

Zakażenia układu moczowego u loch – patogenеза, rozpoznawanie i zwalczanie

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach

Zakażenia układu moczowego stanowią ważną przyczynę padnięć oraz istotny czynnik obniżonej płodności loch. Zakażenia te u loch, zwłaszcza prośnych, stają się od 20–30 lat, w skali globalnej, coraz poważniejszą przyczyną zaburzeń w zdrowiu loch (1).

Zakażenia układu moczowego charakteryzują się obecnością drobnoustrojów w drogach moczowych powyżej zwieracza pęcherza moczowego, które w warunkach prawidłowych są jałowe.

Problem zakażeń nerek i dróg moczowych u loch obejmuje: ostre lub przewlekłe odmiedniczkowe zapalenie nerek, stany zapalne: miedniczek nerkowych, moczowodów, pęcherza moczowego oraz cewki moczowej.

Odsetek padnięć z powodu zakażeń układu moczowego, w tym zwłaszcza w wyniku zapalenia pęcherza moczowego (*cystitis*) i odmiedniczkowego zapalenia nerek (*pyelonephritis*), waha się u loch prośnych w Europie, Kanadzie i USA od 10 do ponad 40%. Jest on u samic świń najwyższy w porównaniu do innych chorób. Dodać należy, że częste są stany chorobowe układu moczowego u loch, które nie kończą się śmiercią, a powrotem do zdrowia, bez stosowania leków. Konsekwencją takiej sytuacji są niejednokrotnie nawroty choroby. Wynikiem powyższego mogą też być problemy w rozrodzie. W rezultacie zwiększa się liczba dni nieproduktywnych, zmniejsza liczba miotów/lochę/rok oraz zwiększa się współczynnik brakowania loch.

Przyczyny i patogenеза zakażeń układu moczowego

Uważa się, że przyczyną środowiskową pojawienia się i wzrostu liczby przypadków zakażenia układu moczowego u loch prośnych jest coraz bardziej powszechny w skali globalnej, w tym zwłaszcza w krajach o intensywnej produkcji świń, chów tego gatunku zwierząt w pomieszczeniach zamkniętych, w przeciwieństwie do chowu tradycyjnego zapewniającego większą swobodę ruchu. W warunkach intensywnego wielkotowarowego chowu świń wzrosła istotnie liczba przypadków zapalenia pęcherza moczowego i odmiedniczkowego zapalenia nerek, które mogą prowadzić

do zejść śmiertelnych. Sprzyja temu występujące w wielu chlewniach: niewystarczające zaopatrzenie w wodę pitną (dzienna dawka dla loch powinna wynosić 15–25 l) oraz częste zanieczyszczenie okolicy okołodobytywnej kałem będącym pierwotnym źródłem bakterii wywołujących zakażenia układu moczowego. Poważnym problemem jest zatuszenie loch, co przyczynia się do ich ociężałości oraz stanów zapalnych i urazów kończyn, zwłaszcza ze względu na śliskie podłoże. W większym stopniu wrażliwe na zachorowanie są lochy starsze, po 5–6 porodzie, ze względu na zwiększoną podatność na zatuszenie, urazy kończyn i unikanie ruchu. Efektem wymienionych czynników bywa rzadsze niż normalnie oddawanie moczu oraz jego zaleganie w pęcherzu moczowym i przynerkowym odcinku moczowodu. Powyższe sprzyja namnażaniu się potencjalnie chorobotwórczych bakterii w moczowodzie, pęcherzu i miedniczkach nerkowych i w konsekwencji zachorowaniom.

Choroba występuje zazwyczaj w okresie pierwszych 2–3 tygodni po inseminacji lub kryciu, gdyż w tym czasie odczyn moczu staje się zasadowy, co sprzyja intensywnemu namnażaniu się bakterii w drogach moczowych.

