enteritis* – PPE), określane bardzo często jako zapalenie jelita biodrowego – *ileitis*, jest coraz częściej występującą chorobą przewodu pokarmowego warchlaków, tuczników a także zwierząt stada podstawowego. Czynnikiem etiologicznym tej choroby są bakterie określane nazwą *Lawsonia intracellularis* (1, 3). Chorobę tę diagnozuje się w chlewniach we wszystkich rozwiniętych rolniczo krajach Europy oraz w USA, Kanadzie i Australii (4). W Stanach Zjednoczonych, chroniczną postać tej choroby rejestruje się w około 40% ferm (5), w Danii szacuje się, że 30% jelitowych infekcji bakteryjnych łączy należy z różnymi formami PPE (5). Interesujące jest, że choroba ta występuje najczęściej w chlewniach o wysokim poziomie higieny.

Typowe, kliniczne przypadki PPE stwierdzono również w naszym kraju. Celem prezentowanej pracy jest przedstawienie własnych obserwacji związanych z wystąpieniem omawianej choroby w 1995 r. w

dwóch fermach wielkotowarowych zlokalizowanych na terenie Wielkopolski.

Materiał i metody

Materiał do badań uzyskano z dwóch gospodarstw wielkotowarowych S i P, w których obserwowano objawy kliniczne przypominające PPE. W chlewni P, która produkowała świnie w cyklu zamkniętym stado podstawowe liczyło około 350 loch i 40 knurów. Ferma S była obiektem nowo zasiedlonym, do którego wprowadzono 170 importowanych loszek i knurków w wieku około 5 miesięcy i masie ciała około 65 kg.

Przebieg choroby, objawy kliniczne oraz zmiany anatomiczne były u chorujących i nielicznych padłych zwierząt, w obu gospodarstwach, w znacznej mierze podobne. Tam też zebrano dane odnośnie sytuacji epizootycznej oraz przeprowadzono szczegółowe badania kliniczne chorych zwierząt i badania sekcyjne świń padłych. Po dokonaniu sekcji do badań histopatologicznych pobrano wycinki jelit cienkich (jelito biodrowe i dwunastnicę).

W obu chlewniach podjęto leczenie chemioterapeutykami stosowanymi w terapii PPE.

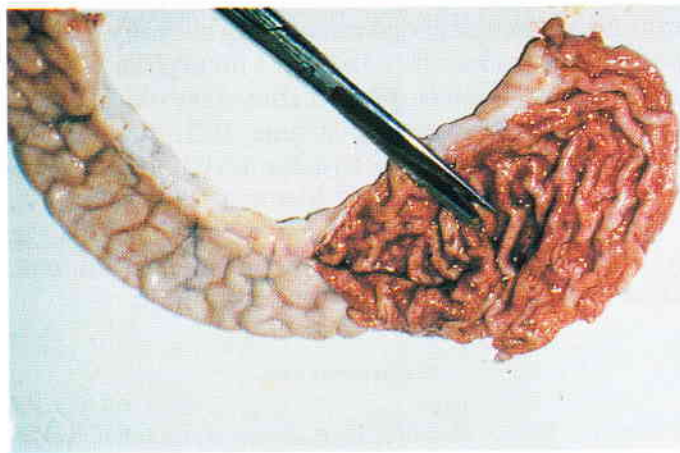
Wyniki i omówienie

Objawy kliniczne. W fermie S pierwsze objawy chorobowe zaobserwowano kilka dni po zakończonej 4-tygodniowej kwarantannie loszek i knurków. Zasadniczym objawem klinicznym była u chorych świń biegunka. Kał miał wygląd rozpuszczonego cementu z krwawymi smużkami (ryc. 1), poza tym stwierdzono wyraźne zmniejszenie apetytu, błądź powłok ciała oraz podkasanie brzucha. Po trzech dniach choroby padły dwie, ze stu pięćdziesięciu loszek, a szóstego dnia od wystąpienia pierwszych objawów klinicznych padła trzecia loszka. W wyniku podjętego, w drugim dniu trwania choroby, postępowania leczniczego, u pozostałych chorych świń objawy kliniczne stopniowo ulegały zanikowi, aż do zupełnego wyzdrowienia, co miało miejsce u wszystkich zwierząt, po około 2 tygodniach od momentu wprowadzenia chemioterapii.

