

# EDÉMOVÁ CHOROBA

MVDr. Ľudovít Černek, PhD., BIOVETA SK, spol. s r. o., Nitra, MVDr. Darina Pospíšilová, PhD., VETSERVIS, s. r. o., Nitra, MVDr. Danica Černeková, VETSERVIS, s. r. o., Nitra, e-mail: cernek@bioveta.sk

Edémová choroba je akútna infekčná enterotoxémia spôsobená niekoľkými sérotypmi toxínogénnych *E. coli*, kolonizujúcimi tenké črevo, ktorá postihuje predovšetkým zdravé rýchlo rastúce odstavčatá. Ochorenie býva charakterizované opuchom očných viečok, náhlym úhynom, niekedy neurologickými príznakmi spojenými s léziami v mozgu. Názvy „edémová choroba“, „črevný edém“ alebo „edém čriev“ vznikli podľa charakteristického nálezu, ktorým je opuch submukózy žalúdka a mezokolonu.

Ochorenie sa vyskytuje u prasiat približne dva týždne po odstavení (v 5 týždňoch veku), ale epidémie boli dokumentované od 2 týždňov do 4 mesiacov veku, t. j. vo období intenzívneho rastu, najmä vo vysoko produkčných chovoch. Hoci sa považuje za ochorenie s jediným výskytom, v skutočnosti môže v moderných výrobných systémoch spôsobiť značné straty.

Edémová choroba (ďalej ED) ako osobitná forma kolibacilózy, bola prvýkrát zaznamenaná v roku 1938. V priebehu nasledujúcich dvoch desaťročí bol hlásený len jej sporadický výskyt. Po druhej svetovej vojne sa prevalencia ED postupne zvyšovala, čo súviselo s intenzifikáciou chovov a so zavádzaním vysoko výživového krmiva do praxe. Súčasné poznatky o ED sú výsledkom výskumu v posledných 25 rokoch.

Pôvodcami ED sú alfa-hemolytické kmene *E. coli*, ktoré disponujú niekoľkými faktormi virulencie. Produkujú adhezíny F18 a „Shiga-like toxin“ (SLT), tiež známy ako verotoxín 2e, neurotoxín, alebo vasotoxín. Adhezíny F18 majú 2 antigénne varianty F18ab a F18ac, pričom F18ab sú charakteristické pre kmene spôsobujúce ED, najčastejšie sérotypy O138 a O141. F18ac sú spojené predovšetkým s enterotoxigénnymi *E. coli*, vyvolávajúcimi poodstavovú hnačku ošipaných.

Zdrojom patogénnych kmeňov *E. coli* býva najčastejšie prostredie. Prasatá sa môžu infikovať v pôrodnici a infekciu preniesť po odstave do ďalších jednotiek. Infekcia sa pravdepodobne prenáša aerosolom, krmivom, vozidlami, ošipánymi a aj inými zvieratami. K infekcii patogénom dochádza orálnou cestou, nasleduje kolonizácia čreva, podmienená adhérenciou *E. coli* na črevnú sliznicu prostredníctvom receptorov enterocytov pre F18. Faktormi, ktoré ovplyvňujú stupeň kolonizácie a proliferáciu tenkého čreva a tým aj vznik ED, sú vek, genotyp, titer materských protilátok v kolostre a mlieku a výživa odstavených prasiat. Receptory pre patogénne *E. coli* nie sú prítomné u všetkých prasiat ale sú variabilné v závislosti od ich veku a genotypu. U prasiat do 20 dní veku nie sú úplne vyvinuté receptory pre F18, čo sa javí ako jeden z dôvodov, prečo sa ED u prasiat krátko po narodení neobjavuje. Navyše po celú dobu kojenia ich chránia špecifické materské protilátky v mlieku. Po odstave hladina protilátok klesá, čím sa zvyšuje vnímavosť na ochorenie. Prispieva k tomu aj zmena výživy a stres spojený s odstavom. Kolonizáciu *E. coli* môže uľahčiť poškodenie sliznice čreva rotavírusovou infekciou. V patogenéze ochorenia hrá dôležitú úlohu nutričná hodnota krmiva. Kŕmenie prasiat krmivami s vysokým obsahom výživných látok predpokladá pre vznik ED zvyšuje.

Shiga toxín 2e vznikajúci v čreve kolonizovaných ošipaných je zodpovedný za hlavné klinické príznaky a patologické zmeny. Toxín z čreva preniká do krvného obehu a poškodzuje endotel

malých artérií a arteriol. Degeneratívna angiopatia vedie k zvýšenej priepustnosti ciev a tvorbe opuchov, predovšetkým submukózy tenkého a hrubého čreva, žalúdka, očných viečok a mozgu. Následkom hypoxie vyvolanej poškodením ciev dochádza k encefalomalácii mozgového kmeňa a bazálnych ganglií s následnými poruchami centrálného nervového systému. Vysoké koncentrácie toxínu spôsobujú akútnu hemoragickú gastroenteritídu a náhly úhyn.

Nástup ochorenia je zvyčajne 1–2 týždne po odstave a často ho signalizuje náhly úhyn niekoľkých prasiat bez klinických príznakov. ED postihuje obvykle jedince v najlepšej telesnej kondícii. Zriedka sa vyskytne u výkrmových alebo dospelých ošipaných. Chorobnosť v stáde je relatívne nízka (30–40%) ale mortalita postihnutých ošipaných vysoká (až 90%). Ochorenie trvá 4–14 dní a vymizne rovnako rýchlo ako sa objaví, avšak opätovné vzplanutia sú bežné. Charakteristickými príznakmi ED sú periokulárny edém, opuchy podkožia čela, nosa, pyskov a submandibulárnych oblastí, dýchavičnosť sprevádzaná chrápavými zvukmi, anorexia a poruchy CNS (čiasťočná ataxia a neistá chôdza). Postihnuté ošipané môžu pri chytnaní reagovať abnormálnym kvičaním v dôsledku edému hrtana. Hnačka u ošipaných s typickými príznakmi ED zvyčajne nie je prítomná, ale môže sa vyskytnúť u ostatných ošipaných v rovnakej skupine. Opuch tváre a očných viečok môže alebo nemusí byť prítomný. V terminálnom štádiu ochorenia sa objavuje vodnatá hnačka s krvnými zrazeninami. Choré ošipané uhynú v priebehu niekoľkých hodín alebo dní. U malého počtu prasiat, ktoré prekonajú akútne štádium sa niekoľko dní až týždňov po infekcii zastaví rast, pričom tieto vykazujú jednostranné nervové poruchy.

Pri pitve uhynutých ošipaných sú nápadné edémy v podkoží a v submukóze žalúdka, predovšetkým v oblasti kardié. Exsudát je želatínózneho charakteru, niekedy presiaknutý krvou a môže sa rozšíriť až do mezokolonu. V perikardiálnom, pleurálnom a peritoneálnom priestore je zvýšené množstvo seróznej tekutiny s vločkami fibrínu. Edematózne presiaknuté býva aj mezentérium a lymfatické uzliny. Niekedy sa objavuje hemoragická gastroenteritída. Typickým nálezom je žalúdok naplnený suchým krmivom a relatívne prázdne tenké črevo. Mikroskopický nález je charakterizovaný degeneratívnou angiopatiou artérií a arteriol s nekrotizáciou buniek hladkej svaloviny v tunika media a typickými léziami ohniskovej encefalomalácie v mozgovom kmeni s poškodením malých artérií a arteriol.

Diagnóza ED je založená na anamnéze, klinickom vyšetrení, posúdení všetkých makroskopických a mikroskopických zmien a laboratórnom vyšetrení, kde je popri izolácii hemolytického kmeňa *E. coli*, nevyhnutná jeho typizácia, nakoľko hemolytické kmene *E. coli* bez ďalších faktorov virulencie sú bežnou súčasťou črevnej mikrobioty.