Do rozwoju zakażenia układu moczowego przyczyniają się złe warunki środowiskowe, w tym zbyt małe kojce, co wymusza na zwierzętach przyjmowanie pozycji siedzącej. W związku z tym okolice sromu i cewki moczowej mogą ulegać zanieczyszczeniu, co prowadzi do zakażeń bakteryjnych. Zakażeniu sprzyja również nieodpowiednie nachylenie podłoża, na którym przebywają samice, co utrudnia odpływ moczu i nieczystości z kojca.

Zakażenia układu moczowego loch prośnych utrzymywanych w podanych wyżej warunkach cechują się etiologią wieloczynnikową, w której, oprócz niekorzystnych czynników środowiskowych, biorą udział: niektóre uropatogenne serogrupy *E. coli* (uropathogenic *E. coli* – UPEC), a następnie *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* spp., i inne, jako dołączające się do tego procesu. Zakażenia układu moczowego loch wywołane są też przez *Actinobacillus suis*, który, podobnie jak wymienione serogrupy *E. coli*, jest patogenem

Urinary tract infections in sows – pathogenesis, diagnosis and control

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute in Puławy

The aim of this review was to present important health problem in sows. The urinary tract infections (UTI), especially cystitis and pyelonephritis, occurring particularly in pregnant sows, were characterized. Etiology of UTI is usually multifactorial. Predisposing factors are connected to the confinement housing of sows during gestation which was widely introduced during last 20–30 years. Not adequate water supply during pregnancy is considered critical for pathogenesis of UTI in sows. Minor injuries of the urothelium during mating also contribute to urinary tract infections. Then obesity, lack of exercise and advanced age of sows may add to the development of UTI. Obviously, hygienic regime is often not sufficient and pregnant sows are housed in very poor conditions which make them increasingly susceptible to ascending urinary tract infections; cystitis, urethritis and pyelonephritis. Primary microorganisms involved in UTI etiology are certain serotypes of *Escherichia coli* and *Actinobacillus suis*. Then facultative pathogens may act as secondary agents: *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. and *Arcanobacterium pyogenes*. UTI in pregnant sows may be either symptomless or may present non-specific clinical signs like anorexia and frequent urination. Thus, innate mechanisms of resistance of urinary tract in pregnant sows are described and characterized. If, however, infection persists and once kidneys are affected the disease become severe, life threatening symptoms rapidly develop and may lead to the death. This paper presents also laboratory diagnostic approach and describes necropsy lesions associated with UTI. Recommended prophylactic procedures like introducing acidifiers and caesarean treatment with effective antibiotics are described.

Keywords: sows, urinary tract infections, pathogenesis, diagnosis, control.

inicjującym proces chorobowy. Inne bakterie, jak np. *Staphylococcus* spp., dość często włączają się jako wtórne czynniki etiologiczne, zwłaszcza w stanach, które sprzyjają ich namnażaniu. Schorzenie o tego typu etiologii uznaje się jako wydzielony, specyficzny zespół chorobowy związany z *A. suis*, drobnoustrojem nazywanym dawniej *Corynebacterium suis*, zaliczanym uprzednio do rodzaju *Eubacterium* lub *Actinomyces* (2).

Actinobacillus suis jest Gram-dodatnią pałeczką rozmnażającą się w warunkach beztlenowych. Jest w zasadzie komensalem lub drobnoustrojem warunkowo chorobotwórczym układu moczowo-płciowego i może tam bytować, nie wywołując choroby, podobnie jak inne, wymienione gatunki bakterii. Jednak intensywny

i skoncentrowany chów świń w zamkniętych pomieszczeniach przyczynił się do częstszego ujawniania się u tego drobnoustroju i innych komensali właściwości chorobotwórczych, wyrażających się kolonizacją błony śluzowej, począwszy od cewki moczowej, poprzez pęcherz moczowy i moczowody do miedniczek nerkowych włącznie.

Ze względu na ubikwitarne występowanie w środowisku bytowania świń *A. suis* zasiedlanie nim układu moczowego może mieć miejsce z różnych źródeł, ale źródłem pierwotnym jest zazwyczaj kał, podobnie jak w przypadku *E. coli* i innych bakterii biorących udział w wywołaniu zakażenia dróg moczowych. Namnażaniu się *A. suis* na powierzchni błony śluzowej moczowodu i pęcherza moczowego oraz w miedniczkach nerkowych sprzyja rzadsze oddawanie moczu. Kolejnym czynnikiem ułatwiającym rozwój zakażenia błony śluzowej może być uszkodzenie ciągłości komórek nabłonka pęcherza moczowego w trakcie krycia. Zakażenie loch przez *A. suis* może następować w następstwie aktu krycia ze względu na spotykane nosicielstwo tego drobnoustroju w napletku knura. Obecność *A. suis* w pęcherzu moczowym powoduje w wyniku przemiany mocznika w amoniak zwiększającą się zasadowość tego środowiska, co sprzyja z kolei rozmnażaniu *A. suis* (oraz innych gatunków bakterii) i wywoływaniu stanów zapalnych. Uszkodzenie występujących w graniczącym z miedniczką nerkową w końcowym odcinku moczowodów zastawek ułatwia wywołanie przez *A. suis* odmiedniczkowego zapalenia nerek (1). Można więc stwierdzić, że zespół chorobowy *cystitis-pyelonephritis* zaczyna się zakażeniem pochwy i cewki moczowej, a rozwojowi procesu chorobotwórczego sprzyjają wymienione czynniki usposabiające.

Współuczestnicząca w wywołaniu zakażenia układu moczowego *E. coli* dysponuje fimbriami, które umożliwiają jej adhezję do komórek nabłonka dróg moczowych. Bakteria ta wytwarza też hemolizyny oraz proteazy uczestniczące w patogenezie omawianego zespołu chorobowego. Dodatkowo uropatogennym szczepem *E. coli* są zdolne do rozmnażania się wewnątrz komórek nabłonka przewodu moczowego, co chroni je przed fagocytozą. Powyższe wykazano w odniesieniu do zakażeń układu moczowego u ludzi, lecz jest wysoce prawdopodobne, że może też mieć miejsce w przebiegu zakażenia u świń. Wywołane przez uropatogenne szczepy *E. coli* zakażenia pęcherza moczowego mają u świń, podobnie jak u człowieka, charakter zakażeń wstępujących.

Jak wspomniano, warunki środowiskowe, w których przebywają lochy są

w zakresie czynników etiologicznych choroby nie mniej ważne niż bakterie. Dlatego też istotne w zapobieganiu wystąpienia wymienionego zespołu chorobowego u prośnych loch wydaje się zapewnienie im w czasie ciąży dobrostanu, w tym dostosowanie do potrzeb prośnej samicy.

Wśród czynników odporności wrodzonej, chroniących przed zakażeniem wywołanym przez *A. suis* i *E. coli*, należy wymienić warstwę śluzu pokrywającą nabłonek moczowodu i pęcherza moczowego. Warstwa nabłonka (*uroepithelium*) stanowi kolejną barierę i element tego typu odporności wrodzonej. Jej komórki zawierają swoiste receptory, które rozpoznają molekularne wzorce czynników chorobotwórczości bakterii i działają przeciwzakażenie. Dodatkowo mocz wywiera działanie przeciwbakteryjne, które obniża się przy pH zasadowym, tj. zmianie z normalnego pH 5,5–7,5 do 8–9. Przyczyną tej zmiany jest generowanie amoniaku z mocznika przy udziale ureazy produkowanej przez bakterie.

Należy dodać, że rozcieńczony mocz ułatwia rozmnażanie bakterii zarówno w moczowodzie, jak i pęcherzu moczowym, co prowadzi do kolonizacji przez nie tych odcinków oraz do stanów zapalnych.

Objawy kliniczne i zmiany patologiczne

Ze względu na zróżnicowaną presję co do liczby i jakości czynników etiologicznych zakażenia układu moczowego u prośnych loch, przebieg tego zespołu chorobowego może być bezobjawowy, z mniej lub bardziej wyrażonymi objawami klinicznymi, z powrotem do zdrowia lub kończyć się zejściem śmiertelnym, zwłaszcza wtedy, kiedy wystąpi odmiedniczkowe zapalenie nerek.

Rozwój objawów klinicznych zakażenia układu moczowego często charakteryzuje się łagodnym przebiegiem, na który składa się częściowa utrata apetytu, na początku częste, a następnie rzadsze oddawanie moczu oraz wzmożone pragnienie. Do charakterystycznych dla chorób układu moczowego objawów zaliczyć można widoczne napinanie się podczas oddawania moczu, niekiedy objawem może być również nieżytywy wpływ z dróg rodnych. Czasami symptomy choroby są mało typowe, takie jak: pozycja siedzącego psa, obniżona skuteczność inseminacji lub krycia oraz niechęć do wstawania i poruszania się. Nierzadko objawy te nie są przez hodowcę dostrzegane. Bez interwencji lekarskiej choroba może rozwinąć się, atakując moczowody i nerki. W przypadku rozwiniętego procesu chorobowego, zwłaszcza choroby nerek, następuje osłabienie i spadek sprawności organizmu, poprzedzający zejście śmiertelne (3).

Przy zaawansowanej postaci zakażenia układu moczowego mocz jest barwy czerwono-brunatnej, z silnym zapachem amoniaku.

Sekcyjnie stany zapalne błony śluzowej pęcherza mogą mieć charakter zapalenia nieżytywego, krwotocznego, ropnego lub martwiczego. Przewody moczowe są w przypadkach zaawansowanego procesu chorobowego wypełnione wysiękiem, zwiększającym ich średnicę do 2,5 cm. Kolejną zmianą patologiczną jest jednostronne lub obustronne odmiedniczkowe zapalenie nerek (*pyelonephritis*). Nerki ulegają zmianom prowadzącym do wynaczynień krwi, obecności ropy i moczu o zgniętym zapachu. Zapalenie pęcherza moczowego może mieć miejsce u loch przy niewystępowaniu objawów klinicznych. Postać bezobjawowa utrzymuje się dopóty, dopóki nie rozwiną się zmiany chorobowe w nerkach. Jak długo to nie następuje, zakażenie przeważnie ma przebieg subkliniczny, przy niebniżaniu się produktywności rodzącej loch (4).

Dane z USA wykazują, że zakażenie układu moczowego częściej stwierdzane jest u loch w okresie laktacji niż przed porodem; odbiegające od normy próbki moczu z reguły pochodzą od loch karmiących i po odsadzeniu osesków niż pobrane w czasie ciąży.

Niejednokrotnie zakażenia układu moczowego powiązane są z zespołem bezmleczności poporodowej (*coliform mastitis* – CM; 5). Ma to miejsce przede wszystkim wtedy, gdy leczenie tej bezmleczności jest spóźnione.

Badanie laboratoryjne

Diagnostyka zakażeń układu moczowego u świń, ze względu na słabo wyrażone kliniczne objawy choroby, oparta jest przede wszystkim na wynikach badań biochemicznych i morfologicznych moczu (6, 7).

Lochy oddają około 4–6 l moczu na dobę; ustalenie dobowej ilości moczu jest u zwierząt trudne, zwłaszcza w przypadku świń utrzymywanych w grupach. Próbkę moczu najłatwiej pobrać od loch rano. Po zapaleniu światła w chlewni i podaniu paszy świnię zazwyczaj natychmiast wstają i po kilku minutach oddają mocz. Do badań najbardziej przydatny jest mocz z tak zwanego strumienia środkowego. Mocz powinien być zbadany jak najszybciej po pobraniu.

Do badań bakteriologicznych próbek moczu powinny być przesłane w schłodzeniu. Pomocne w pobieraniu moczu może być zastosowanie u loch, w odpowiednich dawkach, furosemidu lub monofosforanu sodu. Mocz w pierwszej kolejności należy zbadać organoleptycznie (kolor, zapach).

Barwa moczu w stanach fizjologicznych może wahać się od zupełnie bezbarwnego do bursztynowego i zależna jest od stopnia jego zagęszczenia. Mlecznobiały kolor moczu lub jego zmętnienie może wskazywać na leukocyturię, może też być wskaźnikiem wytrącania się fosforanów, szczególnie w środowisku zasadowym.

W przypadku stwierdzenia zabarwienia zielononiebieskiego możemy mieć do czynienia z zakażeniami układu moczowego pałeczką ropy błękitnej. Czerwone zabarwienie moczu dowodzi obecności krwi. Zabarwienie jasnobrażowe wskazuje na obecność barwników żółci, co może świadczyć o dysfunkcji wątroby.

Prawidłowy mocz ma łagodny zapach amoniaku pochodzącego głównie z rozkładu mocznika. Silnie amoniakalny zapach moczu wskazuje na zwiększoną zawartość mocznika.

Stężenie jonów wodorowych (pH) w moczu zależne jest od sprawności układu moczowego. U świń pH moczu waha się od 5 do 8 (średnio 7). W warunkach fizjologicznych maksymalne stężenie jonów wodorowych, jakie nerki świni potrafią wydalają jest około 400-krotnie większe od fizjologicznego stężenia tych jonów we krwi. Stężenie jonów wodorowych najlepiej badać za pomocą pasków wskaźnikowych. Niektórzy z dobrym rezultatem wykorzystują do tego pehometry przeznaczone do badania pH gleby. Odczyn pH powyżej 8 uznać należy za wysoki, wskazujący na prawdopodobieństwo zakażenia układu moczowego przez bakterie produkujące ureazę i na wydalanie fosforanów z moczem. W takim przypadku uzasadnione jest zastosowanie zakwaszaczy lub dużych dawek witaminy C.

Dla ustalenia skuteczności podjętego leczenia badanie pH należy powtórzyć. W przypadku prawidłowego i skutecznego postępowania leczniczego pH moczu powinno spaść do wartości 5,5–6,0. Niskie pH – poniżej 6 występuje między innymi w ostrych stanach zapalnych nerek i moczożłoczce.

Celowe jest określenie obecności azotanów w moczu. Ich obecność wskazuje na proces chorobowy w nerkach (*pyelonephritis*). Jeżeli azotyny wykaże się w badaniu powtórnym moczu to przypadek taki wymaga leczenia, wskazuje bowiem na uszkodzenie nerek.

Minutowe wydalanie leukocytów u osobników zdrowych nie przekracza 1500. Wydalanie leukocytów z moczem w liczbie większej od podanej określa się jako leukocyturię. Wydalanie leukocytów w ilości zmieniającej przejrzystość moczu na szarobiałą lub szarżółtą określa się jako ropomocz (*pyuria*). W takim przypadku liczba leukocytów w moczu przekracza z reguły 1 000 000/ml.

Dość często do badań moczu wykorzystywane są przez lekarzy weterynarii testy paskowe, na przykład (Multistix) produkowane przez firmę Siemens. Testy te umożliwiają przeprowadzenie wstępnych badań diagnostycznych z wykorzystaniem analizatorów typu Clinitec. Na paskach występują pola nasączone odczynnikami reagującymi z poszczególnymi składnikami moczu. Paski te (stosunkowo tanie) po zanurzeniu w moczu, a później wprowadzeniu do podręcznego analizatora, umożliwiają określenie między innymi: ciężaru właściwego moczu, pH, azotanów, białka, urobilinogenu, poziomu glukozy, bilirubiny, ciał ketonowych

i leukocytów. Należy podkreślić, że system i wspomniany przenośny aparat opracowane zostały w taki sposób, że badania przeprowadzić można bez większego problemu w chlewni.

W tabeli 1 przedstawiono najważniejsze zmiany, które stwierdza się przy użyciu testów paskowych.

W razie potrzeby pobrana próbka moczu powinna być przekazana do badań bakteriologicznych, w tym do określenia przede wszystkim liczby *A. suis* i *E. coli*, pałeczek z grupy *Klebsiella* oraz pałeczek ropy błękitnej. W stanach fizjologicznych drogi moczowe powinny być wolne od bakterii. Tylko w końcowej części cewki moczowej stwierdza się różne drobnoustroje. Dlatego też mocz zdrowego zwierzęcia zazwyczaj zawiera niewielką liczbę drobnoustrojów, która zwykle nie przekracza 10 000 w 1 ml świeżo pobranego moczu. W razie stwierdzenia więcej niż 10 000 bakterii w 1 ml, lecz mniej niż 100 000 bakterii w 1 ml moczu, należy podejrzewać zakażenie nerek. Wykazanie w 1 ml moczu liczby $>10^5$ wymienionych gatunków bakterii wskazuje na znaczny bakteriomocz i sugeruje wystąpienie zakażenia układu moczowego, ale niekoniecznie włącznie z zajęciem nerek (*pyelonephritis*). Dotyczy to 15–20% badanych loch. Warto dodać, że pomimo stwierdzenia znamiennej bakteriomoczu tylko u około połowy chorych osobników stwierdza się istotnie zwiększoną leukocyturię.

Do badań bakteriologicznych nadają się też próbki moczu pobrane podczas badania sekcijnego bezpośrednio z pęcherza moczowego, tuż po padnięciu zwierzęcia.

Tabela 1. Badanie moczu przy użyciu testów paskowych – wyniki i interpretacja (wg Done i Carr, 2006 w modyfikacji własnej)

Wynik testu	Interpretacja i postępowanie	
pH >8,5	wzrost pH jest związany z aktywnością bakteryjnego enzymu – ureazy, ewentualnie z rozkładem moczu wskutek utrudnionego odpływu	
pH <5,0	może wskazywać na stany kataboliczne lub jest wynikiem stosowania substancji zakwaszających mocz	
Obecność bilirubiny	choroby wątroby lub hemoliza	
Obecność krwi	obecność w moczu pełnej krwi, hemoglobiny, mioglobiny, o rozpoznaniu rozstrzyga badanie osadu – obecność lub brak krwinek czerwonych	
Obecność związków ketonowych	niewielkie ilości mogą fizjologicznie występować w zagęszczonym moczu; zwiększony poziom wskazuje na długotrwałe głodzenie lub brak apetytu	
Obecność azotanów	wskazuje na obecność bakterii redukujących azotany do azotanów; badanie najlepiej wykonywać na próbce moczu, który przebywał w pęcherzu moczowym przez około 6 godzin	
Obecność białka	śladowe ilości (< 0,3 g/l) stanowią normę; wyższy poziom świadczy o utracie białka z moczem wskutek choroby nerek lub stanów zapalnych w innych częściach układu moczowego	
Składniki upostaciowane	komórki nabłonka kanalików nerkowych	kłębuszkowe zapalenie nerek, odmiedniczkowe zapalenie nerek, zwyrodnienie nerek
	komórki nabłonka dróg moczowych	zapalenie pęcherza moczowego, zapalenie miedniczek nerkowych
	krwinki białe	w moczu prawidłowym występują pojedynczo; duża liczba świadczy o zapaleniu nerek i dróg moczowych
	krwinki czerwone	w prawidłowym moczu dopuszcza się obecność pojedynczych krwinek czerwonych; większa liczba wskazuje na uszkodzenie układu moczowego

Leczenie i zapobieganie

Leczenie zakażenia układu moczowego jest w pełni skuteczne tylko wtedy, jeżeli odpowiednio wcześniej zostaną zastosowane odpowiednio dobrane antybiotyki, przede wszystkim te, które koncentrują się w nerkach: czyli aminoglikozydy (np. streptomycyna), tetracykliny (np. aureomycyna) oraz tiamulina. Zalecane są także: gentamycyna, neomycyna, spektinomycyna, jak też potencjonowane trimetoprimem sulfonamidy lub furazolidon. Przy leczeniu większej liczby zwierząt uzasadnione jest podawanie antybiotyków w paszy lub w wodzie. Ze względu na częsty udział kilku gatunków bakterii, o różnej wrażliwości na antybiotyki, wskazane jest stosowanie takich, które cechują się możliwie szerokim spektrum działania. Zakwaszenie moczu może mieć znaczenie wspomagające antybiotykoterapię (8).

Popularnym, stosowanym w paszy, w leczeniu i profilaktyce zakażenia układu moczowego, zakwaszaczem układu moczowego jest preparat Biomin pHd (prod. Biomin). W skład tego specyfiku wchodzi kwas nieorganiczny, substancje anionowe i naturalne ekstrakty roślinne. Podawanie tego preparatu lochom w ilości 5 kg/tonę paszy przez 7 dni przed i 7 dni po oproszeniu, a później przez 3–5 dni przed kryciem lub alternatywnie okresowo przez kolejne 4 tygodnie, 2–4 razy w roku, obniża pH moczu, wzmacnia mobilizację wapnia w okresie porodu oraz ogranicza

możliwości namnażania się i adhezji bakterii w układzie moczowym.

W zapobieganiu chorobie istotne jest stałe zapewnienie higieny w pomieszczeniach dla loch w czasie ciąży i porodu gdyż, jak wspomniano, kał jest głównym źródłem bakterii wywołujących tę chorobę. Ważna jest również stała kontrola zaopatrzenia loch w wodę pitną, w tym sprawności funkcjonowania poidel samoczynnych.

Ze względu na częstsze występowanie zakażenia u starszych loch należy je w odpowiednim czasie eliminować z rozrodu, zazwyczaj po 6–7 cyklu reprodukcyjnym.

Coraz częściej spotykanym problemem jest zapalenie kłębuszków nerkowych. Mechanizmy jego powstawania związane są z uszkodzeniem powodowanym przez kompleksy antygen-przeciwciała, które powodują zatory w naczyniach. Inną przyczyną uszkodzeń funkcji kłębuszków nerkowych są krążące we krwi toksyny, których źródłem są np. podawane świniom pasze zawierające mikotoksyny. Zapalenia kłębuszków nerkowych stwierdzane są też w przypadkach zakażenia cirkwirusem typu 2 (PCV-2). Występuje również w przypadkach zespołu rozrodczo-oddechowego (PRRS), czyli dwóch bardzo ważnych aktualnie chorobach trzody chlewnej.

Reasumując, zakażenia układu moczowego u loch stają się coraz poważniejszym problemem zdrowotnym, co związane jest przede wszystkim ze zmieniającymi się dynamicznie zasadami intensywnego chowu świń. Konieczne jest zwracanie większej

uwagi na ten upowszechniający się, trudny do opanowania, nawracający problem zdrowotny u samic. Schorzenie to jak na razie sprawia spore trudności zarówno w diagnostyce, jak i w leczeniu. Odpowiednia higiena pomieszczeń, w których przebywają lochy oraz zakwaszanie paszy w zdecydowany sposób wpływają na ograniczenie występowania tego zakażenia u loch.