W fermie P objawy kliniczne rejestrowano przede wszystkim w grupach świń o m.c. od 30 do 70 kg. U zwierząt tych obserwowano objawy długo utrzymującego się – trwającego niejednokrotnie kilka



Ryc. 1. Kojec, w którym przebywają świni chore na PPE. Charakterystyczny cementowy wygląd kału



Ryc. 2. Zmiany sekcyjne w jelicie biodrowym. Wyraźne pofałdowanie błony śluzowej

tygodni – rozwolnienia. Kał u większości chorych świń miał kolor cementu, u niektórych zwierząt obserwowano ciemnoczerwoną barwę kału. W grupach chorujących warchlaków i tuczników stwierdzono wyraźne zahamowanie przyrostów lub nawet spadek masy ciała. Rezultatem powyższego było zwiększenie się odsetka osobników charłacznych i różniących się wagowo od innych zwierząt w grupie. W poszczególnych kojcach chorowały tylko nieliczne świni (około 10-15%). Antybiotyki stosowane w chlewni w okresie 4-miesięcznych zmagających z chorobą (m.in. Endofuran, sulfadymidyna, streptomycyna) nie dawały żadnych zauważalnych efektów. Padnięcia spowodowane PPE nie przekraczały 2% chorujących zwierząt.

Zmiany sekcyjne stwierdzane u świń były podobne w obu gospodarstwach. Przede wszystkim obserwowano błądźliwość skóry, tkanki podskórnej i narządów wewnętrznych, a główne zmiany patognomiczne zlokalizowane były w jelitach cienkich. Zmienione odcinki jelit były nieznacznie przekrwione i wyraźnie zgrubiałe, od strony błony surowiczej przypominały pofałdowaną powierzchnię mózgu, błona śluzowa pokryta była mocno wyniesionymi podłużnymi, przeplatającymi się fałdami. Zmienione od-

cinki jelit cienkich przypominały rurę z dość grubą ścianką o wyglądzie bieżnika nowej opony samochodowej (ryc. 2 i 3). W świetle jelit cienkich stwierdzano skrzepy krwi, przy braku widocznych uszkodzeń i miejsc krwawienia błony śluzowej.

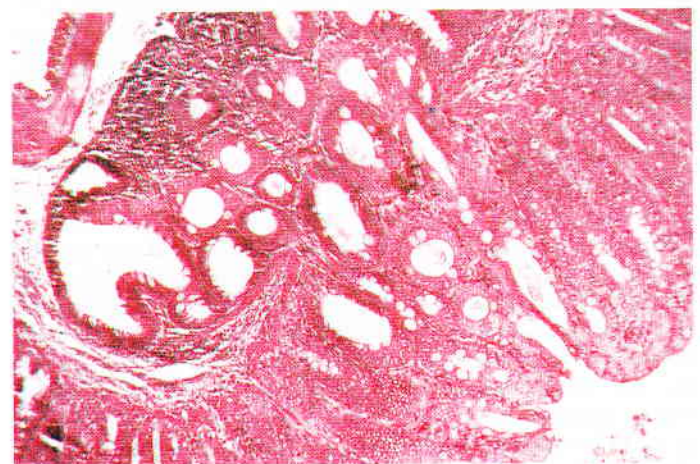
W jelicie ślepyim i okrężnicy padłych świń, poza obecnością czarnej, mazistej, smołowatej treści w ich świetle, nie stwierdzono żadnych charakterystycznych zmian patologicznych.

