

Wszystko, co musisz wiedzieć



o PPE (ileitis)

SPOWODOWANEJ PRZEZ *LAWSONIA INTRACELLULARIS*

Spis treści



01

WPROWADZENIE

05

DIAGNOZA

02

WYSTĘPOWANIE

06

KONTROLA

03

SKUTKI

07

CIEKAWOSTKI

04

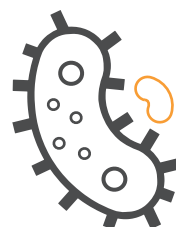
**OBRAZ KLINICZNY CHOROBY
JAK ROZPOZNAĆ ADENOMATOZĘ?**

Wprowadzenie

Lawsonia intracellularis to bakteria powodująca enteropatię proliferacyjną (PE), chorobę zakaźną jelit, powszechnie określaną jako zapalenie jelita biodrowego lub adenomatoza świń (PIA).

L. intracellularis jest obecna praktycznie w każdej hodowli trzody chlewnej, dlatego PE jest obecnie jedną z najważniejszych ekonomicznie chorób w branży trzody chlewnej na całym świecie - chorobą, z którą należy nauczyć się żyć.

PE charakteryzuje się biegunką, słabym wzrostem, a rzadziej nagłą śmiercią tuczników.



Świnie cierpiące na PE mają **zaatakowane jelito cienkie** i nie są w stanie prawidłowo wchłaniać składników odżywczych. Świnie dotknięte PE rosną wolniej i mają gorszy współczynnik konwersji paszy. Ponadto, gdy z powodu choroby zwiększa się zróżnicowanie wagi świń, trudniej jest sprzedać zwierzęta grupowo w optymalnej masie. **Choroba może również powodować wzrost odsetka świń wybrakowanych, a w niektórych przypadkach skutkować wzrostem śmiertelności.**

PE negatywnie wpływa na wydajność trzody chlewnej, powodując zmniejszenie zysków gospodarstwa.

Choroba może przebiegać pod **różnymi postaciami klinicznymi:**

1 KRWOTOCZNĄ LUB OSTRĄ

2 PRZEWLEKŁĄ

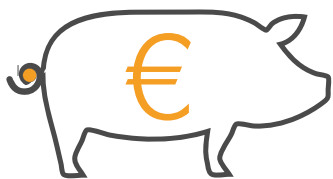
3 PODKLINICZNĄ

Chociaż nie na wszystkich fermach spotykane są te same postacie choroby, **lekarze i technicy weterynarii** powinni być świadomi klinicznych objawów PE u świń, aby podjąć odpowiednie środki zaradcze.

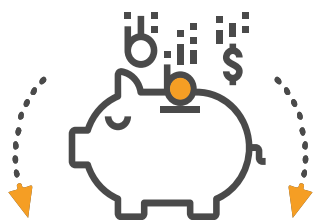
Obecnie najbardziej rozpowszechniona jest podkliniczna postać PE, która charakteryzuje się wzrostem FCR i wpływem na wyrównanie wagowe partii, jednak bez objawów biegunki. Postać ta często pozostaje niezauważona przez hodowców, powodując **znaczne straty finansowe.**

Kluczowe zagadnienia

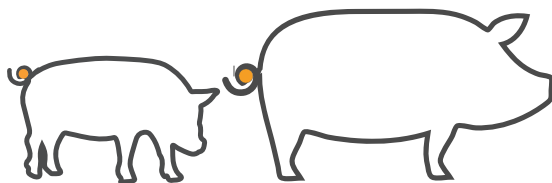




W Europie koszt zakażenia *L. intracellularis* oszacowano nawet na **5 EUR** na świnię.



Ma znaczący wpływ na tempo wzrostu zwierząt i powoduje duże straty finansowe dla hodowców.



Zakażenie *L. intracellularis* obserwuje się zwykle w **późnym okresie odchowu oraz we wstępnej i końcowej fazie tuczu**. Sporadycznie u młodych dorastających osobników (loszek remontowych) rozwija się ostra krwotoczna postać choroby.



Występowanie

90%

Adenomatoza może występować w ponad **90%** hodowli trzody chlewnej na całym świecie, wywierając znaczący wpływ na wyniki wzrostu i powodując poważne straty finansowe.