Piśmiennictwo

1. Martineau G.P., Almond G.: Urinary tract infections in female pigs. *CAB Reviews: Perspectives in Agriculture, Veterinary Science, Nutrition and Natural Resources*, 2008, 3, s.1-7.
2. Carr J., Walton J.R.: Bacterial flora of the urinary tract of pigs associated with cystitis and pyelonephritis. *Vet. Rec.* 1993, 131, 575-577.
3. Spillane P.: Cystitis and endometritis in a 1000 sow unit. *Pig J.* 1999, 44, 162-182.
4. Fairbrother J. M.: Urinary tract infection. W: B. E. Straw, J. J. Zimmerman, S. D'Allaire, D.J Taylor: *Swine Diseases*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa 2006, s. 671-674.
5. Bayon-Anboyer M. H., Moisan J. C., Morvan H.: Evolution de la sensibilité d'*Escherichia coli* urinares et fecaux chez le porc. *Proc. Zeme Colloque Internat. Francophone de Bacteriologie Veterinaire*. 5-6 September, 2002 Plo-ufuran, France, s. 75.
6. Kokot F., Kokot S.: *Badania laboratoryjne, zakres norm i interpretacja*. PZWL, Warszawa, 2005.
7. Neumester B., Besenthal I., Liebich H.: *Diagnostyka laboratoryjna*. Urban i Partner, Wrocław, 2001
8. Done S. H., Carr J.: *Pathology of the Pig*. L.D. Sims, J. R. W Glastonbury, Australia, 2006.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl

Feline diabetes mellitus.

Part I. Etiology and pathogenesis

Gadomska J.¹, Gójska-Zygnier O.²,
Wieczorek M.¹, Jaros S.¹, Research
an Development Center Mabion SA, Łódź¹,
Small Animals Health Center Multiwet
in Warsaw²

Diabetes mellitus is among the most common metabolic diseases in humans and animals. In cats, insulin resistant type 2 of diabetes mellitus is the most prevalent. Since this is a complex disease with numerous multisystemic significant disorders and consequences to the animal, this review has been divided into two parts. Part I aims at the presentation of feline diabetes type 2 etiology and pathogenesis. In the part II the diagnostic procedures and feline diabetes type 2 methods of treatment will be presented.

Keywords: feline diabetes mellitus, insulin resistance, etiology, pathogenesis.

Cukrzyca u kotów. Część I. Etiologia i patogenez

Julieta Gadomska¹, Olga Gójska-Zygnier², Maciej Wieczorek¹, Sławomir Jaros¹

z Centrum Badawczo-Rozwojowego Mabion SA w Łodzi¹ oraz Centrum Zdrowia Małych Zwierząt Multiwet w Warszawie²

Cukrzyca jest jedną z najczęściej występujących chorób metabolicznych u kotów. Z roku na rok rejestruje się coraz więcej przypadków tej choroby. W latach 60–70. ubiegłego wieku jeden na tyśiąc pięćset kotów chorował na cukrzycę, natomiast w latach 90. już jeden na dwieście pięćdziesiąt (1). Według najnowszych dostępnych danych, w Wielkiej Brytanii jeden na dwieście kotów ma zdiagnozowaną cukrzycę. W USA natomiast pod koniec XX wieku 1,2% kotów leczonych w klinikach uniwersyteckich miało zdiagnozowaną cukrzycę. Obecnie szacuje się, że

w USA około miliona kotów ma cukrzycę (2, 3). Według aktualnej definicji WHO cukrzyca jest chorobą (a właściwie grupą chorób o złożonej etiologii) związaną z niedostatecznym wytwarzaniem i/lub działaniem insuliny oraz stanami hiperglikemii. Cukrzyca pierwotna obejmuje typy 1 oraz 2 (3).

Cukrzyca typu 1, odpowiadająca cukrzycy określonej według starego podziału choroby jako cukrzyca insulinozależnej, jest spowodowana niedoborem insuliny, wynikającym z braku lub niedostatecznej wydzielania przez trzustkę. Przyczyną