Diferenciálne diagnosticky prichádza do úvahy dietetická mikroangiopatia, obehové zlyhanie, vírusová encefalitída (enterovírusová polioencefalitída, Aujeszského choroba), bakteriálna meningoencefalitída (*Str. suis*, *Salm. choleraesuis*, *Haem. parasuis*) a sepsu.

Nástup ochorenia býva náhly a má rýchly priebeh, preto je terapia klinicky chorých zvierat neúčinná. Počas vypuknutia



infekcie je potrebné zamerať sa na zníženie výskytu infekcie vo zvyšku populácie. Podanie antimikrobiálnych látok a acidifikátorov vo vode môže byť v tomto prípade užitočné, ale len dočasne.

Prevenčia ED je z dôvodu nevyspytateľného výskytu infekcie náročná. Pomôcť môžu niektoré všeobecné opatrenia, ako znížovanie tlaku na životné prostredie, minimalizovanie stresu a dôsledné dodržiavanie hygienických zásad v ustajňovacích priestoroch. Z dietetických opatrení je to postupný prechod na inú výživu a častejšie kŕmenie (malé množstvá 3–6 krát denne) v prvých dňoch po odstave, obmedzenie kŕmenia, zníženie nutričnej hodnoty krmiva, zvýšenie podielu hrubej vlákniny a pridávanie organických alebo anorganických kyselín a oxidu zinočnatého do krmiva.

Perspektívnu sa javí možnosť tlmenia črevných infekcií vrátane ED konkurenčným vylúčením patogéna probiotickými kmeňmi baktérií.

### Prípad:

Charakteristika chovu – úžitkový chov so 400 kusmi prasnic a prasničiek. V chove sa uplatňuje uzavretý obrat stáda. Kŕmenie je zabezpečené kŕmnymi zmesami od stabilného dodávateľa, v kategórii predvýkrm a výkrm sa využíva mokré kŕmenie. Prasnice sú vakcinované proti parvovíróze, potomstvo je bez vakcinácií.

V septembri 2009 bol v kategórii predvýkrm zaznamenaný zvýšený náhly úhyn s príznakmi porúch CNS a edémom očných partií. Pri pitve uhynutých ošípaných boli pozorované lézie typické pre edémovú chorobu. Po laboratórnom potvrdení diagnózy bol nasadený kolistin so súčasným prídavkom oxidu zinočnatého do kŕmnej zmesi po dobu 2 mesiacov. Po ukončení liečby úhyn s príznakmi ED pokračoval, a to v počte 30 – 50 ks zo 400 ks zástavu. Na chorobnosť a úhyn mláďat malo vplyv aj zloženie krmiva, čo ale z technologických príčin nebolo možné ovplyvniť.

Po neúspešnej antibiotickej terapii boli nasadené potencované probiotiká (*Lactobacillus plantarum* v prípravku PROPIG) v dávke 1kg/1t kŕmnej zmesi. Úhyn sa obmedzil na 1–5 ks z celkového počtu ošípaných v skupine. Prídanie probiotického prípravku s obsahom špecifických laktobacilov znížilo úhyn zvierat v chove a malo aj liečebný efekt.



Podávanie laktobacilov preventívne gravidným samiciam pred pôrodom, ciciakom počas odstavu aj v kritických obdobiach odchovu môže priaznivo ovplyvniť zdravotný stav sliznice tráviaceho systému. Laktobacilový film vytvorený autochtónnou mikroflórou (izolát zo zdravých prasiat – *Lactobacillus plantarum* CCM 7102) chráni sliznicu pred adhénciou a uplatnením sa patogénnych mikroorganizmov. Probiotiká podporujú trávenie, zlepšujú konverziu krmiva a podporujú celkovú odolnosť zvierat proti chorobám. Laktobacily sú zároveň konkurenčnou mikroflórou ku klostrídiám, ktoré sa môžu premnožiť pri nevyváženom krmive, hlavne pri vysokom podiele bielkovín.

Cielenou prevenciou s podávaním probiotík na báze laktobacilov je možné znížiť chorobnosť a úhyn zvierat v dôsledku edémovej choroby.

Literatúra a informácie u autora.