Lawsonia intracellularis można spotkać **w każdym kraju**, w którym istnieje komercyjna produkcja trzody chlewnej, niezależnie od systemu hodowli. Stwierdzono, że to właśnie adenomatoza jest najczęstszą chorobą występującą u świń w okresie od tuczu do uboju, przy czym **u 30% warchlaków-tuczników** można zaobserwować pewne zmiany związane z adenomatozą.

Dane dotyczące **występowania choroby** mogą być zmienne w zależności od testu diagnostycznego zastosowanego do analizy.

Obecnie dostępne są testy serologiczne, za pomocą których można określić, czy zwierzęta były narażone na kontakt z *L. intracellularis*. Dopiero te badania obrazują rzeczywisty zasięg choroby.

Należy założyć, że większość stad trzody chlewnej ma pozytywny wynik zakażenia *Lawsonia intracellularis*.

Skąd tak częste występowanie tej choroby w stadach świń?

Jest kilka czynników, które należy wziąć pod uwagę:



Świnie dotknięte postacią kliniczną i podkliniczną wydają bardzo duże ilości bakterii z kałem.



Wydalanie z kałem może trwać do 14 tygodni i jest nieregularne.



Gryzonie odgrywają rolę w podtrzymywaniu infekcji i przenoszeniu jej na świnie.



L. intracellularis utrzymuje się w środowisku i na zanieczyszczonych narzędziach przez długi czas.



Ilość *L. intracellularis* konieczna do wywołania zakażenia jest niewielka.

Czy *L. intracellularis* można wytępić?



Podjęmowano próby **eradykacji** *L. intracellularis*, głównie w krajach europejskich, stosując jednocześnie leki oraz metodę przemieszczania zwierząt do nowych obiektów i ponownej aplikacji dawki leków. Choć zwierzęta wykazywały **lepszą wydajność pod względem tempa wzrostu i zmniejszyła się konieczność stosowania antybiotyków** podczas ich negatywnego statusu, wszystkie farmy, które próbowały zwalczyć *L. intracellularis*, zostały ostatecznie **ponownie zainfekowane w ciągu 24 miesięcy**.

Skutki

Adenomatoza jest chorobą o dużym znaczeniu ekonomicznym, która budzi poważny niepokój o dobrostan świń na całym świecie.

03



W Europie koszt zakażenia *L. intracellularis* oszacowano nawet na **5 EUR na świnię.**



Takie straty ekonomiczne wynikają głównie z wpływu PE na:

01

Pogorszenie ADG i FCR

Świnie dotknięte adenomatozą rosną wolniej i mniej efektywnie przetwarzają składniki paszy na przyrost masy ciała, co mierzy się wzrostem współczynnika konwersji paszy (FCR). Zgłoszony wpływ adenomatozy na wydajność, zgodnie z badaniami przeprowadzonymi na tucznikach, wskazuje na **zmniejszenie ADG od 3 do 19%**, co skutkuje redukcją masy do **20 kg/świnie przy sprzedaży (patrz tabela)**.



Wpływ spadku ADG przy uwzględnieniu 2 scenariuszy: określony czas i określona waga

Określony czas

Spadek ADG (kg/dzień)			Waga końcowa w kg (120 dni w fazie tuczu)		
0%	3%	19%	0%	3%	19%
0,750	0,728	0,608	110	107,3	92,9
				-2,7	-17,1
0,850	0,825	0,689	122	118,94	102,62
				-3,06	-19,38

Określona waga

Spadek ADG (kg/dzień)			Dni do 110 kg		
0%	3%	19%	0%	3%	19%
0,75	0,7275	0,6075	120	123,71	48,1
				3,7	28,1
0,85	0,8245	0,6885	105,9	109,21	30,7
				3,3	24,8



Odnotowano ponadto, że **wzrost FCR o 7%** miał również znaczący wpływ na wyniki finansowe.

FCR początkowe	2,3			2,5		
Pogorszenie FCR	0%	3%	7%	0%	3%	7%
FCR	2,32	2,369	2,461	2,52	2,575	2,675
Cena paszy (EUR/tona)						
250	51,75	53,3	55,4	56,3	57,9	60,2
		1,6	3,6		1,7	3,9
300	62,1	64,0	66,4	67,5	69,5	72,2
		1,9	4,3		2,0	4,7

Koszt paszy tucznika z uwzględnieniem zmian FCR i ceny paszy.

02

Straty wydajności produkcji



Zmniejszone ADG powoduje brak wyrównania partii, co wydłuża czas sprzedaży świń lub skutkuje koniecznością uboju przy nieoptymalnie niskich masach. Efektem jest utrata przychodów i mniejszy zysk hodowcy. Z kolei **jeśli zbyt lekkie zwierzęta są trzymane w gospodarstwie dłużej**, dochodzi do **nieefektywnego wykorzystania dostępnych pomieszczeń na fermie**.

Precyzyjne zapisy wyników produkcyjnych stada pomogą Ci **zidentyfikować i określić ilościowo wpływ** postaci subklinicznej choroby oraz przeanalizować wszelkie środki interwencyjne, które muszą zostać wdrożone.

03

Śmiertelność i współczynnik brakowania



W ostrej postaci choroba może prowadzić do **wysokiej śmiertelności, szczególnie pod koniec fazy tuczu**. Badania wykazały, że wzrost śmiertelności (**nawet o 24%**) można przypisać **adenomatozie**. Ponadto współczynniki brakowania lub odmowy zakupu mogą również wzrosnąć ze względu na ryzyko nieosiągnięcia przez zakażone świnie wymaganej wagi rynkowej.

04

Wzrost kosztów weterynaryjnych



Choć nie są bezpośrednio spowodowane chorobą, **koszty weterynaryjne istnieją i należy je wziąć pod uwagę**. Obejmują one **leki, powtarzanie zabiegów i diagnostykę**. Zapotrzebowanie powinno być porównane z potencjalnym wpływem choroby.

Ponieważ *L. intracellularis* można wykryć w prawie wszystkich fermach, trudno jest przeprowadzić badania klasyfikujące rosnące świnie do grup dotkniętych lub nie dotkniętych PE. **Istnieją różne czynniki zwiększające wpływ adenomatozy na ADG i FCR**: im młodsze świnie i im wyższa dawka zakaźna bakterii, tym bardziej zwierzęta będą dotknięte chorobą.

Obraz kliniczny choroby

Jak rozpoznać adenomatozę?

Główne objawy kliniczne opisane u świń dotkniętych adenomatozą to łagodna do **ciężkiej biegunka oraz utrata masy ciała**. Zgodnie z obrazem klinicznym, adenomatozę można sklasyfikować jako postać **ostrą (lub krwotoczną), przewlekłą i podkliniczną**.

Ponieważ najpowszechniejszą odmianą adenomatozy jest postać podkliniczna, ***L. intracellularis*** jest zwykle określana jako **niewidzialny wróg**.

Ostra

Ostra postać adenomatozy występuje zwykle u **dorosłych świń** w wieku powyżej 16 tygodni (u loszek remontowych lub świń zbliżonych do wieku ubojowego), **powodując krwawą biegunkę i nagłą śmierć, chociaż u niektórych zwierząt obserwuje się jedynie smoliste stolce**. Ta forma adenomatozy prowadzi do śmierci mniej więcej połowy dotkniętych nią zwierząt. U loszek poronienia można zaobserwować tydzień po wystąpieniu objawów.

02

Przewlekła

Postać przewlekła adenomatozy występuje zwykle u **prosiąt odsadzonych** (w wieku od 6 do 20 tygodni) i charakteryzuje się szarą lub zieloną biegunką, która może trwać od siedmiu do dziesięciu dni. **W przewlekłej adenomatozie nie obserwuje się śluzu lub krwi w kale. Pomimo biegunki wiele świń zachowuje apetyt bez istotnego zmniejszenia spożycia paszy**, ma to jednak wpływ na współczynnik konwersji paszy dla całej partii. Niektóre świny mogą przestać jeść, zachowując przy tym zainteresowanie paszą. U innych dochodzi do drastycznego pogorszenia stanu zdrowia i uporczywej biegunki. Mimo że śmiertelność w przypadku chronicznej postaci adenomatozy jest rzadka, choroba ma **negatywny wpływ na tempo wzrostu zwierząt**, skutkując brakiem jednorodności partii i opóźnieniami w uboju.