Zmiany histopatologiczne. Ze zmienionych odcinków jelita czczego i dwunastnicy padłych świń, po utrwaleniu w 6% roztworze zobojętnionej formaliny, wykonano skrawki parafinowe, które barwiono rutynowo hematoksyliną i eozyną (H+E). Zmianą dominującą był przerost nabłonka błony śluzowej w kryptach. Krypty były wydłużone, powiększone i wyłożone stłoczonymi niedojrzałymi komórkami nabłonka (ryc. 4). Obserwowany obraz związany był z rozplemem gruczołowym w formie pęcherzyków i cewek, które wyścielone były komórkami nabłonkowymi, głównie cylindrycznymi. Obserwowano brak komórek kubkowych.

W rutynowych badaniach bakteriologicznych materiału uzyskanego z narządów wewnętrznych padłych świń nie izolowano chorobotwórczych bakterii;



Ryc. 3. Zmiany sekcyjne w jelicie biodrowym. Wyraźne pofałdowanie błony śluzowej



Ryc. 4. Zatarcie kosmkowej struktury błony śluzowej jelita. Zwraca uwagę powiększenie krypt Lieberkühna, w których widoczne są fragmenty komórek nabłonka

w treści jelita cienkiego stwierdzono obecność licznych niehemolizujących pałeczek okrężnicy. Badania hodowlane w kierunku *Campylobacter mucosalis* oraz *Serpulina hyodysenterie* dały wynik ujemny.

Biorąc pod uwagę rezultaty wszystkich przeprowadzonych badań uznano, że przyczyną zachorowań i padnięć świń było w obu przypadkach rozrostowe zapalenie jelit. W związku z tym uznano za celowe zastosować w leczeniu najczęściej zalecane w tym przypadku antybiotyki, to znaczy tylozynę i tiamulinę.

W gospodarstwie P wszystkim świniom, począwszy od odsadzonych prosiąt a skończywszy na 90 kg tucznikach podano tylozynę w dawce 100 ppm (1 kg preparatu 10% Tylan-premix/tonę paszy), antybiotyk stosowano przez 14 dni. W okresie tym doszło do ustąpienia klinicznych objawów chorobowych u wszystkich pobierających pokarm chorych zwierząt. Świniom, które nie jadły, podawano przez kolejnych 5 dni Tylan w iniekcji. Po uzyskaniu klinicznego wyleczenia obniżono dawkę tylozyny w paszy do 40 ppm; taką dawkę leku postanowiono stosować nieprzerwanie u świń aż do uzyskania przez nie masy ciała około 80 kg. Przyjęte postępowanie w pełni zabezpiecza, do dnia dzisiejszego, chlewnię przed ewentualnymi nawrotami PPE. Warto nadmienić, że efektywność tyłanu w terapii dyzenterii świń w regionie, w którym zlokalizowana jest ferma P, jest ograniczona.

W nowo tworzonej chlewni S. w leczeniu dotkniętego PPE stada loszek i knurków, zastosowano natychmiast po stwierdzeniu pierwszych objawów chorobowych tiamulinę w ilości 100 ppm (1,0 kg 10% Tiamuliny premix/tonę paszy). Antybiotyk ten podawano w paszy przez 10 dni. Doprowadziło to do wyzdrowienia wszystkich świń poza wymienionymi poprzednio trzema loszkami. Mimo całkowitego zaprzestania stosowania antybiotyku w paszy,

od pięciu miesięcy, nie stwierdzono u świń żadnych odchyłeń w stanie zdrowia.

Przedstawione, zalecane w kontrolowaniu rozrostowego zapalenia jelit, wyniki postępowania terapeutycznego są kolejnym dowodem, że przyczyną zachorowań świń w obu chlewniach było PPE.

Należy podkreślić, że aktualnie tylko nieliczne laboratoria na świecie zdolne są do izolacji i namnażania czynnika etiologicznego PPE. Gram-ujemne pałeczki *Lawsonia intracellularis* nie mają zdolności namnażania się na żadnych znanych bezkomórkowych pożywkach bakteryjnych (2); dopiero ostatnio wykazano, że izolowane z przypadków PPE wewnątrzkomórkowe bakterie namnażają się *in vitro* w hodowli komórek nabłonka jelit cienkich szczura. Powyższe nietypowe dla bakterii właściwości wyjaśniają przyczynę nieskuteczności w wykrywaniu czynnika etiologicznego omawianej choroby. Biorąc pod uwagę trudności w izolacji i identyfikacji *Lawsonia intracellularis*, praktycznie wszystkie laboratoria weterynaryjne rozpoznanie PPE stawiają na podstawie danych uzyskanych z wywiadu oraz wyników badań sekcyjnych i histopatologicznych.

