

Zygmunt Pejsak

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach

### **Szczepienia – nowy, dostępny sposób zapobiegania chorobie obrzękowej**

*Do niedawna jedynym sposobem ograniczania strat związanych z występowaniem choroby obrzękowej u prosiąt odsadzonych była poprawa organizacji zarządzania w tym techniki i jakości żywienia świń oraz antybiotykoterapia. W roku 2013 została zarejestrowana na terenie całej Unii Europejskiej pierwsza i jak na razie jedyna w tym regionie szczepionka przeciwko chorobie obrzękowej.*

Powyższe uzasadnia celowość przypomnienia najważniejszych danych związanych z tą jednostką chorobową świń.

Ta niezwykle trudna w leczenie choroba od dziesięcioleci występuje we wszystkich krajach zajmujących się produkcją świń. W latach 60. i 70. ubiegłego wieku choroba ta stanowiła znaczącą przyczynę strat w produkcji trzody chlewnej, co związane było przede wszystkim z drobnotowarowym systemem chowu świń oraz błędami popełnianymi w żywieniu prosiąt odsadzonych.

W wyniku wprowadzonych do praktyki istotnych korekt w żywieniu i chowie występowanie choroby obrzękowej zmniejszyło się. Jednakże od kilku lat obserwuje się ponowny wzrost zachorowań na tą chorobę tak w kraju jak również zagranicą. Niejednokrotnie obserwuje się, powodująca znaczne straty, subkliniczną postać tej choroby.

Klasyczne objawy choroby obrzękowej stwierdza się przede wszystkim w chlewniach drobnotowarowych oraz w tuczarniach; coraz częściej przypadki tej choroby pojawiają się również w fermach wielkotowarowych.

W chlewniach produkujących tuczniaki w cyklu zamkniętym choroba uwidacznia się zazwyczaj nagle u prosiąt w okresie około 7-10 dni po odsadzeniu. W tuczarniach, prowadzących tucz w oparciu o zakupione prosięta choroba ta pojawia się około tydzień po wstawieniu zakupionej stawki prosiąt do tuczarni. Zazwyczaj zachorowuje stosunkowo niewielki odsetek zwierząt – maksymalnie do około 15%. Padnięcia wśród dotkniętych chorobą świń są bardzo duże i sięgają 90% (niska zachorowalność i wysoka śmiertelność). Czynnikiem etiologicznym choroby jest egzotoksyna wytwarzana przez biorące udział w jej etiologii szczepy *Escherichia coli* (Eodema disease *Escherichia coli* – EDEC).

Charakterystycznym dla szczepów EDEC antygenem fimbrialnym jest antygen F 18 ab. Dzięki fimbriom szczególnie F 18, szczepy EDEC poprzez adhezję do swoistych receptorów fimbrialnych – kodowanych między innymi przez gen FUT1 – mogą zasiedlać błonę jelit cienkich, namnażać się i wydzielać egzotoksynę. Toksyna produkowana jest przez EDEC przede wszystkim w jelicie czczym i biodrowym. Receptory dla antygenów fimbrialnych zlokalizowane są głównie na enterocytach kosmków jelitowych.