

Rekomendacje terapeutyczne dla wybranych jednostek chorobowych trzody chlewnej

Streptokokoza świń

Wprowadzenie

Streptokokoza świń jest jednym z najważniejszych problemów zdrowotnych występujących w nowoczesnej produkcji trzody chlewnej zarówno w Polsce jak i na świecie. Choroba ta coraz częściej jest główną przyczyną strat warchlaków oraz tuczników.

Czynnikiem etiologicznym streptokokozy świń jest paciorkowiec – *Streptococcus suis* (*S. suis*). Jest to bakteria Gram-dodatnia, która kolonizuje górne drogi oddechowe u świń dorosłych (rezerwuarem są migdałki) bez powodowania u nich jakichkolwiek zmian chorobowych. *S. suis* ma dość duże zdolności przeżywania poza organizmem świni.

S. suis wywołuje, zwłaszcza u warchlaków i tuczników, ale również u prosiąt przed odsadzeniem, posocznicę, zapalenie opon mózgowych, zapalenie płuc, zapalenie oskrzeli i opłucnej oraz zapalenie wsierdza. Bakteria ta może być chorobotwórcza również dla ludzi u których może powodować ropne lub nieropne zapalenie mózgu, zapalenie wsierdza, rozpad mięśni poprzecznie prążkowanych, zapalenie stawów, płuc i gałki ocznej. Notowano również posocznicę ze wstrząsem, niewydolność wielonarządową, zespół rozsianego krzepnięcia wewnątrznaczyniowego i związaną z tym płamicę piorunującą (powoduje ona śmierć w ciągu kilku godzin).

Rozpoznawanie

Wstępnie streptokokozę rozpoznaje się na podstawie objawów klinicznych. W przypadkach ostrej postaci streptokokozy jej przebieg może być praktycznie bezobjawowy, a jedynym symptomem występowania choroby w stadzie są nagłe padnięcia odsadzonych warchlaków lub tuczników. Jednym z pierwszych objawów jest gorączka sięgająca 42,5°C. W praktyce objawami nasuwającymi podejrzenie streptokokozy są porażenia i konwulsje związane z zapaleniem opon mózgowych, które poprzedzone są przez zaburzenia w koordynacji ruchów. Po kilku dniach stwierdza się obecność leżących na boku porażonych prosiąt, wykonujących kończynami ruchy wiosłowe; niekiedy z ich pyska wydostaje się pieniąca się ślina, u niektórych prosiąt zauważalny jest oczopląs. Następnym umiejscowieniem się paciorkowców w stawach są objawy zapalenia, uwidaczniające się obrzękiem i związanymi z tym kulawiznami.

Do zmian makroskopowych charakterystycznych w przebiegu streptokokozy zaliczyć należy: powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych, krezkowych i śledziony; przekrwienie i wyraźne nastrzykanie naczyń oponowych oraz zwiększoną ilość płynu mózgowo-rdzeniowego. Typowe jest włóknikowo-ropne zapalenie osierdza, które niekiedy w całości pokryte jest włóknikiem. W jamie osierdziowej oraz w klatce piersiowej stwierdza się duże ilości surowiczego płynu wysiękowego. Charakterystyczne jest zrazikowe zapalenie płuc oraz niejednokrotnie włóknikowe zapalenie opłucnej. Cechą charakterystyczną jest obecność płynu wysiękowego i złogów włóknika między pętlami jelit. U części warchlaków mogą wystąpić zmiany zapalne stawów kończyn. Na podstawie badania sekcyjnego niemożliwe jest odróżnienie streptokokozy od choroby Glassera. Dlatego konieczne jest wykonanie badań laboratoryjnych.

Do badań bakteriologicznych przesłać należy płuca, mózg, nerki, zmienione zapalnie stawy lub wymazy z tych narządów pobrane od zwierząt nieleczonych, świeżo padłych lub ubitych diagnostycznie. W rozpoznawaniu i typowaniu paciorkowców najczęściej

wykorzystywane jest badanie bakteriologiczne oraz techniki molekularne. W celu określenia wrażliwości wyizolowanych szczepów *S. suis* na środki przeciwdrobnoustrojowe wykonywane są antybiotykoGRAMY.

Rekomendacje terapeutyczne

Dobór właściwego antybiotyku do terapii streptokokozy jest uzależniony od wielu czynników, takich jak: wrażliwość drobnoustroju, rodzaj zakażenia, droga podania leku. Jak wskazują obserwacje terenowe, w przypadku świń z objawami nerwowymi, które nie są w stanie podnieść się o własnych siłach, oprócz antybiotykoterapii niezmiernie istotne jest podanie wody do picia, ewentualnie także pokarmu, gdyż zwierzęta w tym stadium giną przede wszystkim z głodu oraz pragnienia.

Badania lekowrażliwości przeprowadzone w latach 2014-2018 na blisko 400 szczepach *S. suis* w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym – Państwowym Instytucie Badawczym w Puławach (PIWet-PIB) wykazały, że spośród chemioterapeutyków wykorzystywanych w analizie lekowrażliwości najlepsze działanie wobec *S. suis* wykazywały antybiotyki β -laktamowe. Z tej grupy antybiotyków wyjątek stanowiła penicylina, która wykazywała najslabsze działanie (odsetek wrażliwych szczepów wynosił 57%). Do antybiotyków, które skutecznie hamowały namnażanie się *S. suis* można zaliczyć fluorochinolony (97%) oraz sulfametoksazol/trimetoprim (93%). Mniejszą wrażliwość badane szczepy wykazywały na działanie antybiotyków z grupy tetracyklin dla których odsetek wrażliwych szczepów wynosił między 82% i 51% odpowiednio dla doksycykliny i oksytetracykliny. Najniższą wrażliwość *S. suis*, wynoszącą 32,4 % uzyskano dla linkomycyny.

Pleuropneumonia świń

Wprowadzenie

Pleuropneumonia świń, jest chorobą układu oddechowego świń, powodującą duże straty gospodarcze przede wszystkim w średnio- i wielkotowarowych chlewniach. Bardzo często występuje w formie ostrej, przede wszystkim u warchlaków i tuczników oraz wśród zwierząt stada podstawowego.

Czynnikiem etiologicznym pleuropneumonii świń jest Gram-ujemna bakteria *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*A. pleuropneumoniae*). Jest to mała, względnie tlenowa, kokopaleczka należąca do rodziny *Pasteurellaceae*. Obecnie wyróżniamy 18 serotypów tej bakterii. W Polsce najczęściej izolowany jest stereotyp 2, rzadziej identyfikowano serotypy 4, 5, 9 i 6, a najrzadziej 7, 11, 8, 3, 1 i 15.

Pleuropneumonia świń może charakteryzować się bardzo gwałtownym przebiegiem, wówczas, do padnięć zwierząt może dochodzić w ciągu pierwszych kilku godzin. Może przybierać także postać przewlekłą, w przebiegu której objawy kliniczne nie są jednoznaczne, występują natomiast istotne straty produkcyjne. Obserwuje się wówczas, w badaniu poubojowym, zmiany patologiczne: zrosty, zapalenie opłucnej i ropnie w płucach. Ponadto w niektórych stadach zakażenia *A. pleuropneumoniae* mogą mieć postać podkliniczną, np. w cyklach zamkniętych, w których zwierzęta mogą być jednocześnie zarażone serotypami o niskiej chorobotwórczości, ale również szczepami bardziej zjadliwymi.

Rozpoznawanie

Rozpoznawanie pleuropneumonii oparte jest na objawach klinicznych zmianach sekcyjnych oraz diagnostyce laboratoryjnej. Objawami klinicznymi postaci nadostrej są: wzrost temperatury ciała (41,5°C), silna duszność, zasinienie tarczy ryja, uszu, kończyn oraz obecność pienisto-krwistego wypływu z nozdrzy i jamy ustnej. Ten ostatni objaw występuje bezpośrednio przed śmiercią zwierzęcia. Obserwuje się też przypadki padnięć świń bez wcześniejszych symptomów choroby w przeciągu 3 godzin od zakażenia. W przypadku ostrej pleuropneumonii obserwuje się wzrost temperatury do 41°C, przekrwienie skóry, anoreksję, kaszel, silną duszność, oddychanie przez jamę ustną. Padnięcia mogą wystąpić po około 24 godzinach od pierwszych objawów choroby. W postaci przewlekłej temperatura utrzymuje się w granicach normy lub jest nieznacznie podwyższona. Chore zwierzęta mają obniżony apetyt, niechętnie się poruszają oraz sporadycznie kaszlą.

Zmiany sekcyjne u padłych osobników zlokalizowane są głównie w płucach i różnią się w zależności od przebiegu choroby. Stwierdza się przekrwienie i silny obrzęk płuc. Niektóre partie płuc są bezpowietrzne, tęgie, koloru ciemnoczerwonego. Obserwuje się również ogniska martwicy w mięszu płuc. Obecność włókniaka na powierzchni płuc stwierdza się najczęściej w postaci ostrej. Natomiast w postaci przewlekłej widoczne są silne zrosty opłucnej płucnej z opłucną ścienną.

Biorąc pod uwagę znaczenie epizootyczne choroby, każde podejrzenie pleuropneumonii powinno być poparte badaniem bakteriologicznym i izolacją drobnoustroju. W związku z tym, że *A. pleuropneumoniae* cechuje się długą przeżywalnością w tkankach po śmierci zwierzęcia (do 5 dni) w ostrej postaci choroby izolacja patogenu jest stosunkowo prosta. Materiałem do badań może być wysięk z nosa, tchawicy, oskrzeli lub wycinki zmienionej tkanki płucnej, najlepiej pobranej z pogranicza tkanki zdrowej i zmienionej zapalnie. Badania serologiczne w kierunku *A. pleuropneumoniae* pozwalają na identyfikację stada podklinicznie zakażone.

Rekomendacje terapeutyczne

W terapii pleuropneumonii świń stosuje się antybiotyki. Efektywność leczenia zależy w decydującym stopniu od momentu (czasu) jego rozpoczęcia. W pierwszym etapie kuracji wybrany antybiotyk należy podawać chorym zwierzętom parenteralnie. Przez następne 3-5 dni zalecane jest doustne stosowanie środków terapeutycznych. Leczyć należy całą grupę zwierząt, a nie tylko świnię z objawami klinicznymi choroby.

Na podstawie badań lekowrażliwości przeprowadzone w latach 2014-2018 na ponad 220 szczepach *A. pleuropneumoniae* w PIWet-PIB stwierdzono dużą liczbę antybiotyków, które cechowały się bardzo dobrą skutecznością wobec tego drobnoustroju, Aż siedem (amoksycylina z kwasem klawulanowym, ceftiofur, sulfametoksazol/trimetoprim, enrofloksacyna, doksycyklina, trimetoprim, florfenikol) z jedenastu ocenianych chemioterapeutyków hamowały namnażanie się *A. pleuropneumoniae* ze skutecznością w przedziale <100% ; 90%). Niższą skuteczność w przedziale (90% – 80%) wykazywały oksytetracyklina, gentamycyna oraz kwas nalidyksowy. Najniższą wrażliwość mikrobiologiczną w ocenianej grupie chemioterapeutyków badane szczepy *A. pleuropneumoniae* wykazały w stosunku do penicyliny – 15,3%.

Choroba Glassera

Wprowadzenie

Choroba ta przebiega zazwyczaj w postaci uogólnionego włóknikowego zakażenia błon surowiczych, stawów i opon mózgowych i jest chorobą zakaźną, ale nie zaraźliwą. Choroba Glassera, dawniej rzadko diagnozowana, obecnie jest ważną i często występującą chorobą świń.

Czynnikiem etiologicznym choroby Glassera jest *Haemophilus parasuis* (*H. parasuis*). Bakteria ta jest małą, Gram-ujemną, nie wykazującą ruchu, pleomorficzną pałeczką należącą do NAD-zależnych przedstawicieli rodziny *Pasteurellaceae*. Badania wykazały istnienie 15 serowarów *H. parasuis* charakteryzujących się różną, zmienną patogennością. *H. parasuis* stanowi naturalną florę bakteryjną dróg oddechowych świń. Jest jednym z patogenów najwcześniej kolonizujących drogi oddechowe prosiąt. Powszechnie uważa się, że *H. parasuis* jest drobnoustrojem ubikwitalnym, zdolnym do zakażenia wyłącznie świń.

Siewcami *H. parasuis* są zazwyczaj lochy siejące ten drobnoustrój wraz z wydzielinami z układu oddechowego. Do zakażenia prosiąt dochodzi tą samą drogą. Rozwojowi choroby sprzyjają przede wszystkim zimne i wilgotne pomieszczenia, nadmierne zagęszczenie oraz urazy. Wystąpienie i nasilenie procesu chorobowego związane jest również ze zjadliwością szczepów.

Rozpoznawanie

Typowymi objawami klinicznymi ostrej postaci choroby Glassera są: podwyższona temperatura, kaszel, duszność wydechowa, sinica, obrzęk stawów, kulawizny. Objawami ze strony układu nerwowego w przypadku zapalenia opon mózgowych i mózgu są: sztywny chód, drgawki, zaburzenia koordynacji, ruchy wiosłowe kończyn. Forma nadostra choroby charakteryzuje się bardzo szybkim przebiegiem (<48 godzin) zwykle kończącym się zejściem śmiertelnym zwierzęcia.

U sekcjonowanych zwierząt obserwuje się włóknikowe lub włóknikowo-ropne zapalenie błon surowiczych, stawów oraz opon mózgowych. W jamach ciała stwierdza się również obecność mętnego płynu zawierającego włóknik, neutrofile oraz makrofagi. Włóknikowemu zapaleniu opłucnej może towarzyszyć nieżytkowo-ropne lub włóknikowo-krwotoczne zapalenie płuc.

Do badań należy przesłać zapalnie zmienione stawy, mózg lub płuca. Materiał winien być pobrany od świń świeżo padłych. Po pobraniu materiał należy schłodzić do 4°C i w takich warunkach jak najszybciej dostarczyć do laboratorium. Koniecznie należy wykorzystywać gotowe zestawy transportowe z żelam na podłożach wzbogaconych – Stuart i AMIES z węglem drzewnym.

Szybkie obumieranie bakterii w zwłokach zwierząt i konieczność wykorzystywania specjalnych technik dla bakteryjnej izolacji laboratoryjnej powodują, że choroby Glassera jest diagnozowana laboratoryjnie tylko w bardzo dobrych ośrodkach. Podobnie jak w przypadku wielu innych drobnoustrojów, laboratoryjne techniki diagnostyczne stosowane w rozpoznawaniu zakażeń *H. parasuis* pozwalają na bezpośrednie wykrywanie wymienionych patogenów lub ich DNA w materiale albo też na pośrednie stwierdzenie na podstawie obecności swoistych przeciwciał w surowicy.

Rekomendacje terapeutyczne

W przypadku wystąpienia choroby Glassera w stadzie bardzo ważne jest wdrożenie jak najszybciej skutecznej antybiotykoterapii. Wyniki badań lekowrażliwości

przeprowadzonych w latach 2014-2018 na ponad 114 szczepach *H. parasuis* w PIWet-PIB potwierdziły wysoką wrażliwość (100%) na szereg powszechnie stosowanych antybiotyków (cefalosporyny, aminoglikozydy, fenikole, β -laktamy, tetracykliny oraz sulfametoksazol/trimetoprim). Do antybiotyków, które można zastosować w zwalczaniu choroby Glassera należy również zaliczyć: enrofloksacynę, kwas nalidyksowy, oksytetracyklinę oraz trimetoprim, których skuteczność wynosiła ponad 90%. Spośród ocenianych chemioterapeutyków wobec *H. parasuis* tylko penicylina cechowała się ograniczoną skutecznością (53,8%).

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa

Wprowadzenie

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa (ZZZN lub PAR – progressive atrophic rhinitis) jest chorobą bakteryjną świń opisaną po raz pierwszy w roku 1830. Straty związane z zachorowaniami świń na ZZZN wynikają przede wszystkim z wolniejszego tempa przyrostów świń oraz zwiększonego zużycia paszy. Chorobę tę rejestruje się niemal we wszystkich krajach świata, a jej zasięg geograficzny pokrywa się na ogół z zasięgiem hodowania świń ras szlachetnych, szybko rosnących i szybko dojrzewających, które są szczególnie wrażliwe na zachorowania.

Czynnikiem etiologicznym jest *Pasteurella multocida* (*P. multocida*). Patogen ten jest nieruchliwą, tlenową, Gram-ujemną pałeczką. Przy użyciu surowic typowo swoistych rozróżnia się 5 serotypów otoczkowych – A, B, D, E, F oraz 16 serotypów somatycznych. *P. multocida* występuje u ssaków lądowych, wodnych oraz ptaków. Omawiany drobnoustroj jest obecny w jamie nosowej i migdałkach klinicznie zdrowych świń. Szczepy *P. multocida* odpowiedzialne za ZZZN należą do serotypu D.

Zakaźne zanikowe zapalenie nosa może się ujawniać w każdym wieku, jednak do zakażenia dochodzi, w zasadzie, tylko w okresie pierwszych 2-10 tygodni życia. Charakterystyczne jest zróżnicowane natężenie występowania choroby w poszczególnych stadach.

Rozpoznawanie

Podstawą rozpoznania ZZZN są wyniki badań: klinicznych, morfometrycznych, bakteriologicznych i serologicznych. Z reguły objawy kliniczne ujawniają się nie wcześniej niż w prosiąt 4-12 tygodniowych.

Badaniem klinicznym u świń dotkniętych ZZZN stwierdza się: zahamowanie wzrostu, deformację kości trzewioczaszki, skrócenie szczęki – brachygnatia, wykrzywienie jej do góry lub w bok, łzawienie, kichanie, czasami krwawienie z nosa. Łatwym do rozpoznania klinicznego jest stwierdzenie deformacji zgryzu – siekacze szczęki nie pokrywają się z siekaczami żuchwy, które zwykle wysunięte są ku przodowi. Na szczęce widoczne są grube poprzeczne fałdy skóry.

Warto pamiętać, że stwierdzenie zmian klinicznych ZZZN u 3-5% świń wskazuje, że zmiany morfometryczne w obrębie małżowin nosowych mogą występować u około 50-70% zwierząt w chlewni dotkniętej tą chorobą. Często spotykanym objawem ZZZN jest występowanie poniżej przyśrodkowego kąta oka trójkątnej ciemnej plamy, dobrze widocznej u świń o białej skórze. Plama ta powstaje na skutek wzmożonego wypływu łez z oka oraz gromadzenia się w tej okolicy brudu. Przyczyną tego może być zatkanie przewodu nosowo-łzowego bądź też zapalenie spojówek. Choroba przebiega bezgorączkowo, ale wywołuje zahamowanie rozwoju, a czasem także charłactwo.

Oprócz zmian dających się stwierdzić badaniem klinicznym, główne zmiany anatomopatologiczne dotyczą jam nosowych. Po przecięciu czaszki wzdłuż linii środkowej i usunięciu przegrody nosowej stwierdza się zanik małżowin nosowych, różnego stopnia. Najczęściej dotyczy on dolnego zwoju małżowiny brzusznej. Czasami jednak występuje również zanik małżowiny grzbietowej oraz małżowin sitowych. Zanik małżowin może być tak znaczny, że pozostają po nich podłużne fałdy błony śluzowej. Zwykle jest on jednak tylko częściowy i wynosi 20-50%. Równie często stwierdza się zmiany w przegrodzie nosowej, która ulega wykrzywieniu i zgrubieniu.

Dla ostatecznej diagnozy niezbędne jest wykonanie badań laboratoryjnych. Do badań przesłać należy próbki krwi, pobrane od warchlaków lub tuczników lub wymazy z nosa pobrane od tych zwierząt. Przydatne w tym względzie są również wymazy lub wycinki migdałków. Wymazy należy przysyłać w probówkach zawierających podłoża transportowe. W badaniach laboratoryjnych podstawą diagnostyki ZZZN jest wykazanie

obecności bakterii z gatunku *P. multocida* oraz ocena ich zdolności do wytwarzania toksyn. Można to osiągnąć poprzez izolację szczepów na podłożach bakteriologicznych lub alternatywnie, obecnie bardziej preferowane, bezpośrednio badanie techniką PCR wymazów z nosa w kierunku obecności szczepów *P. multocida* zdolnych do wytwarzania toksyny.

Rekomendacje terapeutyczne

U świń, u których stwierdzono kliniczne objawy ZZZN terapia jest już niejako spóźniona. W przebiegu PAR nie ma możliwości odwrócenia zmian, które nastąpiły w małżowinach nosowych. W tym przypadku podanie antybiotyków ma na celu zmniejszenie ilości zarazków wydalanych do środowiska oraz łagodzenie infekcji wtórnych. Wprowadzając leczenie należy pamiętać, że zmiany deformacyjne szczęki są efektem działania toksyn, na które małżowiny nosowe były narażone przez pewien czas. Dlatego też powinno się koniecznie przede wszystkim na leczeniu prosić tuż po zakażeniu. W tym celu uzasadnione jest stosowanie antybiotyków w wodzie lub w paszy leczniczej. Doboru chemioterapeutyków dokonać należy w oparciu o wyniki badań antybiotykowrażliwości izolowanych szczepów *P. multocida*.

W PIWet-PIB w latach 2014-2018 przeprowadzono badania lekowrażliwości 229 izolatów z gatunku *P. multocida*, Analizując ich wyniki stwierdzono stosunkowo wysoką wrażliwość tych bakterii na oceniane chemioterapeutyki. Badane szczepy *P. multocida* wykazywały ponad 90% wrażliwość na większość powszechnie stosowanych antybiotyków. Wyjątek stanowiły gentamycyna i penicylina, których wrażliwość wynosiła 85,3 % i 76,5 %.

Kolibakteriozy

Wprowadzenie

Kolibakteriozy to ogólna nazwa chorób świń będących następstwami zakażeń chorobotwórczymi bakteriami z gatunku *Escherichia coli* (*E. coli*). Wśród nich do najważniejszych przyczyn strat ekonomicznych w hodowlach trzody chlewnej zaliczamy trzy jednostki chorobowe. Biegunka neonatalna, wywołana przez *E. coli*, najczęściej występuje u prosiąt krótko po porodzie do 4 dnia życia; stwierdzana jest również u starszych prosiąt osesków. Biegunka poodsadzeniowa łącząca się etiologicznie z *E. coli* pojawia się 2–3 tygodnie po odsadzeniu od lochy, a rzadziej do 8 tygodnia po odsadzeniu. Choroba obrzękowa występuje najczęściej 1-2 tygodnie po odsadzeniu prosiąt i dotyczy niejednokrotnie najlepszych zwierząt w miocie. Nazwę choroby utworzono od charakterystycznych obrzęków tkanki podskórnej oraz podśluzowej żołądka i jelit, występujących u chorych świń, głównie w okresie odsadzania od loch.

Bakterie z gatunku *E. coli* są Gram-ujemnymi, perytrychalnie urzęsionymi pałeczkami o zróżnicowanej wielkości od 2 do 6 μm oraz o średnicy około 1 μm z zaokrąglonymi końcami. Gatunek *E. coli* można podzielić na typy według różnych kryteriów. Kompletnie serotypowanie obejmuje podział szczepów ze względu na antygeny O: (somatyczny) – lipopolisacharyd, który jest częścią składową ściany komórkowej, K (otoczkowy) – polisacharyd, zawarty w otoczce komórki bakteryjnej, H (rzęskowy) – występuje u szczepów posiadających rzęski oraz F (fimbrialny) – występuje u szczepów posiadających fimbrie.

Czynnikami etiologicznymi enterotoksigenicznej postaci kolibakteriozy prosiąt osesków są szczepy ETEC, które zazwyczaj wytwarzają wyłącznie ciepłostalą enterotoksynę STa i dodatkowo jedną lub więcej fimbrii: F4 (K88), F5 (K99), F6 (987P) lub F41. Za występowanie kolibakteriozy po odsadzeniu odpowiedzialne mogą być również enteropatogenne szczepy *E. coli* (EPEC), które wywołują tzw. zmiany A/E (attaching and effacing effect) – efekt przylegania i zacierania struktury kosmków jelitowych przez *E. coli* oraz enterotoksyny (EspA, EspB, EspD, EspC). Choroba obrzękowa wywoływana jest przez shigatoksyczne (STEC) szczepy *E. coli*, które posiadają jako czynniki chorobotwórczości fimbrie F18ab oraz toksynę Stx2e.

Rozpoznawanie

Pierwsze objawy biegunki neonatalnej mogą wystąpić u prosiąt już w 2-3 godzinie życia postnatalnego i mogą dotyczyć jednego lub większej liczby prosiąt z miotu. Dominującym objawem jest wodnista biegunka, przybierająca czasem barwę białawą lub brązową. U niektórych zwierząt mogą się pojawić wymioty. Ponadto dochodzi do zwiótnienia mięśni brzucha, zwierzęta są osowiałe, mają zapadnięte gałki oczne, a skóra staje się pergaminowa i blada. W nielicznych przypadkach przebieg choroby może być nadostry (nagłe padnięcia bez objawów). Zachorowalność wynosi około 30-40%, a śmiertelność może sięgnąć nawet 70%.

Większość zmian sekcyjnych spowodowana jest odwodnieniem. Widoczne jest także przekrwienie ściany jelit i żołądka wskazujące na nieżytowe lub krwotoczne zapalenie oraz charakterystyczne silne przekrwienie krezki. Często obserwuje się wypełnienie żołądka i jelit niestrawionym mlekiem.

Biegunka występująca po odsadzeniu jest bardzo podobna opisanej powyżej, z tym że na ogół jest łagodniejsza, utrzymuje się około tygodnia, kał ma barwę od żółtej do

szarej. Zachorowalność wynosi do 25%, a szczyt występowania biegunek obserwuje się na ogół 2-3 tygodnie po odsadzeniu.

Świnie padłe wskutek kolibakteriozy poodsadzeniowej są przeważnie w dobrej kondycji, jednak z widocznymi objawami odwodnienia. Żołądek i jelita są rozszerzone, obrzękłe i przekrwione. Ich zawartość stanowi wodnista lub śluzowa treść o charakterystycznym zapachu.

Z chorobą obrzękową najczęściej mamy do czynienia u świń zaraz po odsadzeniu. W przypadku choroby obrzękowej za czynniki predysponujące uważa się osobniczą wrażliwość oraz żywienie paszą z wysoką zawartością białka. W nadostrym przebiegu dochodzi do nagłych padnięć bez objawów klinicznych. W przebiegu ostrym obserwuje się obrzęki, szczególnie widoczne na powiekach, duszność, brak koordynacji, kwiczenie, brak apetytu. W końcowym stadium choroby może pojawić się wodnista biegunka ze śladami świeżej krwi lub skrzepów.

Sekcyjnie stwierdza się galeretowaty obrzęk ściany żołądka, poza tym obrzęk jelit cienkich i grubych, powiększone węzły chłonne krezkowe, w jamach ciała może znajdować się zwiększona ilość surowiczego płynu. Żołądek z reguły jest wypełniony świeżo pobraną paszą. Obrzęk o różnym nasileniu może być obserwowany również w płucach. Na nasierdziu i wsierdziu mogą pojawić się wybroczyny.

Diagnostyka wymienionych wyżej jednostek chorobowych polega na izolacji z badanego materiału (kał, podwiązane jelita lub wymazy) pałeczek *E. coli* oraz określeniu ich czynników chorobotwórczości. W tym celu najczęściej wykonuje się aglutynację szkiełkową lub badania techniką PCR. Techniki serologiczne takie jak test ELISA są wykorzystywane rzadziej.

Rekomendacje terapeutyczne

Postępowanie terapeutyczne ukierunkowane winno być przede wszystkim na eliminację przyczyny choroby (antybiotyki) i opanowanie zaburzeń związanych z biegunką. W przypadku stosowania antybiotyków niezbędne jest monitorowanie antybiotykooporności izolowanych szczepów.

W badaniach przeprowadzonych PIWet-PIB określono oporność na antybiotyki 190 patogennych izolatów *E. coli* (F4, F5, F18, Stx2e) uzyskanych z przypadków chorobowych w latach 2011 – 2015. Oporność krajowych izolatów była różna w zależności od badanego antybiotyku, ale generalnie wyniki badań potwierdzały światowe trendy w zakresie narastającej antybiotykooporności. Największy odsetek szczepów opornych odnotowano w stosunku do oksytetracykliny (71,6%), ampicyliny (54,2%), sulfametoksazolu z trimetoprimem (40,5%), enrofloksacyny (38,4%) oraz streptomycyny (37,4%). Najniższy odsetek szczepów opornych odnotowano w odniesieniu do kolistyny (4,7%), florfenikolu (5,3%) oraz gentamycyny (5,8%).

Pośród szczepów shigatoksycznych oporność przedstawiała się niestępująco: oksytetracyklina (74%), ampicylina (45,4%), sulfametoksazol z trimetoprimem (32,5%), enrofloksacyna (29,9%), spektynomycyna (28,6%), amoksycylina z kwasem klawulanowym (13,0%), neomycyna (10,4%), kolistyna (6,5%), ceftiofur (3,9%), gentamycyna (3,9%) i florfenikol (2,6%)