

Ileitis (rozrostowe zapalenie jelit u świń). Historia choroby i etiologia.

Roberto M. C. Guedes / Veterinary School, Universidade Federal de Minas Gerais
Belo Horizonte, MG – Brazil

WPROWADZENIE

Rozrostowe zapalenie jelit u świń (PPE), znane również jako zapalenie jelita biodrowego, jest zakaźną chorobą jelitową spowodowaną bezwzględnie wewnątrzkomórkową bakterią *Lawsonia intracellularis*. Wśród postaci choroby wyróżniamy formę krwotoczną lub ostrą, przewlekłą i podkliniczną. Jako najbardziej rozpowszechniona i ekonomicznie ważna choroba układu pokarmowego u zwierząt w odchowcie i tuczu, zasługuje na częsty przegląd jej ogólnych aspektów i ciągłe aktualizacje.

Ileitis jest przykładem choroby, z którą musimy nauczyć się żyć.

Celem serii artykułów na temat tej choroby jest przypomnienie osobom zainteresowanym znaczenia odpowiedniego jej zrozumienia, a co za tym idzie, skutecznej kontroli dla poprawy wyników hodowlanych stada.

HISTORIA

Chociaż po raz pierwszy u świń opisywano tę chorobę w 1931 r., zainteresowanie badaniami nad PPE było na minimalnym poziomie aż do początku lat 70. XX wieku, kiedy to grupa badawcza w Wielkiej Brytanii pod przewodnictwem dr Gordona H. K. Lawsona zaczęła zgłaszać występowanie i badać terenowe wybuchy ognisk tej choroby. (Lawson i Gebhart, 2000). Wczesny opis choroby opierał się na jej cechach makroskopowych i histologicznych, ale został również scharakteryzowany jako zakaźny z eksperymentalnym zakażeniem z użyciem homogenatu jelitowego jako inokulum dla podatnych na chorobę zwierząt (Biester i Schwarte, 1931). Obecność bakterii wewnątrzkomórkowych w obrębie zmian proliferacyjnych w jelitach została opisana w 1973 r. przez Rowlanda i in., który zastosował hiperimmunizowaną surowicę pochodzącą od chorej świni w preparacie immunofluorescencyjnym w oparciu o dotknięte zmianami chorobowymi próbki jelita. Dopiero w 1993 roku ta bakteria wewnątrzkomórkowa, jako czynnik etiologiczny, wyhodowana została *in vitro* ze świń (Lawson i in., 1993), a choroba została odtworzona przy użyciu czystej kultury bakterii, spełniającej postulaty Kocha (McOrist i in., 1993). Zakaźna, wewnątrzkomórkowa bakteria wywołująca PPE sklasyfikowana została jako nowy rodzaj i gatunek w 1995 r. i nazwana *Lawsonia intracellularis* dla oddania zasług w jej badaniu doktorowi Lawsonowi (McOrist i in., 1995a) nazwano *Lawsonia intracellularis* na cześć dr Lawsona (McOrist i in., 1995a).

Pierwszy test serologiczny opracowali Jeff Knittel i in. (1998), był to pośredni test immunofluorescencyjny, do wykrywania swoistej IgG w surowicy przeciwko *L. intracellularis*, a w 2002 Guedes i in. zoptymalizowali test immunoperoksydazy jednowarstwowej (IPMA) na 96-studzienkowych płytkach. Początek i czas trwania odporności humoralnej i komórkowej odpowiedzi przeciwko *L. intracellularis* zostały zbadane przez Guedes i in. (2003), przy wykorzystaniu testów odpowiednio IPMA i ELISPOT. W kolejnych latach opracowano kilka różnych testów ELISA (Boesen i in., 2005; Kroll i wsp., 2005; Nathues i Grosse, 2008; Wattanaphansak i in., 2008). Jednak tylko blokujący test ELISA (Nathues i Grosse, 2008) jest dostępny w handlu na całym świecie. Test IPMA oferowany jest tylko przez Diagnostyczne Laboratorium Weterynaryjne Uniwersytetu Minnesota, USA i Universidade Federal de Minas Gerais, Brazylia.

Pełna sekwencja genomu *L. intracellularis* została określona w Minnesocie (Gebhart & Kapur, 2004), co pozwoliło na zastosowanie techniki molekularnej, Zmiennej Liczby Powtórzeń Tandemowych (VNTR), na podstawie czterech hiperzmiennych locii (Beckler i in., 2004). Ta technika pozwoliła na przeprowadzenie molekularnych badań epidemiologicznych, w tym wykazanie transmisji międzygatunkowej bakterii. Dwie publikacje niedawno zaprezentowane, rzuciły nieco światła na patogenezę *L. intracellularis*, wykazując na przykład brak udziału zjawiska apoptozy w mechanizmie proliferacji zakażonych enterocytów.

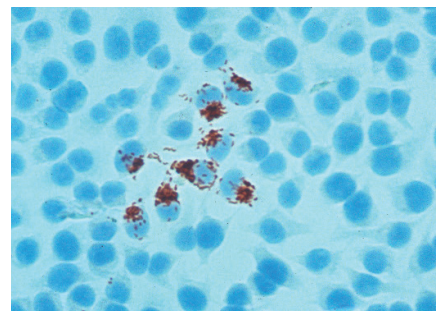
ETIOLOGIA

Nie jest możliwa hodowla *L. intracellularis* w oparciu o tradycyjny sposób na podłożach bakteriologicznych, natomiast można to zrobić tylko w pojedynczych warstwach komórek eukariotycznych, takich jak komórki jelitowe 407, enterocyty jelita biodrowego szczura linii IEC-18 (Fot. 1), komórki McCoy'a i inne. W rezultacie ostateczna klasyfikacja organizmu musiała być dokonana za pomocą metody taksonomii molekularnej. Gebhart i in. (1993), korzystając z niedawno opracowanej metody molekularnej taksonomicznej analizy sekwencji rSNA 16S (Weisburg i in., 1991), wykazali, że sekwencje uzyskane z organizmów oczyszczonych ze śluzówki jelita biodrowego czterech świń były podobne do *Desulfovibrio desulfuricans* (podobieństwo wynosiło 91%). W innym badaniu, porównanie sekwencji wykazało 92% podobieństwo między *Bilophila wadsworthia*, wolno żyjącym beztlenowym patogenie ludzkim, i *L. intracellularis* (Sapico i in., 1994). Wreszcie, jak wspomniano powyżej, w 1995 r. ta wewnątrzkomórkowa bakteria, wcześniej znana jako organizm podobny do *Campylobacter* (CLO), symbiont *intracellularis* jelita biodrowego i *Ileobacter intracellularis*, została sklasyfikowana w nowym rodzaju jako *Lawsonia intracellularis* (McOrist i in., 1995a).

L. intracellularis to zakrzywiona, gram-ujemna pałeczka w kształcie sigmoidalnym, Długości od 1,25 do 1,75 μm i szerokości od 0,25 do 0,43 μm . Ściana bakteryjna ma trójwarstwową otoczkę zewnętrzną, często oddzieloną od błony cytoplazmatycznej strefą elektronowo-przezroczystą. Nie wykryto fimbrii lub zarodników. W trzech różnych izolatach hodowanych komórek przy pomocy mikroskopii elektronowej zaobserwowano (Lawson i Gebhart, 2000) (Fot. 2) długą, pojedynczą, jednobiegunową wić, którą podejrzewa się o to, że pomaga w przemieszczaniu się bakterii w jelicie oraz w mechanizmie przylegania i penetracji enterocytów.

UWAGI KOŃCOWE

Pomimo pierwszego raportu dotyczącego rozrostowego zapalenia jelit świń opracowanego już w 1931 r. wiedza na temat tej choroby rozwijała się powoli do lat 70-tych. Ponadto, do dzisiaj, niewiele grup badawczych pracuje nad tą ważną chorobą, która wymaga większych wysiłków na rzecz lepszego zrozumienia różnych aspektów zakażenia *L. intracellularis*. W poniższych artykułach zostaną omówione aspekty związane z epidemiologią PPE, patogenezą, postaciami klinicznymi, leczeniem i kontrolą oraz potencjalnym wpływem ograniczeń w stosowaniu antybiotyków na występowanie i ciężkość zakażenia *L. intracellularis*.



Fot. 1. Komórki nabłonka błony śluzowej jelit szczura w kolorze niebieskim, zainfekowane *Lawsonia intracellularis*, w kolorze czerwonym, in vitro. Należy zwrócić uwagę na wewnątrzkomórkową lokalizację bakterii i rozprzestrzenianie się ognisk, wykazując ogniskowe wzmocnienie zakażenia.



Fot. 2. Mikroskopia elektronowa preparatu *Lawsonia intracellularis* uzyskana z supernatantu z czystych kolb hodowlanych in vitro. Zwrócić należy uwagę na jednobiegunową wić. Dzięki uprzejmości Dr. Connie J. Gebhart, University of Minnesota, USA.