03

Podkliniczna

Świnie dotknięte podkliniką postacią PE **nie wykazują typowych objawów klinicznych obserwowanych** w przypadku zakażenia *L. intracellularis*, takich jak np. biegunka. Jednak nawet przy braku wyraźnych objawów klinicznych ta forma PE może mieć istotnie **negatywny wpływ na wydajność produkcji**. Wydaje się, że to właśnie podkliniczna postać PE może być obecnie tą najbardziej rozpowszechnioną. Zawsze należy zwracać uwagę na partie świń o powolnym wzroście lub wykazujących duże różnice wagowe między poszczególnymi zwierzętami. W przeciwieństwie do postaci ostrej i przewlekłej, podkliniczna PE nie występuje w określonych ramach czasowych, zależnie od suplementów antybiotykowych obecnych w paszy.

Kliniczne objawy przewlekłej i podklinicznej postaci adenomatozy często pozostają niezauważone przez hodowcę, co skutkuje znacznymi stratami finansowymi wynikającymi ze zmniejszenia tempa wzrostu i negatywnego wpływu na **współczynnik konwersji paszy**. W przypadku stwierdzenia widocznej niedowagi, niejednorodnego przyrostu masy ciała lub biegunki, należy skonsultować się z lekarzem weterynarii oraz zlecić odpowiednie badania laboratoryjne w celu potwierdzenia diagnozy. **Należy ponadto przeprowadzić szczegółowe badanie wyników tuczu w celu wykrycia problemów z wydajnością produkcyjną świń.**

Istnieją różne choroby jelitowe, które wykazują podobne objawy kliniczne do adenomatozy, z czego biegunka jest objawem najbardziej wyraźnym.

W ostrej postaci adenomatozy diagnoza kliniczna jest stosunkowo prosta, ponieważ zarówno objawy (biegunka krwotoczna), **jak i rozległe zmiany** obserwowane podczas sekcji (rozległe krwawienia w jelicie biodrowym) są bardzo charakterystyczne.

Należy pamiętać, że najczęściej mamy do czynienia z postacią przewlekłą i podkliniczną adenomatozy. W takich przypadkach zazwyczaj nie obserwuje się żadnych widocznych objawów klinicznych, które umożliwiłyby postawienie diagnozy, mimo że choroba **negatywnie wpływa na wydajność fermy!**

Diagnoza

05

Biorąc pod uwagę wszystkie te trudności, diagnostyka powinna obejmować **cztery ważne elementy**:

01



Dokumentację parametrów produkcyjnych: producenci powinni ściśle monitorować **współczynnik konwersji paszy (FCR)**, **średni dzienny przyrost (ADG)** i wyrównanie partii tuczników. Należy zbadać odchylenia tych parametrów od normy.

02



Objawy kliniczne.

03



Ogólną ocenę **sekcyjną zmian jelitowych** wykonaną **przez** przeszkolonego lekarza weterynarii.

04



Badania laboratoryjne: ich wyniki powinny zostać ocenione przez przeszkolonych specjalistów.



Badania pośmiertne są bardzo przydatne w przypadku zwierząt z krwotoczną (ostrą) i przewlekłą postacią choroby. Oprócz objawów klinicznych opisanych powyżej, zwierzęta dotknięte chorobą mogą wykazywać **poważne powikłania wewnętrzne**, takie jak zgrubienie błony śluzowej jelit lub martwicze zapalenie jelit. Zmiany te mogą być łagodne lub wręcz niewykrywalne u zwierząt dotkniętych postacią podkliniczną choroby lub z łagodnymi objawami klinicznymi.



Nazwa “jelito węża ogrodowego”, która czasem jest stosowana do określenia zmian powodowanych przez adenomatozę, obrazuje zgrubienie błony śluzowej jelita biodrowego.