Opierając się na tym można wyrazić pogląd, że rozrostowe zapalenie jelit jest jednostką chorobową, która występuje również w naszym kraju.

Piśmiennictwo

1. Gebhart C., Barns S., McOrist S., Lin G., Lawson G.: Int. J. Syst. Bacteriol. 43, 533, 1993.
2. Lawson G., McOrist S., Jasni S., Mackie R.: J. Clin. Microbiol. 31, 1136, 1993.
3. McOrist S., Mackie R., Neef N., Aitken J., Lawson G.: Vet. Rec. 26, 3, 1994.
4. Pejsak Z., Truszczyński M.: Medycyna Wet. w druku.
5. Ward G., Winkelman N.: Vet. Med. 85, 3, 312, 1990.

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

PATTON C. S., HANKE R., NEWTON J., FOAL R. W.: Zapalenie przełyku u dwóch psów na tle zakażenia *Pythium insidiosum* (Esophagitis due to *Pythium insidiosum* infection in two dogs). J. Vet. Intern. Med. 10, 139-142, 1996 (3)

Pythium insidiosum jest patogenem roślin i zwierząt. Zoospory wyposażone w dwie witki zanieczyszczają wodę. Podczas picia wody osadzają się one na skórze i włosach, gdzie encystują i zapoczątkowują proces zapalny w skórze. Zakażenie przewodu pokarmowego jest najprawdopodobniej efektem spożycia spor wraz z wodą pitną. *P. insidiosum* wywołał u dwóch psów chroniczny stan zapalny przełyku, któremu towarzyszyła utrata masy ciała, brak łaknienia i nadmierne ślinienie. Ponadto u jednego psa występowała eozynofilia i hiper-gammaglobulinemia. Rozpoznanie postawiono pośmiertnie na podstawie wyniku testu ELISA, przy pomocy którego zidentyfikowano *P. insidiosum* we wnętrzu znekrotyzowanej i zapalnie zmienionej ściany przełyku. Nie udało się jednak wyhodować *P. insidiosum* prawdopodobnie dlatego, że patologicznie zmienione odcinki przełyku przechowywano w temperaturze chłodni.

G.

MODL J., REINCHENBACH H. D., WOLF E., BREM G.: Rozwój mrożonych-rozmrażanych blastocyst świń *in vitro* i *in vivo*. (Development of frozen-schawed porcine blastocysts *in vitro* and *in vivo*). Vet. Rec. 139, 208-209, 1996 (9)

Przechowywanie zarodków świnii w stanie zamrożenia powinno w dużym stopniu ułatwić utrzymanie określonej linii genetycznej oraz zapewnić powodzenie programów transferu zarodków. Przebadano wpływ stadium rozwoju zarodka świnii na przeżywalność blastocyst po ich rozmrożeniu. Blastocysty uzyskane od macior dawców z indukowaną superowulacją zamrażano w 1,5 M glicerolu. Spośród 444 zarodków tak przechowywanych 302 (68%) przeżyło i nadawało się do dalszych eksperymentów. 89 zarodków hodowano przez 24 godziny w zmodyfikowanym podłożu Whitten zaś 72 zarodki przeszczepiono do 3 macior o zsynchronizowanej a 141 zarodków przeszczepiono do 7 macior o niesynchronizowanej rui. Proporcja zarodków, które przeżyły w hodowli *in vitro*, wynosiła 17/36 i 8/36. Cięża nie rozwinęła się u macior z ruią zsynchronizowaną do których dokonano transferu zarodków. Natomiast dwie maciory z ruią niesynchronizowaną po transferze 15 i 22 zarodków zaszły w ciążę i urodziły w terminie 5 oraz 3 prosiąt.

G.