

Rozprzestrzenienie choroby oraz straty związane z występowaniem rozrostowego zapalenia jelit w populacji trzody chlewnej w Polsce

ZYGMUNT PEJSAK, JACEK ŻMUDZKI, JAROSŁAW WOJCIECHOWSKI*, ANDRZEJ SALWA**

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

*Prywatna praktyka weterynaryjna, ul. Groblowa 3, 86-300 Grudziądz

**Zakład Higieny Weterynaryjnej, ul. Kartuska 249, 80-125 Gdańsk

Pejsak Z., Żmudzki J., Wojciechowski J., Salwa A.

Prevalence and economic costs of proliferative enteropathy in the Polish swine herd population

Summary

Proliferative enteropathy is an enteric disease that occurs in weaning and fattening pigs, constituting a serious problem in pig production worldwide. The aim of the study was to perform an epidemiological survey on different Polish pig farms in order to discover the prevalence of herds infected with PPE and to determine the influence of the infection on economic losses from ileitis. On the basis of a clinical interview, post mortem examinations and characteristic lesions of PPE, 37 farms were chosen for further laboratory examination. Fecal samples were collected from 5-10 fatteners (5-6 month) which were not treated with antibiotics at least one week before sample collection. The performed analysis showed that the PPE infection occurred on average in 10.8% of pigs in fattening units. The lowest infection level was found in breeding farms – on average 6.5%. In farrow-to-finish farms 10.1% of pigs were infected with PPE. The percentage of pigs with clinical signs of PPE was different in tested farms. For breeding farms the mentioned parameter was on average 6.5%. In farrow-to-finish farms it was on average 10.1%, 16.7% at the maximum and 2.0% at the minimum, whereas in fattening units the respective values were 10.8%, 12.1% and 8.9%. Increased mortality in weaned piglets and fatteners was observed. On average, the mortality rate due to PPE was 1.0%, varying from 0.8% to 1.2%. The lowest mortality rate of 0.6% was recorded on breeding farms. The results of molecular examinations identifying 16S rRNA sequences of *L. intracellularis* in fecal samples demonstrated the presence of genetic material of the bacteria in 6 out of 37 investigated farms; in 3 fattening units (60.0%) and in 3 farrow-to-finish farms (12.5%). *L. intracellularis* was not found in breeding farms. Serological findings proved the presence of antibodies in all 37 farms (100.0%) tested. The results showed that PPE infections are widespread in medium and large-scale farms in Poland. The consequences of infection with *L. intracellularis* were the most evident in fattening units.

Keywords: *Lawsonia intracellularis*, economic losses, epidemiology

Rozrostowe zapalenie jelit świń (porcine proliferative enteritis – PPE) aktualnie proliferative enteropathy – PE lub rozrostowe zapalenie jelita biodrowego (proliferative ileitis – PI), określane również jako adenomatoza świń (porcine intestinal adenomatosis – PIA) należy do częstych chorób przewodu pokarmowego warchlaków i tuczników, stanowiąc duży problem w hodowli świń (7).

Czynnikiem etiologicznym choroby jest Gram-ujemna pałeczka *Lawsonia intracellularis* (*L. intracellularis*) zasiedlająca cytoplazmę komórek błony śluzowej krypt jelitowych jelita biodrowego, a także innych odcinków jelita cienkiego i grubego. Zmiany mogą dotyczyć także: jelita czczego, ślepego i początkowego

odcinka okrężnicy. Choroba przebiega wśród objawów biegunki, wychudzenia i ogólnego osłabienia, pomimo właściwego żywienia i odpowiedniej pielęgnacji. Śmiertelność zwierząt z objawami PPE waha się w granicach od kilku do kilkunastu procent. Zmniejszenie opłacalności produkcji trzody chlewnej w gospodarstwach dotkniętych tą chorobą spowodowane jest przede wszystkim uporczywymi biegunkami, prowadzącymi do zahamowania przyrostów masy ciała (m.c.), oraz pogorszeniem współczynnika wykorzystania paszy. Obecnie choroba notowana jest na całym świecie, przy czym największą zachorowalność obserwuje się w krajach o rozwiniętej hodowli trzody chlewnej, w tym przede wszystkim tam, gdzie prowadzony

jest wielkotowarowy chów świń. Z analizy sytuacji epidemiologicznej PPE w Polsce i w Europie wynika, że od początku lat 90. nastąpiło dynamiczne rozprzestrzenianie się zakażeń *L. intracellularis* w populacji świń (6).

Celem pracy było badanie przeglądowo-inwentaryzacyjne dotyczące ustalenia stopnia rozprzestrzenienia PPE w różnego typu stadach świń na terenie Polski oraz określenie wpływu występowania PPE na straty związane z zachorowaniami i padnięciami świń na tle omawianej choroby.

Materiał i metody

Zwierzęta. Przedmiot badań stanowiły świny pochodzące z 37 ferm, w których wcześniej, na podstawie wywiadu, badań klinicznych oraz zmian anatomopatologicznych, stwierdzono w grupach warchlaków i/lub tuczników objawy kliniczne lub charakterystyczne dla PPE zmiany anatomopatologiczne.

Opis gospodarstw. Spośród 37 ferm w województwie kujawsko-pomorskim zlokalizowanych było 12, w województwie wielkopolskim 7, łódzkim 2, lubelskim 4, pomorskim 5, warmińsko-mazurskim 3 oraz podlaskim 1. Wśród badanych ferm 8 było fermami zarodowymi, 24 fermami towarowymi o pełnym cyklu produkcyjnym i 5 tuczarniami. Wielkość stad podstawowych w fermach o pełnym cyklu produkcji była zróżnicowana: najmniejsze stado liczyło 62, a największe 1482 lochy. Liczba zwierząt w tuczarniach wynosiła od 600 do 2500 tuczników. W większości chlewni przestrzegano zasady: całe pomieszczenie pełne (cpp) – całe pomieszczenie puste (cpp) ograniczało się do warchlakarni.

Badania kliniczne. We wszystkich przypadkach obejmowały oględziny i ocenę zachowania się chorych zwierząt, a także pomiar wewnętrznej ciepłoty ciała (w.c.c.). Zwracano uwagę przede wszystkim na symptomy kliniczne ze strony układu pokarmowego w sektorach warchlaków oraz tuczników. Oceniano występowanie i przebieg biegunki oraz odsetek zwierząt chorujących z objawami klinicznymi PPE i świń padłych z powodu tej choroby.

Badania anatomopatologiczne. W badaniach anatomopatologicznych zwierząt padłych oceniano stan powłok ciała i zmiany w narządach wewnętrznych świń. Dokonywano oględzin w celu określenia wieku oraz kondycji (stan odwodnienia i wychudzenia). Po rozcięciu powłok brzusznych zwracano szczególną uwagę na stopień zaawansowania zmian chorobowych w żołądku, jelitach oraz w narządach mięsnych. Zwracano uwagę na rodzaj i charakter zmian zapalnych i martwicowych, głównie w jelicie biodrowym, czczym, ślepym i okrężnicy. Ponadto badano stopień przekrwienia i zgrubienia błony śluzowej oraz obrzęk i przekrwienie węzłów chłonnych krezkowych. Decyzję o przyczynie padnięcia świń podejmowano na podstawie wyników opisanego badania sekcyjnego.

Pobieranie próbek do badań laboratoryjnych. Próbkę kału, w celu wykrycia DNA *L. intracellularis*, pobierano w każdym gospodarstwie od 5-10 świń – 5-6-miesięcznych tuczników, które nie otrzymywały antybiotyków przynajmniej przez 7 dni przed pobraniem próbek. Próbkę krwi do badań serologicznych pobierano zgodnie z zasadami pobierania przedstawionymi przez Pejsaka (8), przyjmując

wskaźnik prawdopodobieństwa wykrycia zakażenia na poziomie 95%, a prawdopodobny odsetek seroreagentów na poziomie 20%. W sumie z poszczególnych gospodarstw pobierano do badań serologicznych co najmniej 21 próbek krwi. Po oddzieleniu surowicy od skrzepu krwi, surowicę przechowywano w temperaturze + 4°C i przesyłano do laboratorium.

Badania laboratoryjne. Do wykrywania obecności materiału genetycznego *L. intracellularis* wykorzystano jednoprobówkowy nested PCR opracowany przez Żmudzkiego i wsp. (13).

Badania serologiczne. Badania serologiczne w celu wykrycia obecności przeciwciał dla *L. intracellularis* wykonywano przy użyciu techniki ELISA. W badaniach tych wykorzystano zestaw diagnostyczny Enterisol Ileitis – ELISA (prod. Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH), umożliwiający wykrywanie w surowicy przeciwciał skierowanych przeciwko antygenowi *L. intracellularis*. Test wykonywano zgodnie z instrukcją producenta.

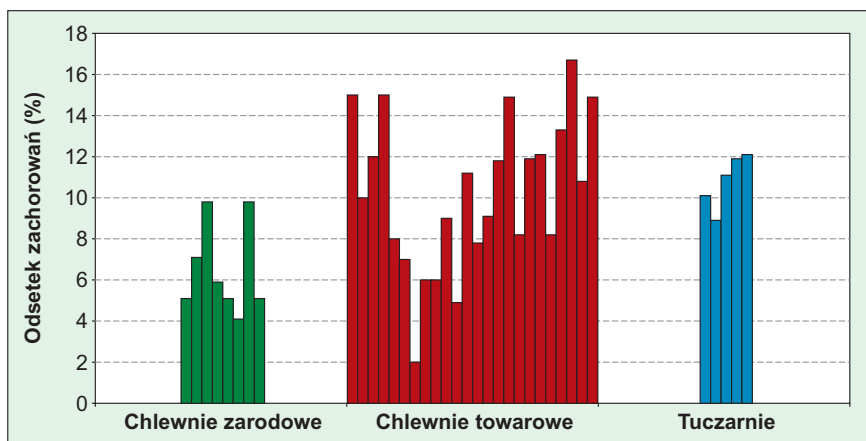
Analiza statystyczna. Do oceny wyników badań wykorzystano statystykę testową (5). Zebrany materiał statystyczny z poszczególnych ferm w postaci liczb i odsetka, reprezentujących m.in. liczbę chorych i padłych zwierząt, m.c. warchlaków i tuczników oraz dane dotyczące czasu tuczu, poddano statystycznej analizie porównawczej, określając średnią arytmetyczną (\bar{x}) i odchylenie standardowe (s).

W celu ustalenia różnicy między średnimi uzyskanymi z poszczególnych ferm, uwzględniając poziom istotności $p < \alpha = 0,05$, posługiwano się testem t-Studenta.

