

Epidemiczna biegunka świń (PED, Porcine Epidemic Diarrhoea)

jest ostrą chorobą zakaźną i zaraźliwą wywołaną przez koronawirus (PEDV) cechująca się biegunką i dużą upadkowością noworodków. Chorują tylko świny, w każdej grupie wiekowej. PED nie jest zoonozą i nie podlega obowiązkowi zwalczania ani rejestracji.

Epidemiologia

Epidemiczną biegunkę świń stwierdzono po raz pierwszy w Belgii w latach 70 XX w. u warchlaków i tuczników, zaś w 1978 r. ustalono wirusową naturę choroby. W latach 70 i 80 XX w. na PED chorowały świny w wielu krajach w Europie oraz w USA. Obecnie chorobę potwierdzono w następujących krajach UE: Holandia, Niemcy, Austria.

Właściwości wirusa

Wirus epidemicznej biegunki (Coronaviridae) kształtu pleomorficznego o średnicy 80-220 nm, o genomie zbudowanym z jednoniciowego RNA o polaryzacji ujemnej, posiada tłuszczową osłonkę, dzięki czemu jest wrażliwy na działanie detergentów i środków odkażających, niszczących tłuszcze.

Patogeneza

Wirus PED jest wydalany z kałem chorych zwierząt w ogromnych ilościach. Pokarm, środowisko chlewni, woda zanieczyszczona kałem chorych zwierząt, stanowią główne źródło zakażenia. Dlatego w transmisji choroby dominuje tzw. droga kał-przewód pokarmowy (faecal-oral route). Wirus może być zawleczony do chlewni w trakcie tworzenia grup technologicznych przez nowo wprowadzane, zakażone sztuki. Ważną rolę w przenoszeniu wirusa odgrywają też nieodkazywane środki transportu, którymi przewożono uprzednio chore zwierzęta, oraz personel mający uprzednio kontakt z chorymi świnią. Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy. PEDV z chwilą przedostania się do stada szybko się w nim szerzy. W ciągu 5-10 dni zachoruje całe stado. W stadach w których choroba występuje endemicznie prosięta do odsadzenia nie chorują, ponieważ mają odporność dzięki przeciwciałom występującym w klasie IgA przekazanym im wraz z siarą przez maciorę. Przeciwciała chronią enterocyty jelit cienkich przed zakażeniem. Przeciwciała przeciwko PEDV zanikają w organizmie po odsadzeniu.

PEDV po wnikięciu do przewodu pokarmowego za pośrednictwem pokarmu lub wody zanieczyszczonej kałem chorych sztuk, namnaża się w komórkach nabłonka kosmków jelit cienkich, powodując ich uszkodzenie i skrócenie kosmków, co prowadzi do obniżenia poziomu enzymów trawiennych i zaburzeń trawienia i wchłaniania pokarmu, znacznej utraty płynów i kwasicy. Nasilenie tych zmian jest szczególnie silne u noworodków, u których choroba może mieć ciężki przebieg. Efektem uszkodzenia nabłonka jelit jest silna wodnista biegunka i odwodnienie, a u części chorych osesków padnięcia. Padnięcia u starszych zwierząt są sporadyczne. Starsze zwierzęta łatwo zdrowieją. Wirus też kolonizuje komórki nabłonka okrężnicy.

Objawy kliniczne

Okres wylęgania choroby waha się od 2 do 4 dni. Jest krótszy u prosiąt ssących, dłuższy u świń starszych (tuczników i macior - zazwyczaj nie odnotowuje się ich padnięć). Jakkolwiek chorują świny we wszystkich grupach wiekowych, to najwyższa zachorowalność występuje u osesków. U nich też przebieg choroby jest najcięższy. Padają prosięta w wieku do 7 dni życia, przy czym ich upadkowość dochodzi do 100%, w mniejszym stopniu u warchlaków.

Dominującym objawem jest pojawiająca się nagle obfita wodnista biegunka, prowadząca szybko do odwodnienia organizmu oraz wymioty. Biegunka utrzymuje się przez 3-4 dni. Zachorowalność zwierząt starszych (odsadzonych prosiąt, tuczników i macior) waha się w granicach 15-90%. Chorują one wśród objawów łagodnej wodnistej biegunki i wymiotów. Czas trwania choroby waha się od 5-7 dni. Biegunka spontanicznie ustępuje. Z reguły zwierzęta zdrowieją po 3-6 dniach, ale apetyt wraca później, zwłaszcza u tuczników, czego następstwem jest spadek masy ciała, najczęściej w ostatnim okresie tuczu. Choroba indukuje solidną odporność, która pojawia się po 2-3 tygodniach po zakażeniu. Jest ona przekazywana oseskom z siarą, która zawiera przeciwciała dla PEDV w klasie IgA.

W zakażonych endemicznie stadach świń pomimo zakażenia brak objawów chorobowych. Mogą

chorować tylko prosięta pochodzące z miotów macior, których siara zawierała małą ilość przeciwciał dla PEDV lub było ich brak. Te zachorowania występują jednak sporadycznie.

Zmiany anatomopatologiczne

Padłe prosięta są silnie odwodnione. Jelita cienkie, zwłaszcza jelito czcze jest rozdęte i przekrwione. Wypełnia je wodnista treść koloru jasnożółtego lub zielonego. Stwierdza się zniszczone kosmki jelitowe a ściana jelit cienkich jest cieńsza. W żołądku osesków występuje ścięte mleko. Niekiedy ściana odźwiernika ulega zgrubieniu. Mięśnie grzbietu u starszych zwierząt ulegają martwicy.

Rozpoznanie

Rozpoznanie opiera się o cały kompleks postępowań, które uwzględniają wywiad epizootyczny, objawy kliniczne i badania laboratoryjne. W badaniach laboratoryjnych są wykorzystywane różnorodne techniki diagnostyczne, które mają wykazać obecność PEDV, umożliwić jego izolację, stwierdzenie materiału genetycznego wirusa testem RT-PCR lub Multiplex RT-PCR oraz przeciwciał testem ELISA.

Państwowy Instytut Badawczy w Puławach wykonuje w/w badania.

Do badań należy przesłać próbki:

kał lub zawartość jelit (nie mniej niż 10 ml) lub jelita czczego, okrężnicy lub krętego (co najmniej 10-15 cm).

Próbki powinny być pobrane niezwłocznie (w ciągu kilku minut po padnięciu prosiąt lub warchlaków) lub nie leczonych świń, u których stwierdzono ostre objawy choroby (biegunkę) w okresie 24 godzin od wystąpienia tego objawu. Próbki powinny zostać schłodzone oraz przesłane do Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach. Nie należy do badań przysyłać całych zwłok świń.

Postępowanie

Ze względu na wirusową etiologię PED, swoistego leczenia brak.

Do odkażania stosuje się środki oparte o związki fenolu, chloru lub jodu.

W związku z powyższym posiadacze świń powinni dążyć do zabezpieczenia stad świń przed tą chorobą, w szczególności przestrzegając zasad dobrej praktyki hodowlanej i bioasekuracji w gospodarstwach, oraz zaopatrzenia się w bezpieczne pasze oraz nowe zwierzęta od pewnych i sprawdzonych dostawców.