

17. Trusczyńska M., Szarek J., Felsmann M.Z.: Etyczne i prawne zobowiązania lekarza weterynarii wobec bezdomnych zwierząt w Polsce. *Medycyna Wet.* 2003, **59**, 354-358.
18. Grandin T., Johnson C.: *Zrozumieć zwierzęta*. Media Rodzina, Poznań 2011, s. 120.
19. Ball M.: Życie i praca w obronie zwierząt. W: P. Singer (red.): *W obronie zwierząt*. Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa 2011, s. 261.
20. Szczerbiak W.: *Primum supersunt*. *Życie Wet.* 2012, **87**, 185-186.
21. Dorobek J.: Etyka zawodowa lekarza weterynarii w świetle obowiązującego prawa. W: *Materiały z Sesji – Etyka lekarza weterynarii*, Krajowa Izba Lekarsko-Weterynaryjna, Warszawa 2004, 24.
22. Ustawa z dnia 11 marca 2004 r. o ochronie zdrowia zwierząt oraz zwalczaniu chorób zakaźnych zwierząt. DzU z dnia 20 kwietnia 2004 r., nr 69, poz. 625.
23. Cavalieri P.: Dyskusja o zwierzętach: drugie spojrzenie. W: P. Singer (red.): *W obronie zwierząt*. Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa 2011, s. 84.
24. Jamieson D.: Przeciwno ogrodowi zoologicznemu. W: P. Singer (red.): *W obronie zwierząt*. Wydawnictwo Czarna Owca, Warszawa 2011, s. 194.
25. Przeździecka D., Szarek J.: Analiza aspektów praktycznych i teoretycznych eutanazji. *Magazyn Wet.* 2009, **18** (45), 48-50.
26. Rozporządzenie Ministra Środowiska z dnia 20 grudnia 2004 r. w sprawie warunków hodowli i utrzymywania poszczególnych grup gatunków zwierząt w ogrodzie zoologicznym, DzU z 2005 r., nr 5, poz. 32.
27. Rozporządzenie Ministra i Rozwoju Wsi w sprawie zwalczania klasycznego pomoru świń z dnia 18 grudnia 2006 r. DzU z 2007 r., nr 2, poz. 17.
28. Konstytucja Rzeczypospolitej Polskiej z dnia 2 kwietnia 1997 r. DzU z 1997, nr 78, poz. 483.
29. Liszeski D.: Zwierzęta w filozofii i etyce. W: T. Rotkiewicz (red.): *Historia weterynarii i deontologia*. Wydawnictwo UWM w Olsztynie, Olsztyn 2006, s. 264-295.
30. Muszala A.: *Encyklopedia bioetyki*. Polskie Wydawnictwo Encyklopedyczne POLWEN, Radom 2007, s. 176.
31. Mepham B.: *Bioetyka*. PWN, Warszawa 2008, s. 46.

Mgr Małgorzata Lisowska, Państwowy Instytut Weterynaryjny, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: m.lisowska@piwet.pulawy.pl

## Znaczenie beztlenowców z rodzaju *Clostridium* w wywoływaniu chorób świń. Część II. *C. difficile* i *C. novyi*

Żygmunt Pejsak<sup>1</sup>, Marian Trusczyński<sup>1</sup>, Marian Porowski<sup>2</sup>

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach<sup>1</sup> oraz Przychodni Weterynaryjnej Vet-Com w Olsztynie<sup>2</sup>

Artykuł ten stanowi kontynuację poprzedniej publikacji (1), w której scharakteryzowano choroby prosiąt noworodków, wywołane przez *Clostridium perfringens* typów C lub A.

Celem tego opracowania jest przedstawienie zapalenia jelit prosiąt ssących i warchlaków, którego przyczyną jest *C. difficile* oraz nagłej śmierci tuczniaków i loch porodowanej przez *C. novyi*.

### Zapalenie jelit prosiąt ssących i warchlaków wywołane przez *C. difficile*

*Clostridium difficile* jest czynnikiem etiologicznym choroby człowieka, przede wszystkim hospitalizowanych pacjentów, cierpiących na przewlekłe choroby o różnej etiologii, którym podawane są przez dłuższy czas antybiotyki. Wtedy, w wyniku zaburzeń w stosunkach ilościowych grup niechorobotwórczych bakterii jelitowych, stanowiących fizjologiczną florę tego środowiska, dochodzi do obfitego rozmnażania *C. difficile*; wytwarzane toksyny wywołują biegunkę. Stąd pochodzi jej nazwa – biegunka będąca następstwem podawania antybiotyków (antibiotic associated diarrhea – AAD). Stwierdza się również, chociaż rzadziej, biegunkę wywołaną u ludzi przez *C. difficile*, bez wcześniejszego podawania antybiotyków (2). Choroba mija po kilku dniach bądź przekształca się w zagrażające życiu zapalenie rzekomobłoniaste okrężnicy (pseudomembranous colitis – PMC).

### Etiologia

U świń, podobnie jak u ludzi, wywołana z udziałem *C. difficile* choroba o nazwie zapalenie jelit prosiąt ssących i warchlaków określana jest alternatywnie jako *C. difficile* associated disease – CDAD.

*Clostridium difficile*, pierwotnie niechorobotwórczy składnik fizjologicznej flory jelitowej, staje się pod wpływem antybiotyków lub innych oddziaływań na florę jelitową, przyczyną biegunki prosiąt ssących i warchlaków.

*Clostridium difficile* posiada fimbrie umożliwiające adhezję do błony śluzowej jelit. Wytwarza enterotoksynę A, zwaną też TcdA i cytotoksynę B, czyli TcdB. W obrębie gatunku rozróżniono 12 serogrup (A-I, K, XS) oraz około 400 rybotypów (3, 4, 5). Najważniejszy w wywoływaniu choroby u prosiąt i warchlaków jest rybotyp 078 (6).

O roli w wywoływaniu choroby nie decyduje izolacja *C. difficile* na pożywkach sztucznych, gdyż, jak wspomniano, drobnoustrój ten występuje często jako komensal. Istotne jest natomiast wykrycie wytwarzanych przez *C. difficile* toksyn oraz ich identyfikacja (7). Do określania toksyn TcdA i TcdB *C. difficile* zastosowanie znajdują zestawy ELISA (8).

### Patogeneza

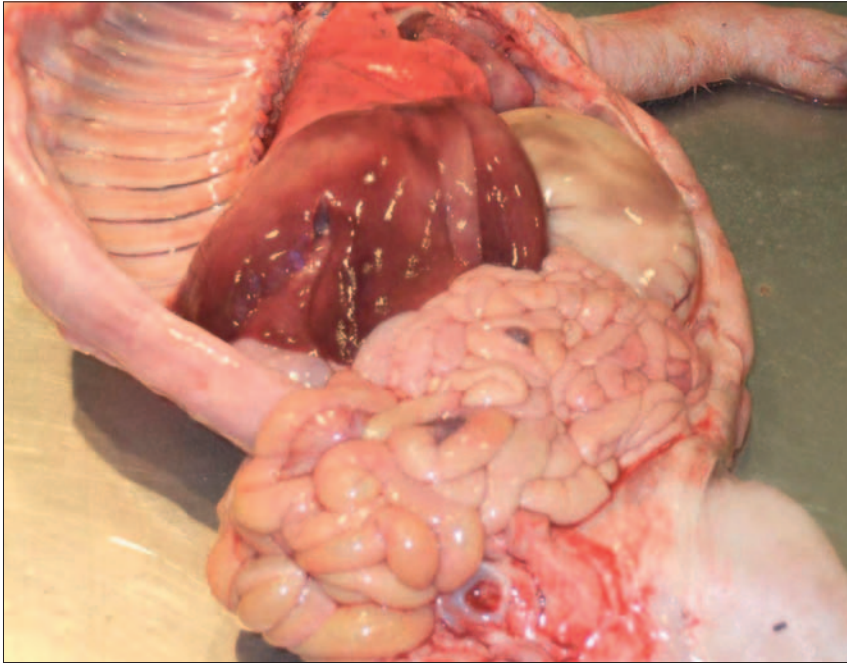
W patogenezie zapalenia jelit prosiąt ssących i warchlaków, wywołanego przez

### Importance of *Clostridium anaerobes* in causing swine diseases. Part II. *C. difficile* and *C. novyi*

Pejsak Z.<sup>1</sup>, Trusczyński M.<sup>1</sup>, Porowski M.<sup>2</sup>, Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute in Puławy<sup>1</sup>, Veterinary Surgery Vet-Com, Olsztyn<sup>2</sup>

The purpose of this review was the description of the: *Clostridium difficile* associated enteritis of suckling piglets and growing pigs and sudden death in swine called also *C. novyi* infection. The etiology of the first mentioned disease is associated with *C. difficile* being primary a commensal in the normal gut flora. It is gaining pathogenic activity after application of antibiotics to humans or animals. This combination was for the first time observed in humans and the disease was called antibiotic associated diarrhea (AAD). In the pathogenesis of the disease important are TcdA and TcdB toxins of *C. difficile*. The disease typically is occurring in 1–7 days old piglets but is also recognized in growing pigs. The main symptom is diarrhea. Post-mortem findings consist particularly of enteritis and mesocolonic edema. Important in the diagnosis is the identification of the clostridial toxins in the feces or in the colonic contents. In prevention of the disease growth promoters for pregnant sows are suggested. Antibiotics may be effective in treatment of pigs with diarrhea. Sudden death caused by *C. novyi* is observed in finishers and pregnant sows. A characteristic symptom of this disease is the unusually rapid postmortem decomposition. In the post-mortem investigation tympany of the intestines, degeneration of the liver and enlargement of the spleen are observed. Alpha toxin, produced by types A and B of *C. novyi* is the major pathogenic factor of the sudden death. Vaccination of finishers and sows is recommended. Because of unexpected and shortly lasting disease antibiotics or antitoxin treatment is not recommended.

**Keywords:** enteritis, piglets, growing pigs, *C. difficile*; sudden death, sows, finishers, *C. novyi*.



Ryc. 1. Wzdęcie okreźnicy w przypadku zapalenia jelit prosiąt ssących i warchlaków, wywołanego przez *C. difficile*

*C. difficile*, ważną rolę odgrywają wymienione wyżej toksyny TcdA i TcdB. Wywołują one zaburzenia ze strony jelita ślepego i okreźnicy (4, 9). Toksyna TcdA powoduje uszkodzenie struktur występujących w cytoplazmie komórek nabłonka, co zwiększa przepuszczalność błon komórkowych i sekrecję płynów do światła jelita. Wywołuje też stany zapalne w tkankach, na które oddziałuje. Toksyna TcdB nie ma wymienionych właściwości enterotoksycznych toksyny TcdA, lecz jej potencjał cytotoksyczny jest 1000-krotnie wyższy niż toksyny TcdA (10).

Toksyny TcdA i TcdB indukują pojawienie się prozapalnych interleukin oraz czynnika wywołującego martwicę nowotworu alfa – TNF- $\alpha$  (11).

### Objawy kliniczne

Obraz choroby jest zróżnicowany. Najczęstszym objawem jest biegunka tak u prosiąt 1–7-dniowych, jak też starszych, w tym u warchlaków. Niekiedy jednak biegunka nie ujawnia się, mimo toczącego się w jelitach procesu chorobowego, co łączy się z rozszerzeniem się światła okreźnicy (toxic megacolon). W wyniku zakażenia i toksemii wywołanej przez *C. difficile* zachorowuje około 30% prosiąt, a niekiedy wszystkie zwierzęta danego miotu. Śmiertelność warchlaków jest znacznie niższa. Może maksymalnie dochodzić do 15%. Po przebytej biegunce przyrosty masy ciała są wolniejsze, w porównaniu do zwierząt niedotkniętych chorobą. Mimo nosicielstwa *C. difficile* przez tuczniki i lochy, nie występują u nich objawy chorobowe (4).

### Zmiany sekcyjne

Charakteryzują się obrzękiem ścian okreźnicy oraz wzdęciem jelit (ryc. 1) i nadżerkami nabłonka. Dodatkowo stwierdza się nagromadzenie płynu wysiękowego w jamie opłucnej i otrzewnej (4).

### Badania laboratoryjne

Do badań należy przesłać błonę śluzową jelit, zwłaszcza okreźnicy, oraz wycinki chorobowo zmienionych narządów (wątroby, śledziony). Badania polegają na izolacji i identyfikacji *C. difficile*. Podstawą diagnozy jest wykazanie w badanych tkankach lub płynach ustrojowych toksyn, zwłaszcza toksyny TcdA, która jest głównym czynnikiem w procesie chorobowym. W związku z tym powinny być przeprowadzone testy na zwierzętach, z udziałem swoistych antytoksyn oraz ELISA i PCR (4, 6, 12, 13).

Według Songera i wsp. (9) więcej niż 1/2 padłych w USA prosiąt, dostarczanych do laboratoriów diagnostycznych z wcześniejszymi objawami biegunki, wykazuje wyłącznie etiologiczny udział *C. difficile*, niewikłany innymi drobnoustrojami. Dodatkowo zachorowania i zejścia śmiertelne z udziałem *C. difficile* oraz innych enteropatogennych drobnoustrojów stanowią dalsze 20–30%. Dowodzi to stosunkowo dużego, nie przez wszystkich uświadomianego, znaczenia *C. difficile* w wywoływaniu chorób trzody chlewnej. Fałszywie ujemne wyniki są konsekwencją nie wszędzie opanowanej i stosowanej diagnostyki laboratoryjnej do identyfikacji tego gatunku drobnoustroju oraz jego toksyn. Niezależnie od tego liczba biegunek

prosiąt, wywołanych przez *C. difficile*, jest wyższa niż wynika to z przeprowadzonych badań laboratoryjnych ze względu na niestabilność toksyn *C. difficile*, które degradują się w czasie dłuższej trwającego transportu próbek do laboratorium, czego następstwem jest wynik fałszywie ujemny (7, 14, 15).

### Profilaktyka ogólna

Biorąc pod uwagę usposabiające do zachorowania nadmierne rozmnażanie *C. difficile* – w wyniku podawania antybiotyków – konieczne jest ich rozsądne ograniczenie w stosowaniu u świń. Celowe jest też dodawanie do pasz w to miejsce probiotyków, blokujących receptory dla *C. difficile* (competitive exclusion). Najlepszy efekt wydaje się dawać preparat BioPlus YC, stosowany w podwyższonej dawce. Uzasadnione jest również stosowanie, najlepiej w wodzie, zakwaszaczy (16).

### Profilaktyka swoista

Wobec braku dla świń szczepionek zawierających odpowiednie immunogeny *C. difficile*, nie ma danych na ten temat.

### Leczenie

Polega na płynoterapii odwodnionych biegunką zwierząt. W leczeniu biegunek zaleca się używanie tiamuliny, walmemuliny lub tultatromycyny.

### Nagła śmierć tuczników i loch wywołana przez *C. novyi*

#### Etiologia

*Clostridium novyi*, czynnik etiologiczny wymienionej choroby, charakteryzuje się obecnością bardzo opornych przetrwalników. W obrębie tego gatunku *Clostridium* rozróżnia się 3 typy – A, B, C. Typ B *C. novyi* oraz w mniejszym stopniu typ A stanowią główne czynniki etiologiczne nagłej śmierci tuczników i loch dzięki wytworzeniu letalnej, nekrotyzującej toksyny alfa. Blizsze dane na ten temat znajdują się w osobnych publikacjach (5, 17, 18).

#### Patogeneza

Patogeneza zakażeń *C. novyi* nie jest jasna. O rozwoju choroby decyduje prawdopodobnie obecność w wątrobie dużej liczby wegetatywnej postaci *C. novyi* ( $10^5$ – $10^6$  jtk/g) produkującej letalną toksynę. Może to być wynikiem wcześniejszego akumulowania w wątrobie przetrwalników *C. novyi*, szczególnie łatwo przechodzących w przypadku *C. novyi* w postaci wegetatywną.



Zaburzenia poporodowe (np. zapalenie gruczołu mlekowego) stwarzają warunki predysponujące do namnażania *C. novyi* w wątrobie, wytwarzania egzotoksyn i nagłej śmierci loch. Dodatkowo okres okołoporodowy jest stanem szczególnie stresogennym, co także osłabia sprawność obronną organizmu, sprzyjając intensywnemu namnażaniu się *C. novyi* w wątrobie i rozwojowi hepatopatii indukowanej przez postać wegetatywną tego beztlenowca, a zwłaszcza jego toksyny.

### Objawy kliniczne

Do padnięć tuczników oraz loch dochodzi w zasadzie bez zauważalnych wstępnych objawów chorobowych. Padnięcia mają miejsce zazwyczaj w chłodnych miesiącach. Na okres jesienno-zimowo-wiosenny przypada około 60% zejść śmiertelnych; zwierzęta najczęściej padają w nocy.

Blisko połowa wszystkich przypadków nagłych padnięć pierwiastek i loch wywołana jest przez toksyny *C. novyi*, co wskazuje na rosnące znaczenie tego beztlenowca (4). W USA roczna śmiertelność loch, przy udziale *C. novyi*, sięga około 15%. W tej liczbie około 40% stanowią nagłe zejścia samic w okresie 2–5 dni po porodzie; obserwuje się je przede wszystkim w chlewniach wielkotowarowych. W Polsce opisano przypadki, w których nagłe zejścia śmiertelne loch z powodu omawianej choroby sięgały od 2,5 do 4,5% (19).

### Zmiany sekcyjne

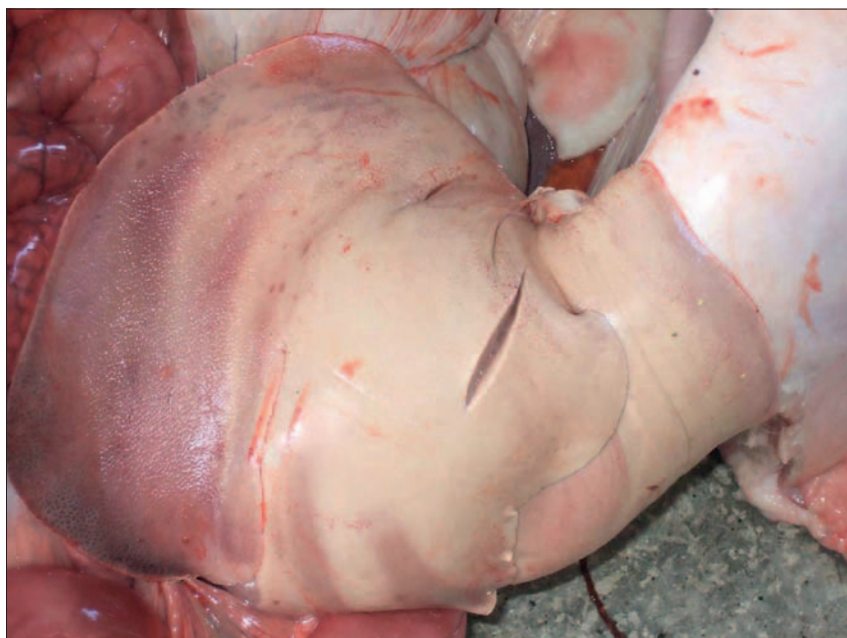
Ze względu na gwałtowny przebieg choroby padłe zwierzęta są w dobrej kondycji. Zwłoki szybko ulegają wzdęciu (ryc. 2). Pod torebką wątroby występują jamiste uwypuklenia, a przy jej ucisku słyszy się szeleszczenie. Wątroba może mieć kolor jasnożółty (ryc. 3). Uwagę zwraca powiększona śledziona (splenomegalia) oraz wodobrzusze (ascites) i obrzęk gazowy w tkance podskórnej (oedema emphysematosa). Niekiedy, raczej rzadko, obserwuje się wynaczynienia w tkance podskórnej. Nie obserwuje się zmian martwiczych, generalnie charakterystycznych dla obecności toksyn drobnoustrojów z rodzaju *Clostridium*.

### Badania laboratoryjne

Do badań przekazać należy materiał z błony śluzowej jelit cienkich oraz wycinki chorobowo zmienionych narządów (wątroby, śledziona, mięśni). Badania polegają na izolacji i identyfikacji gatunku oraz serotypu, a także jego ocenie ilościowej w wątrobie i jelitach. Identyfikację toksyn, oprócz próby biologicznej na myszach przy udziale swoistych antytoksyn, wykonuje się też przy użyciu testu ELISA (20).



Ryc. 2. Wzdęcie zwłok lochy w przypadku nagłej śmierci tuczników i loch, wywołanej przez *C. novyi*



Ryc. 3. Jasnożółte zabarwienie powiększonej wątroby w przypadku nagłej śmierci tuczników i loch, wywołanej przez *C. novyi*

### Profilaktyka ogólna

W zapobieganiu i zwalczaniu nagłej śmierci tuczników i loch ważną rolę spełnia w odniesieniu do pierwiastek i loch ochrona przed powikłaniami okołoporodowymi. Istotne jest natychmiastowe usuwanie padłych świń w celu ograniczenia zanieczyszczenia środowiska przetrwalnikami *C. novyi*. W przypadku tuczników (również loch) ważnym elementem profilaktyki ogólnej jest zapewnienie świniom komfortu przy pobieraniu paszy. Jest to związane niejednokrotnie z potrzebą zwiększenia liczby autokarmików. Gdy nie jest to możliwe, wskazane jest całodobowe oświetlenie pomieszczeń, w których przebywają

świnie. Wydłuża to czas żerowania i eliminuje prawdopodobieństwo objadania się świń w porze porannej, co może mieć miejsce przy całkowicie wygaszonym na noc świetle. W przypadku tuczników utrzymywanych na głębokiej ściółce konieczne jest usuwanie obornika przynajmniej raz w miesiącu.

W przypadku pojawienia się przypadków nagłej śmierci u loch, tuczników lub warchlaków należy zweryfikować skład mieszanki paszowej i jeżeli występują, wyeliminować lub istotnie obniżyć w składzie paszy tzw. ciemne śruty – rzepakową i słonecznikową. W niektórych krajach (np. Dania) w ogóle nie używa się tych produktów w żywieniu świń. Na

ogół dopuszczalna zawartość tego rodzaju śruty w paszy grover wynosi 3%, a finisher 5%.

Dodatkowo w chlewniach, w których stwierdza się przypadki nagłych padnięć za uzasadnione należy uznać: 1) pulsacyjne,

zimną raz na 14 dni, latem raz na 7 dni, podanie do wody preparatów dezynfekcyjnych zawierających wodę utlenioną (CID 2000) i 2) pulsacyjne, w okresach podanych wyżej, stosowanie kwasów organicznych w wodzie lub paszy.

### Profilaktyka swoista

W immunoprofilaktyce przydatne są szczepionki. W Polsce od niedawna dostępna jest szczepionka Suiseng (Hipra), zawierająca w swoim składzie antygeny *C. novyi*.

**Tabela 1.** Choroby świń wywołane przez beztlenowce z rodzaju *Clostridium*

Nazwa choroby	Czynnik etiologiczny	Chorobotwórcza toksyna	Grupa wiekowa świń	Wybrane dane dotyczące śmiertelności
Zakaźne martwiczne zapalenie jelit prosiąt noworodków	<i>C. perfringens</i> typ C	B (CPB) i CPB-2, zwane też beta (CPB) i beta-2	noworodki w wieku 12 godzin – 7 dni	≈ 50%
Zapalenie jelit prosiąt ssących	<i>C. perfringens</i> typ A	alfa (CPA)	noworodki i prosięta	5–20%
Zapalenie jelit prosiąt ssących i warchlaków	<i>C. difficile</i>	TcdA (enterotoksyna), TcdB (cytotoksyna)	prosięta, warchlaki	do 15%
Nagła śmierć tuczników i loch	<i>C. novyi</i>	A lub alfa, B lub beta oraz fosfolipaza zwana też teta	tuczniaki, loszki, lochy	do 5%

**Tabela 2.** Objawy kliniczne i zmiany sekcyjne w przebiegu chorób beztlenowcowych świń

Nazwa choroby	Lokalizacja zmian	Objawy kliniczne	Zmiany sekcyjne
Zakaźne martwiczne zapalenie jelit prosiąt noworodków	jelito czcze, niekiedy jelito ślepe i okrężnica, zmiany odcinkowe	biegunka, często krwawa, wyniszczenie, nie reagowanie na bodźce, temp. ciała 35°C	stan zapalny, martwica i obrzęk błony śluzowej jelit cienkich, jelito podłużne prążkowane
Zapalenie jelit prosiąt ssących	jelita czcze i biodrowe, początkowy odcinek okrężnicy	biegunka, bez domieszki krwi, obecność śluzu	obrzęk błony śluzowej jelit cienkich i okrężnicy, mazista treść o barwie żółtej, brak martwicy
Zapalenie jelit prosiąt ssących i warchlaków	jelita czcze i biodrowe, niekiedy okrężnica	zróznicowane, biegunka u prosiąt i warchlaków, spowolnione przyrosty masy ciała	toksyczne rozszerzenie światła okrężnicy, wzdęcie
Nagła śmierć tuczników i loch	jelito cienkie	brak objawów zwiastunowych, niespodziewane padnięcia loch, loszek lub tuczników w dobrej kondycji; w chłodnych miesiącach roku	gwałtowne pośmiertne wzdęcie, szybki rozkład gnilny, obecność pęcherzyków gazu i jamiste wypuklenia w wątrobie, śledziona powiększona, wodobrzusze, gazowy obrzęk tkanki podskórnej

**Tabela 3.** Laboratoryjne rozpoznawanie zakażeń jelitowych wywołanych przez beztlenowce u świń

Nazwa choroby	Rodzaj próbek	Warunki przesyłania próbek	Rodzaj testu
Zakaźne martwiczne zapalenie jelit prosiąt noworodków	podwiązane jelito cienkie lub zeszkrobiny z jelita	próbki schłodzone lub zamrożone oraz w buforowanej 10% formalinie do badań histopatologicznych	badanie bakteriologiczne w warunkach ściśle beztlenowych; test ELISA i PCR w kierunku wykrycia toksyn; badanie histologiczne
Zapalenie jelit prosiąt ssących	zeszkrobiny z błony śluzowej jelit czczego lub biodrowego oraz wycinki jelit	próbki schłodzone lub zamrożone	badanie bakteriologiczne w warunkach ściśle beztlenowych; ELISA, PCR
Zapalenie jelit prosiąt ssących i warchlaków	zawartość jelita lub zeszkrobiny z błony śluzowej okrężnicy	próbki schłodzone lub zamrożone	badanie bakteriologiczne w warunkach ściśle beztlenowych; jakościowe i ilościowe, ocena chorobotwórczości szczepów przy użyciu myszy; PCR, ELISA do identyfikacji toksyn
Nagła śmierć tuczników i loch	zeszkrobina z błony śluzowej jelita cienkiego, wycinki chorobowo zmienionych mięśni, wątroby, śledziona	próbki schłodzone lub zamrożone	badanie bakteriologiczne w warunkach ściśle beztlenowych; jakościowe i ilościowe, wykrycie obecności toksyn – ELISA, PCR

**Tabela 4.** Profilaktyka i terapia chorób beztlenowcowych u świń

Nazwa choroby	Profilaktyka swoista	Profilaktyka ogólna <sup>1)</sup> , leczenie <sup>2)</sup>
Zakaźne martwiczne zapalenie jelit prosiąt noworodków	Gletvax, Porcilis coli 6C, Colistin Cl, Clostriporc, Suiseng	<sup>1)</sup> mało skuteczna, <sup>2)</sup> penicylina, ampicylina, tetracykliny, BioPlus YC
Zapalenie jelit prosiąt ssących	szczepionki zawierające anatoksynę alfa	<sup>1)</sup> lochy: wycofanie „ciemnych śrut”, eliminacja mikotoksyn z paszy, kontrola zaparc poporodowych: sól glauberska, OMC, Arbocel <sup>2)</sup> tiamulina, walnemulina, tulatromycyna, pobiotyki, PioPlus YC Prosięta: probiotyki po urodzeniu, nawadnianie (Hydrotonic)
Zapalenie jelit prosiąt ssących i warchlaków	–	jw.
Nagła śmierć tuczników i loch	Suiseng	<sup>1)</sup> ograniczenie stosowania serwatki lub podawanie jej po wymieszaniu pół na pół z wodą



Opinie o przydatności tego biopreparatu w ograniczaniu strat związanych z nagłymi padnięciami świń, przede wszystkim loch, są bardzo pozytywne. Szczepionkę należy stosować też u loch próchnych: w szczepieniu podstawowym 6 i 3 tygodnie przed porodem, a w kolejnych cyklach jednokrotnie, 3 tygodnie przed porodem.

### Podsumowanie

W tabelach 1, 2, 3 i 4 zebrano dane odnośnie do chorób świń wywoływanych przez klostridia. Przedstawione informacje dowodzą, że choroby wywołane u świń przez beztlenowce z rodzaju *Clostridium* choroby stanowią przyczynę poważnych strat. Niestety ze względu na różnicowany obraz kliniczny i sekcyjny, w odniesieniu do każdej z nich, oraz skomplikowaną, nie łatwo i rzadko podejmowaną diagnostykę laboratoryjną, choroby te często pozostają nierozpoznane, co istotnie komplikuje skuteczność ich zwalczania.

### Piśmiennictwo

1. Pejsak Z., Trusczyński M., Porowski M.: Znaczenie beztlenowców z rodzaju *Clostridium* w wywoływaniu chorób

- świń. Część 1. *C. perfringens* typ C i A. *Życie Wet.* 2012, 87,
2. Huhulescu S., Kiss R., Brettlecker M., Cerny R.J., Hess C., Wewalka G., Allerberger F.: Etiology of acute gastroenteritis in three sentinel general practices Austria 2007. *Infection* 2009, 27, 103-108.
3. Hirsh D.C., MacLachlan N.J., Walker R.L.: *Clostridium*. W: *Veterinary Microbiology*. Blackwell Publishing Ames, Iowa, USA. 2004, 2<sup>nd</sup> ed., s. 202-208.
4. Songer J.G., Taylor D.J.: Clostridial infections. W: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S., Taylor D.J.: *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing Ames, Iowa, USA. 2006, 9<sup>th</sup> ed., s. 613-628.
5. Trusczyński M., Pejsak Z.: Rola *Clostridium difficile* i *Clostridium novyi* w wywoływaniu chorób świń. *Życie Wet.* 2011, 86, 949-952.
6. Keel K., Brazier J.S., Post K.W., Weese S., Songer J.G.: Prevalence of PCR ribotypes among *Clostridium difficile* isolates from pigs, calves, and other species. *J. Clin. Microbiol.* 2007, 45, 1963-1964.
7. Songer J.G., Uzal F.A.: Clostridial enteric infections in pigs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2005, 17, 528-536.
8. Post K.W., Jost B.H., Songer J.G.: Evaluation of a test for *Clostridium difficile* toxins A and B for the diagnosis of neonatal swine enteritis. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2002, 14, 258-259.
9. Songer J.G., Post K.W., Larson D.J., Jost B.H., Glock R.D.: Infection of neonatal swine with *Clostridium difficile*. *Swine Health Prod.* 2000, 8, 185-189.
10. Tonna I., Welsby P.D.: Pathogenesis and treatment of *Clostridium difficile* infection. *Postgrad. J. Med.* 2005, 81, 367-369.
11. Keessen E.C., Gaastra W., Lipman L.J.A.: *Clostridium difficile* infection in humans and animals, differences and similarities. *Vet. Microbiol.* 2011, 153, 205-217.
12. Bidet P., Lalonde V., Salauze B., Burghoffer B., Avesani V., Delmée M., Rossier A., Barbet F., Petit J.: Comparison of PCR-ribotyping, arbitrarily primed PCR, and pulsed-field

- gel electrophoresis for typing *Clostridium difficile*. *J. Clin. Microbiol.* 2000, 38, 2482-2487.
13. Indra A., Schmid D., Huhulescu S., Hell M., Gattringer R., Hasenberger P., Fielder A., Wewalka G., Allerberger F.: Characterization of clinical *Clostridium difficile* isolates by PCR ribotyping and detection of toxin genes in Austria, 2006-2007. *J. Med. Microbiol.* 2008, 57, 702-708.
14. Songer J.G., Anderson M.A.: *Clostridium difficile*: an important pathogen of food animals. *Anaerobe* 2006, 12, 1-4.
15. Baker A.A., Davis E., Rehberger T., Rosener D.: Prevalence and diversity of toxigenic *Clostridium perfringens* and *Clostridium difficile* among swine herds in the Midwest. *Applied Environ. Microbiol.* 2010, 76, 2961-2967.
16. Wasiński B., Pejsak Z.: Cechy fenotypowe i genotypowe szczepów *Clostridium perfringens* izolowanych od prosiąt ssących. *Medycyna Wet.* 2008, 64, 791-795.
17. Marco E.: Sudden death in sows. *Pig Journal* 1995, 35, 157-163.
18. Almand P., Bilkei G.: *Clostridium novyi* caused outdoor sow mortality in Croatia. *Berliner and Münchener Tierärztliche Wochenschrift* 2005, 118, 296-299.
19. Pejsak Z., Cygan Z., Buczek J.: Rola beztlenowców *C. novyi* w nagłych padnięciach świń. *Medycyna Wet.* 2000, 56, 39-42.
20. Itoh H., Uchida M., Sugiera H., Ogusu S., Yamakawa K.: Outbreak of *Clostridium novyi* infection in swine and its rapid diagnosis. *J. Japan. Vet. Med. Assoc.* 1987, 40, 365-369.

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

## Oporność na czynniki przeciwbakteryjne wybranych bakterii zoonotycznych i wskaźnikowych izolowanych w krajach Unii Europejskiej w 2010 r.

Kinga Wieczorek, Jacek Osek

z Zakładu Higieny Żywności Pochodzenia Zwierzęcego Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

W marcu 2012 r. Europejski Urząd ds. Bezpieczeństwa Żywności (EFSA) opublikował w wersji elektronicznej raport na temat oporności na czynniki antybakteryjne wybranych bakterii zoonotycznych (*Salmonella* i *Campylobacter*) oraz wskaźnikowych (*Escherichia coli*, *Enterococcus* spp.) izolowanych w krajach Unii Europejskiej od zwierząt i z żywności w 2010 r. (1). Podobnie jak poprzednie tego typu raporty opublikowane przez EFSA, również obecny został przygotowany w oparciu o dyrektywę 2003/99/EC (2), na podstawie danych przekazywanych przez kraje członkowskie UE. Wspomniana dyrektywa zobowiązuje członków Unii do monitorowania oporności na czynniki przeciwbakteryjne

izolatów *Salmonella* i *Campylobacter* pochodzących od zwierząt i z żywności, natomiast w przypadku *E. coli* i enterokoków monitoring taki odbywa się na zasadach dobrowolności.

Ocenę oporności/wrażliwości izolatów bakteryjnych przeprowadzono w większości przypadków metodą MIC (minimal inhibitory concentration, w mg/l), biorąc pod uwagę epidemiologiczne koncentracje graniczne, podane w decyzji Komisji 2007/407/EC (3), opierając się na danych EUCAST (4) oraz informacjach publikowanych w literaturze naukowej (5, 6, 7). W przypadku badań techniką krążkową ocenę taką wykonano, biorąc pod uwagę wartości zawarte w raportach

zoonotycznych przekazywanych przez poszczególne kraje członkowskie w latach 2004–2007 na podstawie dyrektywy 2003/99/EC (2). Zestawienie wartości granicznych dla czynników antybakteryjnych użytych do oceny oporności badanych drobnoustrojów bakteryjnych przedstawiono w tabeli 1.

Na podstawie podanych w raporcie wyników EFSA przedstawiła kilka istotnych konkluzji, związanych z opornością na czynniki przeciwbakteryjne ocenianych drobnoustrojów:

1. Dane dotyczące oporności *Campylobacter* i *Salmonella* izolowanych od ludzi miały najczęściej charakter ilościowy i opierały się na klinicznych wartościach granicznych (breakpoint). W przeciwieństwie do nich, w przypadku szczepów izolowanych od zwierząt i z żywności, dane jakościowe (MIC, wielkość strefy zahamowania w wzroście w metodzie krążkowej) oparte były na wartościach epidemiologicznych punktów odcięcia (cut-off), które zwykle są mniejsze niż analogiczne dane kliniczne, co sprawia, że większa liczba izolatów zaliczana była do grupy opornych.
2. Biorąc powyższe pod uwagę, EFSA zaleca ostrożność w interpretacji uzyskanych wyników. Wskazuje też na konieczność dalszej harmonizacji i ujednoczenia