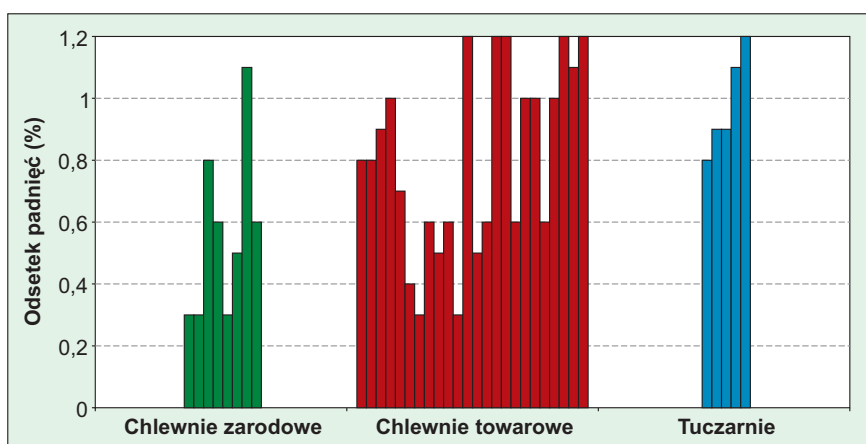
Wyniki i omówienie

Na podstawie przeprowadzonych obserwacji epidemiologicznych, wykonanych badań klinicznych, anatomopatologicznych i serologicznych wykazano udział *L. intracellularis* w bezobjawowej i klinicznej postaci rozrostowego zapalenia jelit we wszystkich objętych badaniami fermach świń. Z przeprowadzonej analizy wynikało, że odsetek świń chorujących z objawami klinicznymi PPE był w poszczególnych obiektach zróżnicowany. Dla chlewni zarodowych wynosił on średnio 6,5% (od 4,1 do 9,8). W chlewniach towarowych odpowiednie wartości kształtowały się na poziomie: średnio 10,1%, maksymalnie 16,7% i minimalnie 2,0%, a w tuczarniach – odpowiednio – 10,8% oraz 12,1% i 8,9% (ryc. 1). W zdecydowanej większości obiektów (w 32 na 37) pierwsze objawy kliniczne choroby rejestrowano w końcowym okresie pobytu świń w warchlakarni. W większości ferm początkowo przebieg zakażenia był łagodny, objawiający się wydalaniem przez zwierzęta lekko rozrzedzonego kału. Dopiero po przetrzuciu do tuczarni objawy stopniowo nasilały się u coraz większej liczby zwierząt. W niektórych fermach objawy biegunki pojawiały się w 14.-15. tygodniu życia świń.

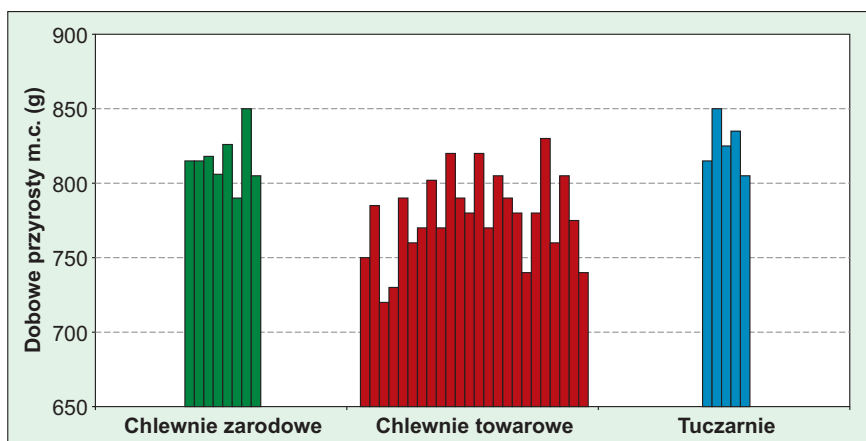
Zróżnicowany był wskaźnik padnięć w poszczególnych typach ferm oraz w obrębie różnych gospodarstw tego samego typu. Największe straty związane z padnięciami warchlaków i tuczników rejestrowano w tuczarniach. Średnio w obiektach tych wskaźnik pad-



Ryc. 1. Zachorowania świń na tle zakażeń *L. intracellularis* w różnego typu obiektach chowu świń



Ryc. 2. Padnięcia na tle zakażeń *L. intracellularis* w różnego typu obiektach chowu świń



