

## Biegunki prosiąt ssących i odsadzonych\*

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Na przełomie czerwca i lipca 2004 r. odbył się w Hamburgu 18. Międzynarodowy Kongres Specjalistów Chorób Świń. W trakcie kongresu w formie wystąpień ustnych oraz plakatów przedstawiono ponad 700 prac dotyczących różnych zagadnień związanych z ochroną zdrowia i produkcją trzody chlewnej. W związku z tym uznaliśmy za stosowne zaprezentowanie, w kilku kolejnych artykułach, nowych istotnych danych na temat etiologii, patogenez i zwalczania ważnych z ekonomicznego i epizootycznego punktu widzenia chorób świń.

W pierwszej kolejności przedstawione zostaną najnowsze informacje na temat biegunek prosiąt ssących i odsadzonych.

Przyczyną wymienionych zaburzeń są czynniki niezakaźne lub zakaźne, w tym bakterie, wirusy i kokcydye. Biegunki zwiększają śmiertelność prosiąt z około 2,5% nawet do 8,5% a w skrajnych okolicznościach do kilkudziesięciu procent. Oznacza to istotne obniżenie zysku; w drastycznych przypadkach chów trzody chlewnej może stać się nieopłacalny. U prosiąt, które przechorowały, następstwem biegunek jest gorsze wykorzystanie karmy i zwolnienie przyrostów masy ciała, czego konsekwencją jest znacznie dłuższy okres osiągnięcia wagi rzeźnej. Biegunki są też przyczyną zwiększonych kosztów związanych z niezbędnymi interwencjami lekarsko-weterynaryjnymi i zakupem leków.

Do głównych przyczyn padnięć natury niezakaźnej należą niewłaściwe warunki zoohigieniczne i uchybienia w dobrostanie zwierząt, a zwłaszcza niedostateczna temperatura w kojach porodowych i ich niski stan higieny oraz błędy żywieniowe w pierwszym okresie podawania karmy.

Niekorzystne czynniki środowiskowe nie tylko są przyczyną manifestujących się biegunką chorób niezakaźnych, ale sprzyjają też pojawianiu się biegunek wywołanych przez czynniki zakaźne, które w znacznej liczbie są patogenami warunkowo chorobotwórczymi, czyli oportunistycznymi, innymi słowy czekającymi na okazję sprzyjającą ujawnieniu się ich chorobotwórczości.

Choroby przewodu pokarmowego są najbardziej powszechną przyczyną strat prosiąt ssących na całym świecie (1). W nawiązaniu

do tego sytuację w farmach świń we Francji przedstawili Fablet i wsp. (2). Z danych tych wynika, że biegunki najczęściej występowały w miotach od pierwiastek, a następnie w drugim miocie. Jako główne przyczyny strat prosiąt uznano jednak zagniecenia przez maciorę oraz błędy w żywieniu i chowie, a dopiero potem zakażenia bakteryjne, wirusowe oraz inwazje pasożytnicze.

Najczęściej stwierdzane bakterie, kokcydye lub wirusy jako przyczyny biegunek prosiąt ssących, z podaniem wieku wystąpienia, objawów klinicznych i zasad diagnostyki przedstawia **tabela 1**.

### Kolibakterioza

Mimo stosowania prewencji i profilaktyki oraz obecności na rynku skutecznych szczepionek przeciw kolibakteriozie, choroba ta pozostaje najczęstszą przyczyną biegunek u prosiąt. Pojawia się ona w ciągu pierwszych 5 dni życia osesków. Ma przebieg o nasileniu od umiarkowanego do ciężkiego. W konsekwencji następuje odwodnienie i duża śmiertelność. Sekcyjnie stwierdza się zapalenie jelit. Zawartość jelit ma odczyn zasadowy. Z treści jelit izoluje się na stałych podłożach bakteryjnych hodowle *Escherichia coli* w czystej lub prawie czystej postaci. Izolowane szczepy posiadają fimbrie adhezyjne o antygenach K88ab lub K88ac, K99, K987P oraz należą najczęściej do serogrupy O149. Wytwarzają enterotoksynę ciepłochwiejną (LT) i ciepłotałą STa lub STb.

W zapobieganiu stratom, powodowanym przez kolibakteriozę prosiąt osesków, istotne znaczenie ma uodpornianie macior ciężarnych parenteralnie szczepionką inaktywowaną, zawierającą pałeczki okrężnicy, posiadające wymienione antygeny oraz wytwarzające enterotoksyny. Maciory na ogół poddawane są szczepieniu w trzecim trymestrze ciąży lub 6 i 2 tygodnie przed porodem. W rezultacie uzyskuje się wzrost w siarze swoistych przeciwciał. Pobierające je po narodzeniu prosiąta są tym sposobem chronione przed namnżaniem się chorobotwórczych szczepów *E. coli* w jelitach i ich chorobotwórczym działaniem, a w konsekwencji przed wystąpieniem biegunki.

### Diarrheal diseases in suckling and weanling piglets

Pejsak Z., Trusczyński M. • National Veterinary Research Institute, Puławy.

18<sup>th</sup> International Pig Society Congress was held in Hamburg, on the turn of June and July 2004. More than 700 presentations, concerning pigs health and production were delivered. This article reviews the current opinions on etiology, pathogenesis, treatment and control of diarrheal diseases in suckling and weanling piglets. In subsequent papers other important issues associated with swine diseases will be presented and discussed.

**Keywords:** diarrhea, piglets.

Fuentes i wsp. (3) zastosowali, począwszy od pierwszego dnia po porodzie w celu blokowania adhezji szczepów chorobotwórczych *E. coli* kolonizację przewodu pokarmowego prosiąt szczepem *E. coli* o antygenie K88ab, jednakże nie wytwarzającym enterotoksyn. Doświadczenie zostało wykonane na 45 526 oseskach, którym wymieniony szczep podano oraz na 49 211 oseskach służących jako grupa kontrolna. W rezultacie śmiertelność w grupie doświadczalnej wyniosła 2,7, a w kontrolnej 5,4%, co stanowi różnicę istotną z ekonomicznego punktu widzenia. Dodatkowo u prosiąt grupy pierwszej wyższe były przyrosty masy ciała a niższe koszty związane z użyciem leków i interwencjami lekarsko-weterynaryjnymi.

Badania Nagyego i wsp. (4) przyczyniły się do poszerzenia wiedzy na temat zlokalizowanych w plazmidach *E. coli* genów warunkujących wytwarzanie enterotoksyn uczestniczących w wywoływaniu kolibakteriozy prosiąt po odsadzeniu. Uzyskane wyniki mogą przyczynić się do zwiększenia skuteczności stosowanej w profilaktyce tej choroby szczepionki.

Celem badań Mattssona i Melina (5) było określenie znaczenia szczepów *E. coli* należących do 17 różnych grup O w wywoływaniu kolibakteriozy prosiąt. Okazało się, że w Szwecji najczęściej izolowano serogrupę O149. Szczepy tej grupy posiadały czynnik adhezyjny F4 i wytwarzały enterotoksyny LT, STa i/lub STb. Najczęściej tego rodzaju szczepy izolowano od prosiąt po odsadzeniu. Najbardziej prawdopodobną przyczyną, że nie ma to tak często miejsca w odniesieniu do szczepów izolowanych od prosiąt przed odsadzeniem, jest powszechne szczepienie macior szczepionką zawierającą antygeny grupy O149 oraz K88ab i K88ac. W konsekwencji przekazują one prosiątom

\* Zmieniona wersja artykułu zamieszczonego w miesięczniku „Trzoda Chlewna”

Tabela 1. Najczęściej stwierdzane czynniki zakaźne biegunek u prosiąt ssących

Czynnik	Wiek prosiąt w chwili wystąpienia choroby	Objawy kliniczne	Rozpoznawanie
<i>E. coli</i> , wytwarzające czynnik adhezyjny, np. K88ab, K88ac i enterotoksynę ciepłochwiejną LT oraz dwie enterotoksyny ciepłostale – STa lub STb	2h – 5 dni	biegunka od średnio nasilonej do ciężkiej	izolacja enterotoksycznych <i>E. coli</i> ; zasadowy odczyn treści jelita; skuteczność leczenia antybiotykami
Kokcydzie – <i>Isospora suis</i>	5–15 dni	biegunka; rzadko zejścia śmiertelne	oocysty w próbkach zbiorczych kału pobranego od 4–5 prosiąt z miotu; odczyn kału od obojętnego do zasadowego
Rotawirus wywołujący wirusowe zapalenie żołądka i jelit	7 dni; może wystąpić wcześniej – w 2 dniu życia	wymioty i biegunka	brak kokcydii i chorobotwórczych pałeczek okrężnicy w kale; wykazanie wirusów
<i>Clostridium perfringens</i> typ C	od 2 dnia	ciężkie, krwotoczne zapalenie jelit i biegunka	biegunka z domieszką krwi; izolacja z kału olbrzymiej liczby beztlenowych bakterii Gram-dodatnich o koloniach charakterystycznych dla <i>Clostridium perfringens</i> ; wykazanie egzotoksyny $\beta$ w kale lub treści jelit
<i>Clostridium perfringens</i> typ A	1–21 dni	biegunka od średniej do umiarkowanej	izolacja z treści jelit lub z kału olbrzymiej liczby beztlenowych bakterii Gram-dodatnich o koloniach charakterystycznych dla <i>Clostridium perfringens</i> , identyfikowanych metodami laboratoryjnymi jako typ A

Tabela 2. Odsetki farm trzody chlewnej, w których wykryto w 2003 r. kokcydiozę prosiąt.

Kraj	Odsetek farm
Niemcy	74
Belgia	76
Holandia	79
Włochy	41
Portugalia	64
Polska	90
Francja	56
Hiszpania	40
Grecja	79
Austria	79
Irlandia	100
Węgry	50

wraz z siałą przeciwciała, których stężenie po odsadzeniu staje się niewystarczające do przeciwdziałania namażaniu się szczepów o wymienionych antygenach.

### Kokcydioza

Kokcydioza prosiąt, wywołana przez *Isospora suis*, zwana też izosporozą noworodków, uważana jest aktualnie za jedną z najważniejszych chorób biegunkowych tego okresu. Jej skutki rzutują w stopniu istotnym negatywnie na wydajność produkcji świń. Wywołane straty wyrażają się nie tylko w śmiertelności prosiąt, lecz przede wszystkim związane są z opóźnionym dochodzeniem do wagi rzeźnej osobników, które przechorowały. W konsekwencji zwiększają się koszty związane z żywieniem i zapewnieniem odpowiednich warunków chowu oraz z niezbędnymi interwencjami lekarsko-weterynaryjnymi.

O zasięgu występowania choroby w Europie świadczy przedstawiona przez Torresę i wsp. (6) tabela 2, która podaje odsetki farm, w których stwierdzono występowanie izosporozu w szeregu krajów europejskich, w okresie od maja do grudnia 2003 r.

Z danych Hestada i wsp. (7) wynika, że w Szwecji inwazja *I. suis* dotyczyła średnio 12% prosiąt 2-tygodniowych przy spadku do 8% u prosiąt 6-tygodniowych. Przeciwnie do tej związanej z wiekiem tendencji spadkowej, kształtowała się częstość zakażeń wywołanych przez rotawirusy. Występowanie ich u prosiąt 2-tygodniowych dotyczyło 11% osobników w stadzie, podczas gdy w okresie pierwszego tygodnia po odsadzeniu stwierdzono je u 71% badanych zwierząt.

Badania Sotirakiego i wsp. (8) wykazały, że częste czyszczenie kociów porodowych z odchodów przy zastosowaniu wody pod ciśnieniem, od momentu porodu do odsadzenia, zmniejszało istotnie liczbę prosiąt zakażonych *Isospora suis*, dzięki bieżącemu usuwaniu oocyst ze środowiska ich bytowania. Niezbędnym warunkiem jest jednak niezraszanie prosiąt wodą.

Celem badań Bussego i wsp. (9) była weryfikacja skuteczności preparatu Baycox 5%, zawierającego toltrazuril, w zapobieganiu klinicznej kokcydiozie u prosiąt po podaniu im tego preparatu w 3 dniu życia. Badania wykonano na 1303 prosiątach. Uzyskane wyniki wykazały efektywność preparatu Baycox 5% w przeciwdziałaniu wywołanej przez *I. suis* kokcydiozie prosiąt osesków. Stwierdzono również lepsze rezultaty w odniesieniu do przyrostów masy ciała i obniżenia kosztów leczenia. Badania potwierdziły skuteczność profilaktycznej terapii, czyli metafilaktyki, przy użyciu preparatu Baycox 5% w ograniczaniu strat wśród prosiąt ssących, wywołanych przez *I. suis*.

Karamon i Ziomko (10), badając prosięta w 65 fermach w Polsce, wykazali w 31% miotów obecność *I. suis*. Uzyskane wyniki dowodzą, że również w Polsce wywołana przez *I. suis* kokcydioza stanowi poważne zagrożenie zdrowia prosiąt osesków.

### Zakaźne martwicowe zapalenie jelit prosiąt osesków

Chorobę tę wywołuje *Clostridium perfringens* typ C prosiąt. Występuje ona najczęściej do pierwszego tygodnia życia. Cechuje się biegunką o ostrym przebiegu, śmiertelną u dużego odsetka zwierząt lub biegunką o przebiegu podostrym z mniejszą śmiertelnością. W kale stwierdza się często obecność krwi a sekcynje martwicowe i krwotoczne zapalenie jelit cienkich.

Choroba nazywana jest zapaleniem jelit prosiąt osesków, wywołanym przez typ C *Cl. perfringens* albo zakaźnym martwicowym zapaleniem jelit u prosiąt lub zakaźną enterotoksemią prosiąt osesków.

W patogenezie choroby istotna jest przede wszystkim nekrotyzująca toksyna  $\beta$  oraz toksyna  $\beta_2$ ; pewną rolę odgrywa również toksyna  $\alpha$ .

Z badań Czanderlowej i wsp. (11) wynika, że *Cl. perfringens* typ C jest aktualnie w Republice Czeskiej rzadziej przyczyną zachorowań u prosiąt niż *Cl. perfringens* typ A.

Schmidt i wsp. (12) badali izolaty drobnoustrojów z rodzaju *Clostridium*, wyosobnione od padłych prosiąt w wyniku biegunki na obecność genu C pb2, który koduje toksynę  $\beta_2$ . Na 82 szczepy *Cl. perfringens* – 62% zidentyfikowano jako typ A, a 11% jako typ C. W 27% przypadkach izolowano od prosiąt oba typy klostridów. Gen kodujący toksynę  $\beta$  identyfikowany przy zastosowaniu PCR wykazano u 62 na 82 ba-

danych szczepów, a metodą Western blott u wszystkich 82 szczepów.

Z badań Baverudiego i wsp. (13) wynika, że gen kodujący toksynę  $\beta_2$  występował u szczepów *Cl. perfringens*, izolowanych od prosiąt ze zmianami zapalenia jelit cienkich poprzedzonymi biegunką, jak też u szczepów wyisobnionych od prosiąt, u których zmiany chorobowe w jelitach nie występowały. Natomiast szczepy, u których wymienionego genu nie stwierdzono były izolowane wyłącznie od prosiąt, u których nie stwierdzono zmian patologicznych w jelitach cienkich. Zatem, do pewnego stopnia, wymieniony gen jest pośrednim wskaźnikiem chorobotwórczości szczepu, u którego zostanie zidentyfikowany.

### Zapalenie jelit prosiąt osesków wywołane przez *Clostridium* typ A

Wymieniona choroba występuje u prosiąt w okresie od 1 do 21 dnia życia i cechuje się mniejszą śmiertelnością niż zakaźne martwicowe zapalenie jelit prosiąt osesków, wywołane przez *Clostridium perfringens* typ C. Sekcyjnie nie stwierdza się też, przeciwnie niż w przypadku typu C, zmian krwotocznych (11). Zgodnie z danymi tych autorów *Clostridium* typ A występuje też wśród normalnej mikroflory jelitowej prosiąt nie powodując zachorowań. Lecz takie szczepy w bliżej nie określonych warunkach mogą wywołać zapalenie jelit i biegunkę u prosiąt osesków.

*Clostridium perfringens* typ A wytwarza toksynę alfa, a niekiedy również toksyny  $\beta$  i  $\beta_2$  oraz enterotoksynę. Mimo wcześniejszych danych piśmiennictwa o nie wytwarzaniu przez *Cl. perfringens* typ A toksyny  $\beta$  sugerowane jest jej wytwarzanie przez ten typ, zwłaszcza w związku z faktem niewywoływania przez samą toksynę  $\alpha$  znaczących uszkodzeń nabłonka jelit. Na podstawie wykonanych przez Czanderlową i wsp. (11) na bardzo liczny materiał badań okazało się, że w Republice Czeskiej przyczyną biegunek prosiąt osesków obecnie częściej jest *Cl. perfringens* typ A niż typ C.

Z uwagi na poważne straty wywołane u prosiąt osesków przez *Cl. perfringens* typy C i A uzasadnione jest stosowanie profilaktyki swoistej. W tym celu w badaniach Delflandre (14) oceniono skuteczność szczepionki COGLAMUNE, która zawierała anatoksyny *Cl. perfringens* po inaktywacji egzotoksyn  $\alpha$ ,  $\beta$  i  $\epsilon$ . Preparatem tym szczepiono podskórnie ciężarne maciory 6 i 2 tygodnie przed porodem, a w kolejnych cyklach reprodukcyjnych już tylko raz – 2 tygodnie przed porodem. W efekcie we krwi oraz w siałce uzyskano wysoki poziom swoistych przeciwciał, czyli antytoksyn, chroniących przed chorobotwórczym działaniem typów C i A *Cl. perfringens*.

Okazało się, że przy niestosowaniu szczepień śmiertelność prosiąt osesków wynosiła 13,7%, a w wyniku szczepień spadła do 11,3%. Stwierdzane stosunkowo duże, bo wynoszące 11,3% straty z powodu biegunki prosiąt osesków, mimo szczepień, przypisuje Deflandre (2004) zakażeniom wywołanym przez inne drobnoustroje lub czynnikom natury niezakaźnej. Badania Masarikowej i Smoly (15) potwierdziły skuteczność szczepionki COGLAMUNE w obniżaniu strat u prosiąt osesków, wywołanych przez egzotoksyny *Cl. perfringens*.

Na znaczenie w wywoływaniu u prosiąt osesków, zwłaszcza w wieku 1–5 dni, *Clostridium difficile* (a zwłaszcza jego egzotoksyn) zwrócili uwagę Glock i wsp. (16), chociaż jego udział w wywoływaniu biegunek u prosiąt jest znacznie mniejszy niż *Cl. perfringens* typu A i C.

### Zakażenia rotawirusowe

Kolejnym ważnym czynnikiem etiologicznym biegunek prosiąt osesków są rotawirusy. Enteropatogenność rotawirusów jako samodzielnego czynnika, zdolnego wywołać ostre zapalenie żołądka i jelit z towarzyszącym zanikiem kosmków jelitowych, została wykazana eksperymentalnie. Rotawirusy mogą występować samodzielnie, lub co znacznie częściej, wspólnie z innymi enteropatogenami, szczególnie z *Escherichia coli*.

Większość samodzielnych zakażeń rotawirusowych przebiega subklinicznie lub z łagodnie przebiegającą biegunką. Mimo to, ze względu na dużą częstość ich występowania oraz hamowanie przyrostów masa ciała prosiąt w czasie trwania zakażenia i rekonwalescencji, jak również z powodu zaostrzenia chorób przebiegających z biegunką o złożonej etiologii rotawirusy uznaje się za ważną przyczynę strat w odchowcie prosiąt (17).

Wśród objawów klinicznych u prosiąt ssących już po 18–24 godzinach po zakażeniu stwierdza się depresję, zanik łaknienia oraz biegunkę. Kał jest wodnisty, barwy kremowej do szarej. Po 24–72 godzinach łaknienie powraca, jednak biegunka może utrzymywać się nawet do 7–10 dni.

W ochronie prosiąt osesków przed zakażeniem istotne znaczenie ma siara od macior uodpornianych w czasie ciąży szczepionką zawierającą patogenne dla prosiąt szczepy rotawirusów.

### Zakaźne zapalenie żołądka i jelit

Zakaźne zapalenie żołądka i jelit – TGE (transmissible gastroenteritis) jest wysoce zaraźliwym zakażeniem wywołanym przez *Coronavirus* (TGEV). Śmiertelność prosiąt osesków poniżej 2 tygodni życia może dochodzić do 100%, ale u prosiąt powyżej 5

tygodni jest niska. Głównymi objawami są wymioty i ostra biegunka. U prosiąt oprócz koronawirusa wywołującego TGE występuje także koronawirus atakujący układ oddechowy (porcine respiratory coronavirus – PRCV), co utrudnia ocenę sytuacji epidemiologicznej na podstawie przeglądów serologicznych. W związku z tym Cornaglia i wsp. (18) opracowali oparte o metodę ELISA testy różnicujące. Uzyskane wyniki wskazały, że tego rodzaju zestawy diagnostyczne są przydatne w monitoringu serologicznym przeciwciał swoistych dla TGEV i PRCV, a tym samym w odróżnieniu wymienionych zakażeń.

### Inne przyczyny biegunek

Do szerzących się w stadzie chorób biegunkowych prosiąt, o mniejszym niż poprzednio omówiono znaczeniu, zalicza się, wywołaną przez pasożyt *Cryptosporidium*, kryptosporidiozę, epidemiologiczną biegunkę prosiąt o etiologii wirusowej, salmonelozę wywołaną przez *Salmonella choleraesuis* i *Salmonella typhimurium* oraz strongyloidozę, czyli węgorczycę, której przyczyną jest *Strongyloides ransoni*.

### Pismienictwo

1. Cutler, R.S., Fahy, V.A., Spicer, E.M., Cronin, G.M.: Pre-weaning mortality. W: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (edit.): *Diseases of Swine*. 8<sup>th</sup> ed., Iowa State University Press, Ames, Iowa 1999, s. 985–1002.
2. Fablet C., Jolly J.P., Madec E.: Neonatal diarrhoea: a case report in a French farrow-to-finish pig farm. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 297.
3. Fuentes M., Pijoan C., Becton L., Morrison B., Pieters M.: Inoculation of pathogenic *Escherichia coli* to control disease and reduce antibiotic usage. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 258.
4. Nagy B., Olasz P., Fekete Zs., Blum-Oehler G., Hacker J.: Peculiarities of virulence plasmids of F18+ enterotoxigenic *Escherichia coli* causing porcine postweaning diarrhoea. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 259.
5. Mattsson S., Melin L.: An enhanced technique to serotype *Escherichia coli* and the prevalence serotypes among Swedish pigs. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 300.
6. Torres A. et al.: Prevalence survey of *Isospora suis* in twelve Europe countries. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 243.
7. Hestad S., Mottus I., Skioldebrand E., Lundeheim N., Christensson D., Wallgren P.: Prevalence of *Isospora suis* and rotavirus in Swedish piglets during the suckling and early post weaning period. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 244.
8. Sotiraki S., Roepstorff A., Murrell K.D., Nielsen J.P., Maddox-Hyttel C., Thamsborg S.M.: The effect of pen contamination level on intra-litter spread of *Isospora suis* infection under on-farm farrowing conditions. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 245.
9. Busse F. W.: New strategies against *Isospora suis* infected piglets with a prophylactic therapy with Baycox 5% – a German case report. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 282.
10. Karamon J., Ziomko I.: Prevalence of coccidia invasions in sows and suckling piglets in Poland. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 270.
11. Czanderlova L., Lany P., Hložek P., Zizlavsky M.: *Clostridium perfringens* genotyping in suckling piglets benefits

## Prace poglądowe

- for practice. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s.296.
- Schmidt A.S, Angen O., Jorsal S.E., Moller K.: Prevalence of beta2 toxin producing *Clostridium perfringens* and *Clostridium difficile* among Danish piglets with diarrhea – a case study. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 330.
  - Baverud V., Gunnarsson A., Holmgren N., Lindberg A., Linder A., Segall T.: Demonstration of the  $\beta_2$  toxin gene of *C. perfringens* isolates from intestinal contents of piglets. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 327.
  - Deflandre A., Manteca C.: Interest of the colostral vaccination against *Clostridium perfringens* type A in the piglets. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 335.
  - Masarikova M., Smola J.: Effectiveness of the COGLAMUNE vaccine preventing diarrhoea in suckling piglets caused by *Clostridium perfringens* type A. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 321.
  - Glock R.D., Keel M.K., Songer J.G., Post K.W.: *Clostridium difficile*-associated disease in neonatal swine: new findings. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 261.
  - Rodak L., Smid B., Valicek L., Smitalova R., Nevorankova Z.: ELISA detection of group a rotavirus, transmissible gastroenteritis virus and porcine epidemic diarrhoea virus in faeces of piglets. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 271.
  - Cornaglia E., Caya I., Boivin C.: TGEV-PRCV differential serology in vaccinated and infected animals. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 262.

---

Prof. dr hab. Z. Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny,  
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy