

Haemorrhagic bowel syndrome in pigs.

Pejsak Z, National Veterinary Research Institute, Puławy.

The aim of this article was to present haemorrhagic bowel syndrome (HBS) in pigs. Increased frequency of HBS cases in pigs and also in dairy cattle is directly bound to the very high productivity of these animals. Etiology of HBS is multifactorial. The most important role plays *Clostridium perfringens* type A, which produces toxins damaging intestinal mucosa. Feeding animals with the diet rich in proteins and exposing them to mycotoxins has the direct influence on pathogenesis of HBS. Therapeutic indications are included.

Keywords: haemorrhagic bowel syndrome, pigs.

Starania o coraz większe przyrosty masy ciała świń oraz ich optymalną mięsność przyczyniają się do tego, że nowe linie genetyczne świń w coraz większym stopniu spełniają oczekiwania hodowców, producentów mięsnych, a ponadto są zdecydowanie bardziej wrażliwe na wszelkiego rodzaju błędy czy niedoskonałości w zakresie żywienia czy postępowania. W wyniku tego dochodzi do pojawiania się zaburzeń zdrowotnych w postaci technopatii lub też ujawniania się nowych chorób, których przyczyną bywają drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze. Cechą charakterystyczną tego rodzaju chorób jest po pierwsze zazwyczaj trudna do ustalenia etiologia, po drugie wieloczynnikowy charakter i po trzecie trudności w zakresie skutecznego zapobiegania.

Jedną z tego rodzaju chorób jest krwotoczny zespół jelitowy (haemorrhagic bo-

Krwotoczny zespół jelitowy u świń

Zygmunt Pejsak

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

wel syndrome – HBS). Mimo stwierdzania w naszym kraju coraz częstszych klinicznych przypadków o charakterystycznym przebiegu oraz z objawami klinicznymi i zmianami sekcyjnymi typowymi dla tej choroby, w polskim piśmiennictwie brak jakichkolwiek danych na temat tej jednostki chorobowej. Na świecie krwotoczny zespół jelitowy uznawany jest za nową, coraz częściej uwidaczniającą się chorobę świń i bydła mlecznego. U trzody chlewnej krwotoczny zespół jelitowy opisano po raz pierwszy już w latach pięćdziesiątych ubiegłego stulecia. Ze względu na sporadyczne przypadki tej choroby w ówczesnym czasie, zarówno praktycy, jak i naukowcy nie poświęcali jej uwagi. Jak wynika z badań autorów amerykańskich w okresie ostatnich 5 lat obserwuje się istotny wzrost liczby przypadków krwotocznego zespołu jelitowego zarówno u świń, jak i u bydła.

Czynnik etiologiczny

Jak wskazują na to niepełne, jak na razie, wyniki badań, etiologia krwotocznego zespołu jelitowego jest złożona. Za potencjalne przyczyny tej choroby, zarówno u świń, jak i u bydła, uznaje się szczepy *Cl. perfringens* – przede wszystkim typu A, wytwarzające toksyny α , ϵ i β 2. Należy podkreślić, iż zdaniem większości specjalistów sama

obecność *Cl. perfringens* nie może determinować ujawnienia się choroby. Warto pamiętać, że beztlenowce uznawane są za jeden z fizjologicznych składników flory bakteryjnej jelit większości ssaków. Pośrednim dowodem ma udział *Cl. perfringens* typu A w etiologii choroby jest stwierdzenie obecności tych bakterii w zmienionych patologicznie odcinkach jelit świń padłych z objawami krwotocznego zespołu jelitowego. Autorzy szwajcarscy i amerykańscy zwracają uwagę na udział grzybów w etiologii omawianej choroby; najczęściej wymienia się pleśń – *Aspergillus fumigatus*. Grzyby te mogą być pierwotną przyczyną objawów chorobowych w jelitach lub też poprzez produkcję mykotoksyn mogą osłabiać sprawność układu immunologicznego. Ważną rolę w rozwoju krwotocznego zespołu jelitowego odgrywa podawanie świnom dużych ilości płynnej karmy, przede wszystkim gdy karmi się je tylko raz dziennie. Ujawnianiu się choroby sprzyja karmienie serwatką. Według niektórych autorów występowanie choroby wyzwała żywienie świń paszą wysokoenergetyczną. Wykazano, że choroba ujawnia się przede wszystkim w okresie lata.

Nie jest, jak dotychczas, jasne czy toksyny *Cl. perfringens* są jednym z pierwotnych czynników procesu chorobotwórczego, czy też namnożenie beztlenowców i produkcja toksyn jest procesem wtórnym mającym miejsce tylko w przypadku zaburzeń w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego, wyzwolonych czynnikami natury niezakaźnej. Większość autorów jest zdania, że pierwotne tło choroby ma charakter niezakaźny.

Występowanie

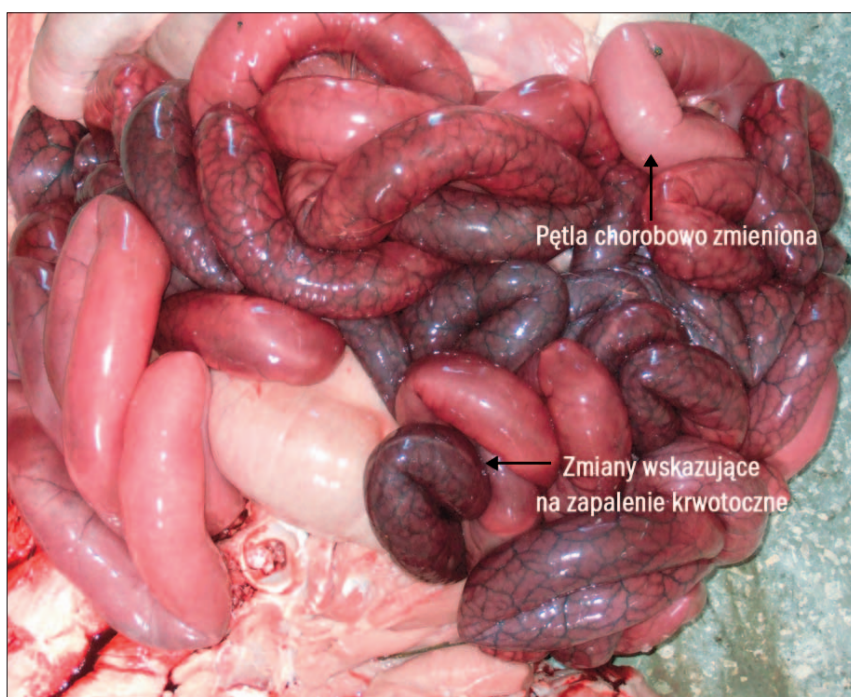
Krwotoczny zespół jelitowy stwierdza się przede wszystkim u tuczników o masie ciała powyżej 80 kg oraz u loch i loszek w okresie ciąży, a niekiedy także w czasie laktacji. Na chorobę narażone są przede wszystkim świnie ras szybko rosnących. Chorobę rejestruje się głównie w chlewniach średnio- i wielkotowarowych. Występowanie krwotocznego zespołu jelitowego w chlewniach wielkotowarowych charakteryzuje się „falowością”; co 7–10 dni dochodzi do nagłych sięgających 1–4% padnięć tuczników lub loch. W fermach dotknię-



Ryc. 1. Charakterystyczne dla krwotocznego zespołu jelitowego, szybkie, tuż po padnięciu wzdęcie powłók brzusznych



Ryc. 2. Po otwarciu jamy brzusznej przekrwione, wzdęte jelita wydostają się na zewnątrz



Ryc. 3. Krwotoczne zapalenie jelit cienkich (przede wszystkim jelita czczego), charakterystyczna zmiana w przebiegu krwotocznego zespołu jelitowego

tych występowaniem zespołu rozrodzono-oddechowego (PRRS) sezonowy charakter choroby ulega zaburzeniu, czego wynikiem jest jej pojawianie się niezależnie od pory roku.

Patogeneza

Nie jest jednoznacznie ustalona. Uważa się, że rozwój choroby związany być może z błędami w żywieniu, w tym przede wszystkim w diecie wysoko węglowodanowej. W określonych okolicznościach może to sprzyjać gwałtownemu namnożeniu się *Cl. perfringens*. Nakładające się na to przypadki zaparcia powodują intensywny wzrost bak-

terii i związaną z tym produkcję toksyn α , ϵ i $\beta 2$. Wytworzone w określonych odcinkach jelit cienkich (przede wszystkim w jelicie czczym) toksyny prowadzą do ostrego krwotocznego zapalenia jelit. Rozwojowi procesu chorobowego sprzyjać może okresowa atonia jelit, spowodowana np. pobraniem jednorazowo dużych ilości pokarmu, szczególnie płynnego (karmienie serwatką). Ewentualne uszkodzenia błony śluzowej jelit cienkich ułatwiają wnikanie beztlenowców i ich toksyn do krwi. Ewidentny jest też wpływ toksyn beztlenowców na przepuszczalność naczyń włosowatych.

Jak wspomniano, przy omawianiu czynników etiologicznych, osłabiające spraw-

ność układu odpornościowego mykotoksyny czy też wirus PRRS, sprzyjają rozwojowi choroby. Nagłe padnięcia zwierząt związane są najprawdopodobniej z ostrym wstrząsem septycznym.

Objawy kliniczne

Zwierzęta padają nagle, bez jakichkolwiek objawów zwiastunowych. W stadach średnio- i wielkotowarowych charakterystyczne są nagłe, w tym samym czasie, padnięcia kilku osobników, z reguły loch lub tuczników. Do padnięć dochodzi zazwyczaj w dni poświęteczne (poniedziałki), co związane jest prawdopodobnie z tym, że w wielu obiektach w niedziele świnie są karmione tylko jeden raz.

Zmiany anatomopatologiczne

Padłe zwierzęta są w normalnej kondycji. Po śmierci szybko ulegają wzdęciu (ryc. 1). Po otwarciu jamy brzusznej obserwuje się przede wszystkim rozdęte pętle jelit (ryc. 2) o cieńszych niż normalnie ścianach koloru ciemnoczerwonego, wypełnione karmą i gazem. Po otwarciu jelit obserwuje się obecność ograniczonych odcinków jelit ze zmianami zapalenia krwotocznego (ryc. 3), podczas gdy inne fragmenty jelit cienkich są prawidłowe. W wypełnionym karmą żołądku nie stwierdza się owrzodzeń. Pod torebką wątroby, szeleszczącą przy ucisku, występują jamiste wgłębienia. Niekiedy uwagę zwraca wielokrotnie powiększona śledziona. Często pojawia się wodobrzusze.

Pobieranie i przesyłanie materiału do badań oraz diagnostyka laboratoryjna

Biorąc pod uwagę raczej niezakaźny charakter choroby oraz wieloczynnikową jej etiologię, można stwierdzić, że badania laboratoryjne odgrywają drugorzędą rolę w rozpoznawaniu krwotocznego zespołu jelitowego.

Do badań laboratoryjnych należy przelać w warunkach beztlenowych (szczelnie zamknięty worek foliowy lub słoik) pobrany natychmiast po padnięciu zwierzęcia, podwiązany z dwóch stron, zmieniony odcinek jelita cienkiego. Wyizolowanie *Cl. perfringens* nie jest wystarczające dla postawienia podejrzenia choroby. Pomocne może być dopiero wykazanie obecności w organizmie świnie letalnych toksyn (α , $\beta 2$ i/lub ϵ).

Zwalczanie

Profilaktyka ogólna

W chlewniach, w których stwierdza się przypadki krwotocznego zespołu jelito-

wego, a jednocześnie w żywieniu świń wykorzystuje się serwatkę, w zapobieganiu chorobom bardzo dobre efekty daje wycofanie serwatki lub stosowanie jej w ograniczonym stopniu w rozcieńczeniu z wodą w stosunku 1:1. Korzystne efekty dać może zwiększenie ilości – do 6–8% włókna pokarmowego w paszy dla loch. W przypadku loch prośnych uzasadnione jest zmniejszenie wartości energetycznej paszy do około 12 MJEM/kg paszy.

Dobre efekty w ograniczaniu strat związanych z omawianą chorobą daje wypierające (konkurencyjne) stosowanie niektórych probiotyków. Mechanizm działania polega w tym przypadku na konkurencyjnym wypieraniu z przewodu pokarmowego patogennej flory bakteryjnej – w omawianym przypadku *Cl. perfringens* – przez odpowiednie bakterie probiotyczne. Zdaniem wielu praktyków zaskakująco korzystne efekty, w omawianym zakresie, daje stosowanie w zagrożonych grupach wiekowych lub technologicznych świń przez co najmniej kolejne 4 tygodnie, odpo-

wiednich dawek (2 kg/tonę paszy) preparatu BioPlus 2B. Dostępny jest również dodatek do pasz o nazwie Cloperstop, którego skład (probiotyki, zakwaszacz, sztuczne włókno) działa bardzo korzystnie w zakresie stabilizacji flory bakteryjnej przewodu pokarmowego – w aspekcie ograniczania liczby patogennych beztlenowców.

W celu ograniczenia możliwości namnażania się *Cl. perfringens* w stadach zagrożonych występowaniem krwotoczego zespołu jelitowego celowe jest również okresowe stosowanie pasz leczniczych zawierających chlortetracyklinę, oksytetracyklinę lub doksycyklinę w dawce dobowej 2 mg/kg m.c. Metafilaktyczne podanie leków prowadzić należy przez okres co najmniej 7 dni, w odstępach 5–6-miesięcznych.

Profilaktyka swoista

Tam, gdzie ma to uzasadnienie ekonomiczne, efektywne może być stosowanie autoszczepionek przeciw *Cl. perfringens*

lub konwencjonalnych szczepionek przeciw zakażeniom beztlenowcowym (Clostricol, Gletvax).

Terapia

Gwałtowny przebieg choroby wyklucza możliwość prowadzenia skutecznej terapii.

Piśmiennictwo

1. Cygan Z. M.: *Choroby beztlenowcowe zwierząt*. Wyd. Pol-Druk, Kraków 1999.
2. Hani H., Zimmermann W., Huber A., Schmidt J.: The hemorrhagic bowel syndrome of swine: clinical, pathoanatomic and etiopathogenic aspects. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* 1993, **135**, 117.
3. Schaefer R., Hargens T.: Analyzing growth curves as a predictive indicator for hemorrhagic bowel syndrome in swine. *Proceedings of the Annual Meeting of AASV*. Chicago, 2006 r.
4. Straw B., Dewey C., Kober J., Henry S. C.: Factors associated with death due to hemorrhagic bowel syndrome in two large commercial swine farms. *J. Swine Health Prod.* 2002, **10**, 75.

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