Ryc. 3. Dobowe przyrosty masy ciała w różnego typu obiektach, w których stwierdzono rozrostowe zapalenie jelit

nięć z powodu PPE wynosił 1%, z wahaniami od 0,8% do 1,2% (ryc. 2). Najmniejsze straty – wynoszące 0,6% – z wspomnianego powodu rejestrowano w chlewniach zarodowych (ryc. 2). Stwierdzone różnice nie były statystycznie istotne. U padłych świń obserwowano błądź skórę, błon śluzowych i narządów wewnętrznych. W postaci ostrej w przewodzie pokarmowym stwierdzano zmiany zapalne o różnym nasileniu, głównie w jelicie biodrowym i okrężnicy. W świetle jelit noto-

wano bardzo często obecność świeżej krwi i strzępy włókniaka. Błona śluzowa była wyraźnie zgrubiała, pofałdowana, niekiedy pokryta włókniakiem. Węzły chłonne krezkowe były obrzękłe i przekrwione. U świń z przewlekłą postacią sekcyjnie stwierdzano znaczne zgrubienie błony śluzowej jelita grubego, a przede wszystkim górnego odcinka okrężnicy. Zgrubiała ściana jelita miała tęgą konsystencję i ciemnoczerwone zabarwienie. Błona śluzowa jelita biodrowego i okrężnicy wykazywała wyraźne poprzeczne pofałdowania. W świetle zmienionych odcinków jelit spotykano również fragmenty obumarłej błony śluzowej, a w okrężnicy polipowate rozrosty. Węzły chłonne krezkowe były powiększone.

Skutki ekonomiczne związane z występowaniem PE w fermach świń uwiadcniają się przede wszystkim w zahamowaniu dobowych przyrostów m.c. zwierząt. Najniższe średnie dobowe przyrosty m.c. (778 g/dobę) zarejestrowano w chlewniach towarowych (ryc. 3).

Wyniki badań molekularnych w kierunku wykrycia sekwencji 16S rRNA *L. intracellularis* w kale świń wykazały występowanie materiału genetycznego tego drobnoustroju w stosunkowo niewielkim odsetku gospodarstw – w 6 na 37 badanych; w trzech tuczarniach (60%) i trzech fermach towarowych (12,5%) (tab. 1). Nie wykazano obecności *L. intracellularis* w żadnej chlewni zarodowej.

Przeprowadzone badania serologiczne wykazały obecność przeciwciał swoistych dla *L. intracellularis* we wszystkich 37 (100%) fermach objętych badaniami. Omawiając uzyskane wyniki, w tym fakt, że w 100% obiektów, w których stwierdzano objawy przypominające PPE, przyczyną zachorowań była *L. intracellularis* należy podkreślić, że w zasadzie wszystkie publikowane dane wskazują na dynamiczne upowszechnianie się problemu PPE. Uwiadcniają to,

między innymi, dane z ferm świń w Nowej Zelandii, gdzie na początku lat 90. stwierdzono 7% zakażonych stad, natomiast już w roku 2007 odsetek zakażonych stad wynosił 90% (3). Badania i obserwacje przeprowadzane w Danii na licznych materiałach wykazały 93,7% stad, w których występowała adenomatoza (12). Wyniki ostatnich badań węgierskich (1) dowodzą, że stopień zakażenia stad *L. intracellularis* był na Węgrzech niemal identyczny jak w Danii i wynosił 93%.

Tab. 1. Występowanie zakażeń świń *L. intracellularis* na podstawie obecności materiału genetycznego w próbkach kału oraz wyników badań serologicznych próbek krwi

Typ fermy	Liczba obiektów	Obecność materiału genetycznego <i>L. intracellularis</i> (liczba / %)	Obecność przeciwciał humoralnych dla <i>L. intracellularis</i> (liczba / %) dodatnich ferm
Zarodowe	8	0	8 / 100
Towarowe	24	3 / 12,5	24 / 100
Tuczarnie	5	3 / 60	5 / 100

W Czechach wskaźnik rozprzestrzenienia się zakażeń *L. intracellularis* kształtował się na poziomie około 32% (4).

Badania przeprowadzone pod koniec lat 90. przez Pejsaka i wsp. uwiaryściły występowanie zakażeń *L. intracellularis* w 30% ferm średnio- i wielkotowarowych. Z kolei Pławińska (10) wykazała około 25% stad z adenomatozą. Późniejsze badania Pejsaka i wsp. (9) wykonane w następnych latach na licznych materiałach wykazały już 62,12% stad z adenomatozą.

Należy podkreślić, że wszystkie podane wskaźniki odnoszą się do badań molekularnych, a nie serologicznych. Należy dodać, że gdyby przyjąć, że warunkiem potwierdzenia obecności *L. intracellularis* w populacji świń są wyniki badań molekularnych (PCR), to w niniejszych badaniach w tylko około 16% stad wykazano obecność materiału genetycznego *L. intracellularis*, niemniej badaniami serologicznymi przeciwciała swoiste dla tego drobnoustroju wykazano we wszystkich chlewniach.

Wnikliwe studia nad stopniem ryzyka warunkującego występowanie adenomatozy w zależności od typu fermy prowadzili Bronsvort i wsp. (2). Autorzy ci stwierdzili, że w stadach zarodowych przestrzeganie zasady cpp-cpp oraz struktura stada podstawowego (odsetek loch wieloródek powyżej 75%) znacznie ogranicza transmisję zakażenia *L. intracellularis*. Natomiast w tuczarniach ryzyko wystąpienia choroby jest przede wszystkim determinowane dużym stłoczeniem zwierząt w kojcach i nieprzestrzeganiem zasad sanitarno-higienicznych. Powyższe wyjaśniać może fakt stwierdzenia obecności DNA *L. intracellularis* w 3 z pięciu tuczarni oraz niewykazanie wspomnianego kwasu nukleinowego w żadnej z ferm zarodowych.

Porównanie wpływu zakażeń na kształtowanie się dobowych przyrostów m.c. ograniczyć należy do chlewni zarodowych i ferm towarowych (w tuczarniach wskaźnik ten nie jest obiektywny, ponieważ w analizie ocenia się *de facto* tylko przyrosty w grupach warchlaków i tuczników). Porównując wspomniane dwa typy chowu świń zauważa się, że korzystniejsze przyrosty osiągnięto w chlewniach zarodowych, w których zazwyczaj warunki środowiskowe są wyraźnie lepsze niż w chlewniach towarowych. Można więc stwierdzić, że tam, gdzie warunki środowiskowe są bardziej korzystne, tam skutki zakażenia stada *L. intracellularis* są mniej dotkliwe. Konsekwencją zwiększonych za-

chorowań oraz padnięć, a przede wszystkim zahamowania dobowych przyrostów m.c. są zwiększone koszty produkcji tuczników w stadach dotkniętych PPE. Precyzyjne określenie skali strat związanych z ujawnianiem się klinicznej lub podklinicznej postaci PPE nie jest łatwe. Niemniej według szacunków z Wielkiej Brytanii w stadach dotkniętych PPE koszty produkcji jednego tuczniaka wzrastają o od 2 do 7 funtów. W USA szacuje się, że straty związane z adenomatozą, w zależności od stada, kształtują się na poziomie od 3 do 11 dolarów/tuczniaka (2). Według Scholza i wsp. (11), straty związane z występowaniem subklinicznej postaci PPE zwiększają koszty produkcji żywca wieprzowego o 8,4%.

Podsumowując należy stwierdzić, że rozrostowe zapalenie jelit wydaje się powszechnie występującą chorobą przewodu pokarmowego warchlaków i tuczników w krajowych fermach średnio- i wielkotowarowych. Skutki zakażenia stad świń *L. intracellularis* zależne są w stopniu wyraźnym od typu gospodarstwa. Najbardziej zauważalne skutki choroby rejestrowane są w tuczarniach. Mimo występowania objawów klinicznych i anatomopatologicznych choroby metodami molekularnymi nie zawsze udaje się wykazać obecność czynnika etiologicznego PPE w badanej populacji świń, co wynika z okresowego siewstwa i braku obecności *L. intracellularis* w kale zakażonych świń – serologicznie dodatnich.

Podsumowując należy stwierdzić, że rozrostowe zapalenie jelit wydaje się powszechnie występującą chorobą przewodu pokarmowego warchlaków i tuczników w krajowych fermach średnio- i wielkotowarowych. Skutki zakażenia stad świń *L. intracellularis* zależne są w stopniu wyraźnym od typu gospodarstwa. Najbardziej zauważalne skutki choroby rejestrowane są w tuczarniach. Mimo występowania objawów klinicznych i anatomopatologicznych choroby metodami molekularnymi nie zawsze udaje się wykazać obecność czynnika etiologicznego PPE w badanej populacji świń, co wynika z okresowego siewstwa i braku obecności *L. intracellularis* w kale zakażonych świń – serologicznie dodatnich.

Piśmiennictwo

1. Biksi I., Lorinez M., Molnar B., Kecskes T., Takacs N., Mirt D., Cizek A., Pejsak Z., Martineau G. P., Sevin J. L., Szenci O.: Prevalence of selected enteropathogenic bacteria in Hungarian finishing pigs. *Acta Vet. Hung.* 2007, 55, 219-227.
2. Bronsvort M., Norby B., Bane D., Gardner I.: Management factors associated with seropositivity to *L. intracellularis* in US swine herds. *J. of swine Health and Production* 2001 9, 285-290.
3. Christensen N. H., Cullinane L. C.: Monitoring the health of pigs in New Zealand abattoirs. 1990, 38, 136-141.
4. Cizek A., Sperling D., Bednar V., Pejsak Z., Biksi I., Martineau G. P., Sevin J. L., Hasman P., Mirt D.: *Lawsonia intracellularis* and *Brachyspira* species prevalence in fatteners in the Czech Republic, Hungary and Poland: Czech large-scale farms without diarrhea. *Proc. 19th Int. Pig Vet. Soc. Congr.*, Copenhagen, s. 356.
5. Krysicki W., Bartos J., Dyczka W., Królikowska K., Wasilewski M.: Rachunek prawdopodobieństwa i statystyka matematyczna w zadaniach, część II. Statystyka matematyczna. Rozdział „Weryfikacja hipotezy o równości wskaźników struktury dwóch populacji”. Wyd. Naukowe PWN, Warszawa 1986.
6. McOrist S., Barcellos D., Wilson R.: Global patterns of porcine proliferative enteropathy. *The Pig* 2003, 51, 26-35.
7. McOrist S., Gebhart C. J.: Porcine Proliferative Enteropathies, [w:] Straw B. E. et al. (Eds): *Disease of Swine*, Iowa State University Press, Ames, Iowa USA 1999, 521-534.
8. Pejsak Z.: *Ochrona zdrowia świń*. PWR, Poznań 2007.
9. Pejsak Z., Zmudzki J., Wasak M., Porowski M., Wojciechowski J., Mirt D.: Występowanie zakażeń *Brachyspira* hyodysenteriae i *Lawsonia intracellularis* w krajowej populacji świń. *Medycyna Wet.* 2007, 63, 994-996.
10. Pławińska J.: Zakażenia *Lawsonia intracellularis* u świń w Polsce. Praca dokt. Wyzd. Med. Wet. SGGW, Warszawa 2003.
11. Scholz A., Nuske S., Kremer P., Forster M.: Costs of subclinical ileitis during finishing: an experimental approach. *The Pig Journal* 2008, 61, 26-35.
12. Stege H., Jensen T. K., Moller K., Backbo P., Jorsal S. E.: Prevalence of intestinal pathogens in Danish finishing pig herds. *Prev. Vet. Med.* 2000, 46, 279-292.
13. Zmudzki J.: Diagnostyka różnicowa enteropatii krwotocznych przy użyciu reakcji polimerizacji łańcuchowej (PCR). Praca doktorska. PIW-PIB, Puławy 2005.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl