

Kolibakterioza noworodków

Szczepić lochy czy leczyć chore prosięta?

Aneta Kołodziejczyk,
Piotr Kołodziejczyk

Gniezno

Wysoka śmiertelność prosiąt jest jednym z głównych elementów wpływających na wyniki produkcyjne oraz opłacalność chowu trzody chlewnej.

Trudno jest określić jedną główną przyczynę umieralności prosiąt, ponieważ wpływa na nią wiele czynników, będących w głównej mierze efektem złożonych interakcji pomiędzy lochą, prosięciem a środowiskiem panującym w chlewni. Błędy w organizacji rozrodu, niewłaściwe warunki panujące w porodówkach czy szeroko pojęte zaniedbania ludzkie to czynniki niewątpliwie potęgujące śmiertelność prosiąt.

Wydaje się jednak, że najważniejszą przyczyną padnięć prosiąt w pierwszych dniach i tygodniach życia są choroby biegunkowe.

Przyczyny występowania biegunek u prosiąt

Biegunka jest ostrym zaburzeniem w funkcjonowaniu przewodu pokarmowego, polegającym na częstym oddawaniu wodnistego kału, zawierającego niejednokrotnie resztki niestrawionego pokarmu lub/i domieszkę śluzu, krwi czy gazu.

Choroby biegunkowe są zasadniczą przyczyną strat prosiąt w okresie od urodzenia do około 2 tygodni po odsadzeniu. Z ekonomicznego punktu widzenia straty te wynikają nie tylko z dużej liczby zachorowań i padnięć prosiąt, ale także z powodu zahamowania przyrostów ich masy ciała oraz zwiększonego zużycia paszy.

Wśród przyczyn wymienia się wiele różnych czynników. Zasadniczą rolę niewątpliwie odgrywają błędy w żywieniu, zarówno karmiących loch, jak i rosnących prosiąt. Duże znaczenie ma także nieodpowiednia organizacja stada oraz błędy popełniane w zarządzaniu produkcją, szczególnie niewłaściwe postępowanie z nowo narodzonymi prosiętami.

Wystąpieniu biegunki u prosiąt w głównej mierze sprzyjają niekorzystne czynniki środowiska zewnętrznego, szczególnie wysoka dobową amplitudę temperatur w chlewni, nadmierne zagęszczenie zwierząt oraz niewystarczająca higiena pomieszczeń. Niezwykle ważne są także czynniki

wewnętrzne, czyli procesy toczące się w organizmie prosięcia, a w szczególności brak stabilizacji ilościowej i jakościowej w składzie flory jelitowej, nieodpowiednie pH żołądka, zmiany enzymatyczne w przewodzie pokarmowym oraz poziom odporności ogólnej i miejscowej.

Aby doszło do wystąpienia choroby objawiającej się biegunką, musi zaistnieć wiele różnych czynników, które w sposób bezpośredni lub pośredni będą wpływać na stan fizjologiczny organizmu.

Kluczową rolę w tym zakresie odgrywają czynniki zakaźne, wśród których wymienia się przede wszystkim zakażenia na tle *Escherichia coli*, *Clostridium*, *Brachyspira hyodysenteriae*, *Lawsonia intracellularis* oraz *Salmonella*. Duże znaczenie mają również zakażenia wirusowe, szczególnie infekcje na tle cirko-, rota- i koronawirusów. Nierzadko, przyczyną ostrych biegunek u prosiąt ssących są także kokcydia, pierwotniaki pasożytujące w przewodzie pokarmowym wielu gatunków zwierząt.

W zdecydowanej większości gospodarstw dominującą i najczęściej stwierdzaną przyczyną chorób prosiąt przebiegających z biegunką jest kolibakterioza, czyli zakażenie pętelką okrężnicy *Escherichia coli*.

Escherichia coli – najważniejszy czynnik choroby biegunkowej u prosiąt

Bakterie *E. coli* występują powszechnie w środowisku naturalnym. Jako fizjologiczny składnik flory jelitowej bytują i masowo namnażają się także w przewodzie pokarmowym świń, nie wywołując przy tym żadnych objawów chorobowych. Są to jednak drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze, co oznacza, że w pewnych sytuacjach mają one zdolność do wytwarzania czynników zjadliwości, które umożliwiają im niekontrolowany rozwój i przedostawanie się do narządów, w których fizjologicznie nie występują.

Chorobotwórczość *E. coli* zależy między innymi od zdolności drobnoustrojów do zasiedlania komórek nabłonka jelita cienkiego i możliwości intensywnego namnażania się w nim, co prowadzi do wystąpienia biegunki. Pętelki okrężnicy za pośrednictwem fimbrii, czyli swoistych wypustek, przyczepiają się do odpowiednich receptorów na błonie śluzowej jelita cienkiego i tym sposobem chronione są przed mechanicznym usunięciem wraz z treścią pokarmową czy też poprzez ruchy perystaltyczne jelit. Kolonizacja błony śluzowej jelit przez patogenne *E. coli* ma bardzo ważne znaczenie w rozwoju choroby, ale proces ten sam w sobie nie jest



jeszcze w stanie wywołać zaburzeń funkcjonalnych i objawów chorobowych. Po zasiedleniu nabłonka jelita cienkiego drobnoustroje zaczynają wytwarzać i uwalniać jeden lub wiele czynników toksycznych, zwanych enterotoksynami, które bezpośrednio oddziałują na komórki jelitowe. W wyniku tego w jelitach dochodzi do zakłócenia równowagi w transporcie elektrolitów, co przejawia się wzmożoną sekrecją (uwalnianiem) płynów przez komórki jelitowe. Prowadzi to do zwiększenia objętości płynów w świetle jelit, zaburzeń gospodarki kwasowo-zasadowej, odwodnienia (w czasie 6 godzin trwania biegunki prosięta mogą tracić nawet 10-12% masy ciała !!!), spadku temperatury wewnętrznej oraz zaburzeń dotyczących układu oddechowego i krążenia, a więc objawów składających się na obraz syndromu biegunkowego. Antygeny fimbrialne patogennych szczepów *E. coli* są najczęściej tzw. fimbriami swoistymi, co oznacza, że są wytwarzane tylko przez te szczepy pałeczek okrężnicy, które są chorobotwórcze dla świń. Najbardziej rozpoznane wśród enterotoksycznych szczepów *E. coli* są antygeny fimbrialne oznaczone jako F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P), F41 oraz F18.

Reasumując, chorobotwórczość niektórych szczepów *E. coli* zależy od obecności dwóch głównych czynników zjadliwości:

- możliwości zasiedlenia komórek nabłonka jelita cienkiego i intensywnego namnażania się w nim,
- zdolności do produkcji czynników toksycznych (tzw. enterotoksyn), które są przyczyną biegunki.

Bakterie, które nie posiadają obu tych czynników patogenności równocześnie nie są chorobotwórcze, to znaczy nie są w stanie wywołać jelitowej (biegunkowej) postaci kolibakteriozy.

Co to jest kolibakterioza?

Kolibakteriozy świń przebiegają wielopostaciowo, a objawy kliniczne i zmiany anatomopatologiczne mogą być w poszczególnych przypadkach bardzo różne. Podstawowe znaczenie w powstawaniu tego złożonego zespołu chorobowego mają nie tylko właściwości chorobotwórcze pałeczek

E. coli, ale także wiek zwierząt, rasa oraz inne czynniki wewnętrzne i zewnętrzne, wpływające na stan przewodu pokarmowego.

Kolibakterioza może występować w trzech odmiennych postaciach:

1. jako zakażenie organizmu prosiąt *E. coli* przebiegające z posocznicą (septicemia), kiedy bakterie wnikają do ściany przewodu pokarmowego, a stąd do całego organizmu,
2. jako forma jelitowa, polegająca na uszkodzeniu przez toksyny bakteryjne tylko nabłonka jelit (enterotoxycosis),
3. jako postać toksemiczna, zwana chorobą obrzękową, w której zatrucie organizmu toksynami bakteryjnymi powoduje zmiany systemowe, wyrażające się objawami ze strony wielu narządów wewnętrznych.

W zależności od okresu, w którym ujawnia się kolibakterioza, możemy wyróżnić różne formy choroby:

1. biegunka neonatalna, czyli kolibakterioza prosiąt noworodków,
2. kolibakterioza adaptacyjna, która ujawnia się w okresie około 3-tygodnia życia,
3. kolibakterioza okresu odsadzeniowego,
4. kolibakterioza zwierząt starszych, głównie loch po porodzie.

Dlaczego kolibakterioza jest groźna dla prosiąt noworodków?

W powstawaniu kolibakteriozy u osesków, poza bakteriami *E. coli*, istotną rolę odgrywają czynniki wpływające na stan fizjologiczny organizmu. Należy pamiętać, że przewód pokarmowy u nowo narodzonych prosiąt jest „czysty mikrobiologicznie”, tzn. nie ma w nim jeszcze żadnych drobnoustrojów. Zasiadanie przewodu pokarmowego naturalną mikroflorą rozpoczyna się już w pierwszych godzinach po porodzie, głównie poprzez kontakt oseska z lochą oraz bezpośrednim otoczeniem. Ponieważ układ odpornościowy w tym wieku jest jeszcze niedojrzały, a układ termoregulacji niedostatecznie wykształcony, nowo narodzone prosięta nie mają pełnej ochrony. Ich przewód pokarmowy może być kolonizowany nie tylko przez drobnoustroje pożyteczne, ale także przez drobnoustroje potencjalnie chorobotwórcze. Innymi słowy, im więcej będzie czynników sprzyjających zdomowieniu się w jelitach osesków patogennych szczepów bakterii, tym większe jest prawdopodobieństwo wystąpienia u nich choroby.

Jakkolwiek nowo narodzone prosięta mają bardzo niską odporność własną i samodzielnie nie są w stanie zwalczyć zakażenia, nie pozostają całkowicie bezbronne.

Podstawową i niezbędną odporność w pierwszych dniach życia zapewnia im siara, która jest bogatym źródłem energii oraz swoistych przeciwciał. Aby jednak taka bierna ochrona immunologiczna

była skuteczna, siara musi być pobrana przez prosięta w odpowiedniej ilości i jak najszybciej po urodzeniu. Jest to niezwykle istotne z kilku względów:

1. wchłanianie przeciwciał siarowych z przewodu pokarmowego do organizmu możliwe jest tylko przez kilkanaście godzin po porodzie, ponieważ tylko w tym okresie występuje u prosiąt tzw. jelito otwarte. Związane jest to z tym, że u nowo narodzonych prosiąt nie ma jeszcze aktywności enzymów trawiennych oraz kwasu solnego w żołądku, a to z kolei zapobiega trawieniu białek odpornościowych pobranych z siarą i umożliwia przedostawanie się ich przez barierę jelitową bezpośrednio do krwiobiegu.
2. wraz z upływem czasu skład siary bardzo szybko się zmienia, a poziom przeciwciał odpowiedzialnych za odporność ogólną i miejscową spada lawinowo. Im szybciej zatem prosięta pobiorą odpowiednią dawkę siary, tym większa będzie ich odporność na poziomie błony śluzowej przewodu pokarmowego, co w dużym stopniu pozwoli ograniczyć namnażanie się w ścianie jelit patogennych organizmów, powodujących biegunkę.

Pobranie dostatecznej ilości siary w pierwszych godzinach życia warunkuje odporność bierną prosiąt, jednak nie zawsze zapobiega to wystąpieniu kolibakteriozy. Istotnym warunkiem skutecznego zabezpieczenia prosiąt ssących przed zakażeniem patogennymi szczepami *E. coli* jest bowiem nie tylko sama obecność przeciwciał w siarze, ale przede wszystkim odpowiednio wysoki ich poziom. Ilość swoistych przeciwciał w siarze zależy w głównej mierze od odpowiedniej stymulacji układu immunologicznego lochy podczas ciąży oraz od jej ogólnego stanu zdrowia i kondycji przed porodem. Uodparnianie loch i loszek w ciąży przeciwko kolibakteriozie prowadzi do powstawania w ich organizmie swoistych przeciwciał, które pobrane z siarą chronią prosięta przed zakażeniem do około 3 tygodnia życia. Skuteczność i czas trwania tej ochrony zależy od tego czy lochy będą zaszczepione prawidłowo i w takim terminie, który zapewni maksymalną kumulację przeciwciał w siarze bezpośrednio po porodzie.

Jak dochodzi do zakażenia?

Kolibakterioza osesków występuje zwykle u prosiąt do 5 dnia życia i przebiega w formie ostrej choroby przewodu pokarmowego, z objawami biegunki i często ze znaczną śmiertelnością. Przyjmuje się, że z powodu kolibakteriozy noworodków ginie od 15 do 100% urodzonych prosiąt.

Choroba pojawia się w dużych skupiskach prosiąt, szczególnie często w chlewniach, w których panują nieodpowiednie warunki środowiskowe. Występuje w okresie trwania masowych porodów, zwłaszcza w zimie i na wiosnę, często w miotach pochodzących od loch nieprawidłowo żywionych

w czasie ciąży lub od loch pierwiastek. W miocie choroba rozprzestrzenia się bardzo szybko, ale w większości przypadków kolibakterioza atakuje poszczególne prosięta i nie u wszystkich w miocie stwierdza się biegunkę.

Źródłem zarazka dla osesków są przede wszystkim lochy i najbliższe otoczenie, do którego pałeczki *E. coli* wydalane są wraz z kałem przez lochę, inne świnię, a także przez prosięta chore, zwłaszcza z objawami biegunki. Do zakażenia dochodzi głównie przez przewód pokarmowy, na drodze bezpośredniej lub pośredniej (wymię). Znacznie rzadziej miejscem wnikania bakterii są inne narządy, głównie pępowina.

Wystąpienie procesu chorobowego i natężenie zmian klinicznych zależy w dużym stopniu od ilości i jakości szczepów zarazka, które dostaną się do organizmu noworodka. Oseki mogą zarażać się różnymi serotypami *E. coli*, bowiem ilość i rodzaj bakterii w środowisku, w którym rodzą się prosięta, w dużym stopniu zależy od warunków zoohigienicznych pomieszczeń i od jakości pałeczek wydalanych z kałem przez lochę. W powstawaniu choroby biorą udział tylko te szczepy *E. coli*, które wytwarzają czynniki patogenności i pobierane są przez noworodki w dużej ilości.

Kolibakterioza prosiąt noworodków – objawy

Zarazki, po dostaniu się do organizmu zwierzęcia, namnażają się w jelicie cienkim i produkują enterotoksynę, która, uszkadzając komórki nabłonkowe błony śluzowej, powoduje zwiększenie transportu wody i elektrolitów do światła jelita. Klinicznym wyrazem tego procesu jest rozwodnienie treści pokarmowej, biegunka, szybko postępujące odwodnienie organizmu i związane z tym zaburzenia w gospodarce wodno-elektrolitowej.

Biegunka może pojawić się u prosiąt już 2-3 godziny po urodzeniu. Kał jest papkowaty, żółty i cuchnący. Początkowo u osesków można zaobserwować objawy bolesnego parcia, później kał oddawany jest bezwolnie, staje się wodnisty i przybiera barwę żółto- lub szarobiałą. Niejednokrotnie występują w nim resztki niestrawionego mleka, śluz, a czasem również domieszka krwi. Z powodu znacznej utraty płynów i postępującego odwodnienia, chore prosięta bardzo szybko chudną, stają się osowiałe, słabną i tracą kondycję. Skóra u takich osobników przyjmuje charakterystyczne szare zabarwienie, traci potysk, staje się szorstka, a włosy ulegają nastroszeniu. Prosięta mają zwiotczone mięśnie brzucha, wygięty grzbiet, zapadnięte oczy, coraz rzadziej pobierają mleko od matki, w końcu zapadają w śpiączkę spowodowaną niedoborem glukozy i giną. W niektórych przypadkach oseski mogą padać nagle, bez wcześniejszych widocznych objawów chorobowych. W przebiegu kolibakteriozy noworodków charakterystyczny jest fakt, że w zakażonym miocie natężenie objawów

klinicznych jest bardzo zróżnicowane i w dużej mierze zależy od stanu immunologicznego organizmu. Niektóre prosięta w ogóle nie chorują, u innych natomiast występuje ostra biegunka prowadząca do upadków.

W klasycznej kolibakteriozie proces patologiczny toczący się w przewodzie pokarmowym polega na powierzchniowym uszkodzeniu enterocytów (komórek jelitowych) przez toksyny bakteryjne i z reguły nie ma on cech zapalenia, dlatego też w odróżnieniu od stanu zapalnego określa się go jako enterotoksinosis. W niektórych przypadkach może jednak dojść do rozwoju zakażenia ogólnego (posocznica), podczas którego dochodzi do inwazji pączek *E. coli* do krwi, tkanek i wszystkich narządów noworodka. Taka postać kolibakteriozy może wystąpić jako proces pierwotny (np. zakażenie przez pępowinę) lub może towarzyszyć zakażeniu jelitowemu.

W przypadku posocznicy u chorych prosiąt stwierdza się gorączkę, dreszcze, osłabienie, apatię, duszność, obserwuje się rozdęcie brzucha i drgawki mięśniowe. Wymienione objawy w rezultacie prowadzą do śmierci. U prosiąt zakażonych przez pępowinę, dodatkowo mogą pojawić się zmiany w okolicy podbrzusza, natomiast charakterystyczna dla kolibakteriozy biegunka zazwyczaj nie występuje. Często stwierdza się bolesność pępowiny, obrzęk i zaczerwienienie okolicznych tkanek, pod wpływem ucisku natomiast z pępowiny może wydostawać się skrzepnięta krew i ropa.

Rozpoznanie choroby

Rozpoznanie kolibakteriozy można postawić na podstawie przebiegu choroby w stadzie, wyników badań klinicznych, anatomopatologicznych i bakteriologicznych. Każdorazowo, kiedy zachoruje pewna liczba prosiąt noworodków z objawami żółtej, cuchnącej biegunki należy skontaktować się z lekarzem weterynarii, ponieważ skuteczność leczenia w dużym stopniu zależy od szybkości jego podjęcia.

Zwłoki prosiąt są zazwyczaj silnie odwodnione, a skóra okolicy odbytu i ogona zanieczyszczona cząstkami zaschniętego kału. U większości noworodków obserwuje się przede wszystkim zmiany zlokalizowane w przewodzie pokarmowym, ogólny obraz sekcyjny zależy jednak od postaci kolibakteriozy. Żołądek jest zazwyczaj rozszerzony i wypełniony ściętym mlekiem. W okolicy krzywizny dużej, na dnie żołądka, niekiedy obserwuje się owrzodzenia błony śluzowej, otoczone silnym przekrwieniem. Treść jelit cienkich i grubych jest płynnej konsystencji, a błona śluzowa wykazuje zapalenie nieżytowe. Węzły chłonne krezkowe są obrzękłe, przekrwione, na przekroju soczyste.

W sporadycznych przypadkach, przy posocznicowym przebiegu choroby, obserwuje się silną wybroczynowość, zwłaszcza pod błonami surowiczymi i w błonach śluzowych wielu narządów. Jednocześnie stwierdza się ostre, nieżytowe zapalenie

błony śluzowej żołądka, jelit cienkich oraz powiększenie i przekrwienie narządów mięsaszowych.

Nierzadko jednak, pomimo przyżyciowego występowania biegunki, sekcyjnie brak jest u prosiąt makroskopowych zmian w przewodzie pokarmowym i narządach wewnętrznych. Jelita cienkie są rozszerzone, wypełnione dużą ilością wodnistej treści z resztkami niestrawionego pokarmu, natomiast w jelicie grubym często obserwuje się pęcherzyki gazu. Niekiedy występuje obrzęk i zgrubienie ścian jelit grubych, będące skutkiem oddziaływania toksyny wytwarzanej przez pączki *E. coli*, namnożone w jelitach.

Ostateczne rozpoznanie kolibakteriozy prosiąt noworodków stawia się w oparciu o badania laboratoryjne, uwzględniające izolację chorobotwórczych pączek *E. coli*, określenie ich serotypów oraz zdolności do produkcji enterotoksyn.

Szybkie wykrycie i zidentyfikowanie patogennych szczepów *E. coli* odpowiedzialnych za wystąpienie biegunki umożliwia wczesne i dokładne rozpoznanie choroby wywoływanej przez te bakterie. Tylko niektóre laboratoria izolują te drobnoustroje, które są rzeczywistą przyczyną choroby. Przed przestaniem materiału do badania należy upewnić się czy laboratorium jest w stanie wykrywać rzęski u wyizolowanej *E. coli*.

Leczenie

Leczenie prosiąt dotkniętych kolibakteriozą zwykle nie przynosi zadowalających efektów, ponieważ zwierzęta wyczerpane szybko postępującym odwodnieniem z reguły padają. Mimo to, w celu eliminacji zakażenia patogennymi szczepami *Escherichia coli*, podaje się antybiotyki o szerokim spektrum działania, np. florochinolony (działanie bakteriobójcze już po kilkunastu minutach). W celu uzyskania wysokiej skuteczności terapii powinna ona zostać wprowadzona najszybciej, jak to możliwe. Po otrzymaniu wyników badań laboratoryjnych leczenie należy skorygować i rozpocząć podawanie preparatu o wąskim zakresie działania, skutecznego wobec wyizolowanego szczepu *E. coli*.

Ważnym elementem w terapii kolibakteriozy prosiąt ssących jest także leczenie wspomagające, które ma na celu wyrównanie zaburzeń wodno-elektrolitowych. W tym celu:

- podajemy roztwór glukozy i płynu fizjologicznego w iniekcji np. dootrzewnowej lub podskórnej (kilka razy na dobę),
- prowadzimy pojenie prosiąt preparatami nawadniającymi np. Rehydrat w roztworze glukozy 20%,
- zwracamy uwagę czy słabo ssące prosięta nie powodują pośrednio zastoinowego zapalenia wymienia u lochy (wówczas podajemy leki przeciwzapalne lochom).

Istotny wpływ na tempo powrotu do zdrowia ma zapewnienie leczonym prosiętom odpowiednich

warunków środowiska, przede wszystkim suchego i ciepłego miejsca, o dobrej wentylacji i pozbawionego przeciągów. Pozwoli to przeciwdziałać hipotermii, która może nasilać kliniczne objawy kolibakteriozy. Warto pamiętać, że utrzymanie korzystnych parametrów w otoczeniu chorych prosiąt wpływa na lepszą mobilizację sił obronnych organizmu.

Profilaktyka

Zabezpieczenie prosiąt przed rozwojem biegunki powodowanej przez *E. coli* możliwe jest poprzez stosowanie profilaktyki swoistej. Uodparnianie loch w okresie ciąży szczepionkami zawierającymi inaktywowane zawiesiny bakteryjne lub izolowane fimbrie stymuluje produkcję przeciwciał, które przenikają do siary. Przeciwciała pobrane wraz z siarą zabezpieczają prosięta w istotny sposób przed wystąpieniem biegunki, blokując receptory dla fimbrii swoistych oraz inaktywując enterotoksyny.

Niezwykle istotny jest termin szczepienia, ponieważ chodzi o to, aby prosięta miały możliwość pobierania siary, w której jest maksymalnie wysoki poziom przeciwciał przeciwko antygenom rzęskowym *E. coli*.

Wszystkie dostępne na rynku szczepionki są inaktywowane, co oznacza, że w pierwszym cyklu immunizacji szczepionkę musimy podać dwukrotnie. Loszki szczepimy najlepiej na 8 i 3 tygodnie przed porodem. W ten sam sposób postępujemy z lochami, kiedy są one szczepione pierwszy raz. Później lochy szczepimy jednokrotnie, na około 3 tygodnie przed spodziewanym porodem. Knurów nie szczepimy. ●