

## Krwotoczne zakaźne enteropatie u warchlaków i tuczników\*

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Termin krwotoczne zakaźne enteropatie dotyczy następujących jednostek chorobowych: rozrostowego zapalenia jelit dyzenterii, spirochetozy jelitowej, salmonelozy i włosogłówczycy. Szczególnie znaczenie gospodarcze ma rozrostowe zapalenie jelit, dyzenteria i salmoneloza. Wymienione choroby były przedmiotem wielu artykułów w piśmiennictwie polskim oraz zostały scharakteryzowane w podręczniku „Choroby świń” Zygmunta Pejsaka (2002). Mając to na względzie, celem tego artykułu jest przedstawienie jedynie najnowszych, w Polsce nie publikowanych, wyników badań, które zostały ogłoszone w materiałach ubiegłorocznego 18. Międzynarodowego Kongresu Specjalistów Chorób Świń w Hamburgu.

### Rozrostowe zapalenie jelit

Rozrostowe zapalenie jelit (proliferative enteropathy – PE), określane również jako zapalenie jelita biodrowego (*ileitis*), jest stwierdzaną coraz powszechniej na całym świecie chorobą warchlaków i tuczników mającą duże znaczenie gospodarcze.

Choroba charakteryzuje się rozrostowym zapaleniem błony śluzowej jelit, zwłaszcza jelita biodrowego. Zmiany mogą też wystąpić w jelitach czczym i ślepym oraz początkowych odcinkach okrężnicy.

Czynnikiem etiologicznym jest *Lawsonia intracellularis*, bakteria, która w przeciwieństwie do większości innych bakterii rosnących na pożywkach sztucznych, płynnych i stałych, rozmnaża się wyłącznie wewnątrz komórek eukariotycznych, zwłaszcza w cytoplazmie komórek nabłonka jelit.

Z danych przedstawionych przez Guedesa i wsp. (1) wynika, że pierwotnymi miejscami zakażenia są jelita czcze i biodrowe. W następstwie stałego siewstwa, do około 29 dnia po zakażeniu procesem zostają objęte w kolejności: jelito ślepe, okrężnica i odbytnica. Swoiste przeciwciała IgA pojawiają się w surowicy 15 dnia po zakażeniu i wykrywalne są w ciągu miesiąca. Miejscowa odporność humoralna trwa krócej niż ogólna odporność humoralna i komórkowa.

### Diagnostyka laboratoryjna

Z powodu niemożności hodowli *Lawsonia intracellularis* na podłożach sztucznych i jej bezpośredniej identyfikacji – niezbędne w potwierdzeniu rozpoznania dokonanego na podstawie objawów klinicznych oraz zmian anatomo- i histopatologicznych okazało się opracowanie metod identyfikujących DNA i antygeny lub przeciwciała przeciwko *Lawsonia intracellularis*.

Do identyfikacji wydalanych z kałem bakterii przydatna okazała się reakcja łańcuchowa polimerazy, czyli PCR ze swoistymi dla *Lawsonia intracellularis* starterami oraz testy serologiczne. Wattanaphansak i wsp. (2) wymieniają pośredni test przeciwciał fluoryzujących (IFAT – indirect fluorescence antibody test) oraz jego modyfikację czyli Ileitest i test immunoperoksydazowy jednowarstwowy (IPMA – immunoperoxidase monolayer assay). Oceniając jakość wymienionych metod stwierdzili przewagę IPMA nad IFAT i Ileitestem, zwłaszcza ze względu na łatwiejszy odczyt wyników pierwszego oraz jego większą czułość.

Tomanowa i Smola (3) wykazali, że nested PCR (nPCR) jest około 100 razy bardziej czuły niż PCR.

Paradis i wsp. (4), stosując do wykrywania w surowicy przeciwciał swoistych dla *Lawsonia intracellularis* pośredni test fluoryzujących przeciwciał (IFAT), stwierdzili, że nadaje się on do monitorowania zakażenia w stadach tuczników oraz w stadach macior i pierwiastek.

Keller i wsp. (5) wykazali, że do wykrywania i określania poziomu swoistych dla *Lawsonia intracellularis* przeciwciał surowicy przydatna jest blokująca ELISA. Test ten nadaje się do badania dużych stad ze względu na stosunkowo niski nakład pracy i kosztów.