Diagnoza u żywych zwierząt opiera się zwykle na badaniu na **obecność przeciwciał** przeciwko *L. intracellularis* (serologia) i/lub wykryciu materiału genetycznego (testy PCR). W przypadku badań laboratoryjnych **interpretacja wyników przez lekarza weterynarii** jest kluczowa, ponieważ czym innym jest obecność patogenu, a czym innym jego odpowiedzialność za rozwój choroby.



Pozytywny wynik testów serologicznych wskazuje raczej na ekspozycję na infekcję niż na chorobę.



Test PCR wykrywa obecność materiału genetycznego *L. intracellularis*: dodatnie wyniki testu PCR w próbkach kału wskazują na wydalanie bakterii i aktywną infekcję.



Wykrycie *L. intracellularis* w wycinku objętej chorobą tkanki jelitowej pozwala na ostateczną diagnozę adenomatozy.

Dokumentacja przeprowadzanych czynności jest podstawowym narzędziem dobrej diagnostyki adenomatozy.

Adenomatoza to rodzaj choroby, z którą musimy nauczyć się żyć, jednak skuteczną jej kontrolę można osiągnąć za pomocą odpowiedniego leczenia i profilaktyki.

Stosowanie antybiotyków jest konieczne, gdy występują ostre objawy kliniczne adenomatozy. Jest to niezbędne, aby zmniejszyć straty spowodowane chorobą, jednak rosnąca globalna presja ograniczenia lub nawet wyeliminowania rutynowego stosowania antybiotyków u zwierząt hodowanych przeznaczonych do produkcji żywności wymusza prewencyję w celu skutecznej kontroli adenomatozy. Warto pamiętać, że dynamika rozwoju i przebiegu choroby może zmieniać się z partii na partię, co może utrudniać rutynowe stosowanie antybiotyków.

Obecnie na liście zalecanych działań profilaktycznych znajduje się również szczepienie przeciwko *L. intracellularis*.

Ważne jest, aby wiedzieć, że *L. intracellularis* może pozostać w środowisku przez długi czas, również na zanieczyszczonej odzieży i sprzęcie.

Skuteczna profilaktyka powinna opierać się na odpowiednich środkach higieny, w tym **właściwym czyszczeniu i dezynfekcji** oraz rygorystycznej **kontroli występowania gryzoni**.



Kluczowe aspekty profilaktyki adenomatozy to:



01

Bioasekuracja

Celem bioasekuracji powinno być zmniejszenie presji infekcyjnej. **Świnie zarażają się głównie poprzez kontakt z odchodami**, dlatego konieczne jest dokładne **mycie, czyszczenie i dezynfekcja** kojców oraz sprzętu pomiędzy wstawianymi partiami.



Do zakażenia może dojść, gdy świnie mają bezpośredni kontakt ze skażonymi odchodami, ale także **z zanieczyszczonym sprzętem, np. butami czy narzędziami.**

Jak pokazują badania, *L. intracellularis* może przetrwać przez długi czas (2 tygodnie w temperaturze 5-15 C°) zarówno w środowisku, jak i na skażonym sprzęcie. Istnieje niewiele analiz dotyczących podatności *L. intracellularis* na różne środki dezynfekujące, wiemy jednak, że bakteria wykazuje pełną wrażliwość na **czwartorzędowe amoniowe środki dezynfekujące (3,3% cetrimid)**, mniejszą na **1% roztwór jodu powidonu** oraz brak podatności na **1% roztwór peroksymonosiarczanu potasu lub 0,33% mieszaniny fenolowej.**

Wykazano także, że *L. intracellularis* może być przenoszona wraz z kałem dzikich zwierząt, wydaje się jednak, że jest to nieistotne dla świń. Znaczenie ma jednak możliwość transmisji z myszy na świnie - również poprzez zanieczyszczone odchodami narzędzia i odzież. **Dlatego kontrola obecności gryzoni jest podstawą zmniejszenia presji infekcyjnej.**

Stan zdrowia zwierząt musi zostać
oceniony przez lekarza weterynarii - nie
tylko z uwagi na *L. intracellularis*,
ale **również inne patogeny**
obecne na fermie.





