

Zapalenie jelita biodrowego lub rozrostowe zapalenie jelit świń (PPE) jest szeroko rozpowszechnioną chorobą w stadach świń o różnych systemach produkcji (30–93% ferm zarażonych) i we wszystkich częściach świata ^(1,2,3,4,5). Badania serologiczne wskazują, że częstość występowania stad pozytywnych w kierunku *Lawsonia intracellularis* w różnych krajach wynosi od 60 % do 90% ⁽⁶⁾.

Wpływ ekonomiczny zapalenia jelita biodrowego na przemysł trzody chlewnej oszacowano na bardzo wysoki, ze stratami wahającymi się od 20 USD / lochę / rok w Australii ⁽⁷⁾ do 20 mln USD / rok w Stanach Zjednoczonych ⁽⁸⁾. Pomimo znaczenia tej choroby, nadal niewiele wiemy na temat epidemiologii *L. intracellularis*, szczególnie w odniesieniu do źródeł zakażenia, odporności bakterii na przeżywanie w środowisku i możliwych wektorów biologicznych, które mogą rozprzestrzeniać zakażenie między fermami.

Jako przykład służyć może historia z Danii gdzie, pomimo kilku udanych prób podjętych przez duńskich lekarzy weterynarii dla wyeliminowania choroby za każdym razem, stado ulegało ponownie zakażeniu w ciągu 12 do 24 miesięcy.

Naszym celem jest omówienie niektórych aspektów związanych z tym, co wiadomo na temat epidemiologii zapalenia jelita biodrowego.

PRZEŻYWALNOŚĆ W ŚRODOWISKU

Informacje na temat przeżywalności i odporności *L. intracellularis* w środowisku są dosyć ograniczone.

Unikalne badanie ⁽⁹⁾ wykazało żywotność *L. intracellularis* w odchodach świń w temperaturach między 5 i 15 ° C przez co najmniej dwa tygodnie. W tym samym badaniu, analizując na wrażliwość bakterii na różne środki dezynfekujące, ustalono, że *L. intracellularis* wykazuje pełną wrażliwość na środki dezynfekujące zawierające czwartorzędowe zasady amoniowe (3,3% cetrymid), niższą wrażliwość na 1% roztwór powidonu-jodu, natomiast, tak jak wykazano w badaniach z czystymi kulturami bakterii, brak jest wrażliwości na 1% roztwór peroksymonosiarczanu potasu lub na 0,33% mieszaniny fenoli. W innym badaniu ⁽¹⁰⁾ Stalosan F[®] zarówno w postaci proszku, jak i zawiesiny był w stanie inaktywować ponad 99% *L. intracellularis* po 30 minutach ekspozycji.

Biorąc pod uwagę, że kał zarażonych świń jest głównym źródłem nowych zakażeń u podatnych na nie zwierząt ⁽¹¹⁾, obniżenie presji zakażenia w środowisku prawdopodobnie zmniejszyłoby dawkę zakaźną dla świń, umożliwiając zakażenie, ale bez manifestacji objawów choroby.

TRANSMISJA BAKTERII Z LOCHY NA PROSIĘTA

Transmisja bakterii z lochy na prosięta zawsze była przedmiotem dociekań jako możliwa metoda ich przenoszenia, nie ma jednak dowodów, które uzasadniałyby leczenie loch przed i po porodzie w celu zmniejszenia siewstwa bakterii w kale.

NOSICIELE I WEKTORY BIOLOGICZNE

Przedmioty, takie jak obuwie oraz wektory biologiczne, jak ptaki i myszy są często przedstawiane w ulotkach marketingowych na temat cyklu infekcji *L. intracellularis*. Jeśli przedmioty zanieczyszczone są zainfekowanymi odchodami, to założenie takie jest całkiem rozsądne. Jednak próby zarażenia ptaków takich jak wróble, wykazały nieznaczne znaczenie epidemiologiczne ⁽¹²⁾.

W rezultacie zaleca się odpowiednie czyszczenie i dezynfekcję pomieszczeń między kolejnymi partiami świń, nie ma jednak potrzeby stosowania siatek zabezpieczających trzodę chlewną przed ptakami w celu uniknięcia zakażenia *L. intracellularis*. Wykazano, że wiele dzikich gatunków zwierząt wydalą w kale *L. intracellularis*, ale żaden z nich nie ma znaczenia dla świń.

Z drugiej strony ostatnio wykazano, że myszy zainfekowane kałem świń dotkniętych zapaleniem jelita biodrowego były w stanie przenosić bakterie za pośrednictwem własnych odchodów na podatne na zakażenie prosięta (Fot. 1) ⁽¹³⁾. W związku z tym podejmowanie prób zwalczania *L. intracellularis* dla utrzymania stada w stanie wolnym od bakterii przez przynajmniej dwa lata z pewnością będą wymagać kontroli nad gryzoniami.



Fot. 1. Eksperymentalnie wykazano możliwość przenoszenia *L. intracellularis* z myszy na świnię i ze świnię na myszy. (Gabardo i in., 2017).

WNIOSKI

Nic dziwnego, że częstość występowania zapalenia jelita biodrowego w stadach świń na całym świecie jest wysoka. W oparciu o wspomniany wcześniej wskaźnik przeżycia bakterii w środowisku (co najmniej dwa tygodnie), ilość wydalania bakterii z kałem zarażonych świń (do 10^8 na gram kału) ⁽¹⁴⁾, czas trwania wydalania w kale do 12 tygodni ^(15, 16) i niskiej minimalnej dawki infekcyjnej *L. intracellularis*, która jest wystarczająca do zarażenia i wywołania siewstwa u zakażonych zwierząt (10^3 organizmów *L. intracellularis* na świnię) (tabela 1), łatwo zrozumieć jak wszechobecna jest bakteria w stadach świń.

W konsekwencji, dopóki lepiej nie zrozumiemy epidemiologii choroby i nie będziemy mieć wystarczającej wiedzy, aby utrzymać stada wolne od *L. intracellularis* na dłużej po wdrożeniu programów eradykacji, nadal będziemy musieli porażać sobie z chorobą, stosując różne środki w celu jej kontroli.

TABELA 1. Schemat zakażenia świń zakażonych zmienną dawką *L. intracellularis* (Collins i in., 2001).

Grupy	Szacowana dawka <i>L. intracellularis</i>	Dni po zakażeniu kiedy 80% świń jest PCR dodatnich	Dni po zakażeniu, kiedy 80% świń jest dodatnich w teście IFAT
1	Nie zakażone	0	0
2	2.0×10^3	26-54 dni	Począwszy od 56-70 dnia
3	2.0×10^5	19-33 dni	56-70 dni*
4	2.0×10^7	14-28 dni	35-49 dni
5	2.0×10^{10}	7-44 dni	Począwszy od 21-70 dnia

+ pi: po zakażeniu

* Tylko 2 z 5 świń rozwinęły wykrywalną odpowiedź serologiczną

1. Chang et al., 1997
2. Kim et al., 1998
3. Chiriboga et al., 1999
4. Stege et al., 2000, 2004
5. Biksi et al., 2007.
6. Lawson et al., 2000

7. Lawson and McOrist, 1993
8. Bronsvort et al., 2001
9. Collins et al., 2000
10. Wattanaphansak et al., 2008
11. McOrist and Gebhart, 2006
12. Viott et al., 2013

13. Gabardo et al., 2017
14. Smith and McOrist, 1997
15. Guedes et al., 2002
16. Guedes and Gebhart, 2003
17. Collins et al., 2001