02

Immunoprofilaktyka swoista

Jest to **prosty sposób na kontrolowanie strat** związanych z adenomatozą, w tym:

- ↑ Poprawę współczynnika przyrostu i konwersji paszy.
- ↓ Zmniejszenie śmiertelności i wskaźnika wybrakowania zwierząt.
- ↓ Ograniczenie stosowania antybiotyków w stadach dotkniętych adenomatozą.
- ↓ Zmniejszenie występowania biegunki i zmian w jelitach.
- ↓ Ograniczenie wydalania *L. intracellularis* z kałem.

07

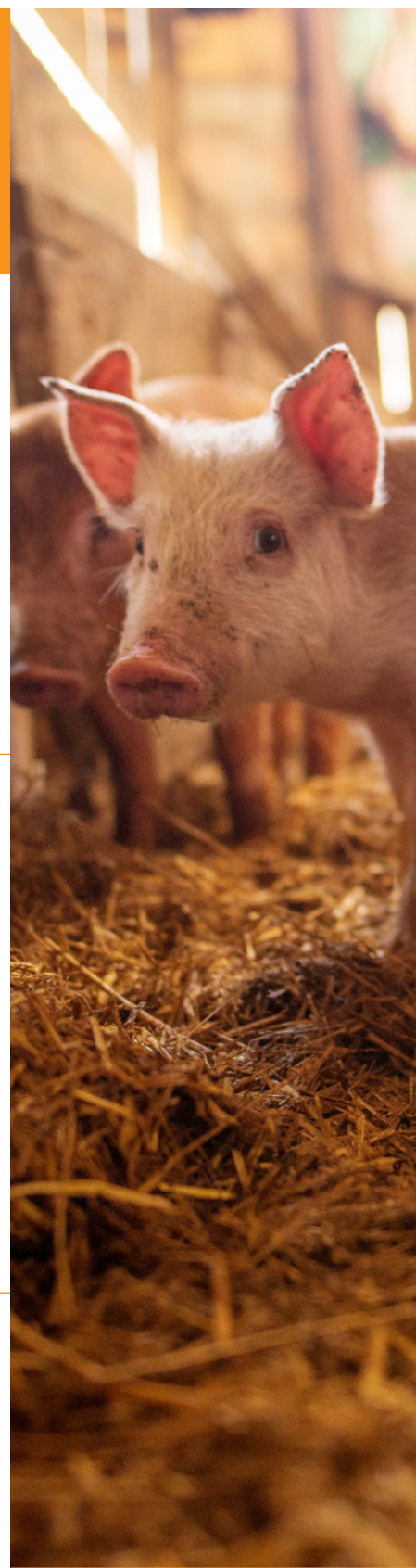
Ciekawostki

01

Adenomatoza została po raz pierwszy opisana u świń w 1931 r., ale dopiero w 1973 r. stwierdzono obecność bakterii w badanych zmianach. Minęły kolejne 22 lata, zanim bakterii tej nadano obecną nazwę.

02

Choroba występuje pod wieloma różnymi nazwami: rozrostowa enteropatia krwotoczna (PEK), adenomatoza jelitowa świń (PIA), rozrostowe zapalenie jelit świń (PPE), martwicowe zapalenie jelit (NE), miejscowe lub końcowe zapalenie jelita biodrowego (RI), zapalenie jelita biodrowego, a nawet jelito węża ogrodowego!





03

Na zarażenie *L. intracellularis* narażonych jest wiele **gatunków zwierząt domowych i dziko żyjących**, u niektórych z nich może rozwinąć się PE. Jak dotąd PE nie jest uważana za chorobę odzwierzęcą, ponieważ *L. intracellularis* **nigdy nie została zidentyfikowana u ludzi** cierpiących na choroby jelit.

04

Ze względu na wprowadzane ograniczenia w prewencyjnym stosowaniu antybiotyków w Europie **adenomatoza może być obserwowana we wcześniejszej fazie produkcji.**

O firmie

Nasi partnerzy od zawsze wiedzą, że w MSD Animal Health mogą liczyć na więcej niż leki i szczepionki.

W MSD Animal Health dzielimy się z nimi wiedzą, technologią i wsparciem merytorycznym, które realnie przyczyniają się do rozwoju opieki nad zwierzętami. To jest nasze dziedzictwo i nasza misja.

Odwiedź www.msd-animal-health.pl/lawsonia