Z badań Ritzmanna i wsp. (6) wynikało, że swoiste dla *Lawsonia intracellularis* przeciwciała są wykrywalne za pomocą IFAT po 26–44 dniach od zakażenia eksperymentalnego wtedy, kiedy pojawiają się pierwsze objawy kliniczne choroby. Jednak niekiedy, mimo obecności objawów

### Hemorrhagic infectious enteropathies in weaner and fattener pigs

Pejsak Z., Trusczyński M. • National Veterinary Research Institute, Puławy.

In this article infectious bacterial hemorrhagic enteropathies characterized by severe diarrhea, sometimes dysentery, dehydration, heavy morbidity and mortality rates in pigs are described. Recently, the most important appears to be the proliferative enteropathy or adenomatosis, caused by *Lawsonia intracellularis*. Also spirochetal infections with *Brachyspira hyodysenteriae* and *Brachyspira pilosicoli* are of significant importance in pig industry. Authors present current knowledge on pathogenesis, diagnosis and control of these diseases.

**Keywords:** porcine proliferative enteropathy, swine dysentery, hemorrhagic diarrhea.

klinicznych w surowicy nie stwierdza się swoistych przeciwciał lub ich pojawienie się jest późniejsze. To samo dotyczy wyników uzyskanych za pomocą PCR. Autorzy nadmienią, że wiarygodne wykazanie zakażenia wywołanego przez *Lawsonia intracellularis* może napotykać trudności, w związku z uzyskiwaniem wyników fałszywie ujemnych.

Poglądy i badania własne na temat diagnostyki laboratoryjnej rozrostowego zapalenia jelit u warchlaków i tuczników przedstawili Boesen i wsp. (7). Zgodnie z opinią tych autorów podstawą rozpoznania może być wynik badania próbek kału lub jelit, uzyskany przy użyciu PCR. Alternatywą są testy serologiczne, takie jak pośredni test fluoryzujących przeciwciał (IFAT) lub test immunoperoksydazowy jednowarstwowy (IPMA), wykrywające przeciwciała swoiste dla *Lawsonia intracellularis*. Na tym tle ocenili nowo opracowany test ELISA do pomiaru przeciwciał swoistych konkludując, że ELISA jest testem swoistym i czułym oraz porównywalnym, jeśli chodzi o wyniki uzyskiwane przy użyciu innych wymienionych testów serologicznych. Ponadto jest metodą badawczą, która może być stosowana nawet w laboratoriach o niższym standardzie, przy stosunkowo niewielkim nakładzie pracy i kosztów, co ułatwia wykonywanie badań dużych liczb próbek surowicy. W związku z okresowym zanikaniem siewstwa *Lawsonia intracellularis* metoda ta ma przewagę nad identyfikującym drobnoustrój w kale testem PCR.

Badania i wyniki zmierzające do określenia sytuacji epidemiologicznej w od-

\* Zmieniona wersja artykułu zamieszczonego w miesięczniku „Trzoda chlewna”

niesieniu do rozrostowego zapalenia jelit, wywołanego przez *Lawsonia intracellulāris*, przedstawiają się następująco. Stosując IFAT – przeciwciała swoiste wykazano w Wielkiej Brytanii w 97% badanych farm, w Holandii w 66%, w Belgii w 46%, we Francji w 50%, w Niemczech w 38%, a na Węgrzech w 89%. Natomiast Tomanova i Smola (8) stwierdzili statystycznie istotną różnicę w badaniach serologicznych między grupą wiekową 9–10 tygodni życia (68,9% wyników dodatnich) a 7–8 tygodni życia (28,6%) i między grupą wiekową 4–6 tygodni (36,4%). W porównaniu z PCR – IFAT został określony jako bardziej ekonomiczny i efektywny.

Keller i wsp. (9), stosując test ELISA, stwierdzili przeciwciała między 7 a 13 tygodniem życia świń, mimo że większość zwierząt nie miała biegunki i innych objawów charakterystycznych dla rozrostowego zapalenia jelit, co może być związane z subklinicznym przebiegiem zakażenia.

### Szczepionki

W wyniku przeprowadzonych przez Krolla i wsp. (10) badań nad nieszkodliwością i skutecznością liofilizowanej szczepionki zawierającej żywy, niezjadliwy szczep *Lawsonia intracellulāris*, o nazwie Enterisol® Ileitis, podanej doustnie z wodą do picia prosiętom 3-tygodniowym wykazano, że nie wywołuje ona zaburzeń w zdrowiu, nawet przy dawce 25-krotnie wyższej niż dawka stosowana do uodporniania prosiąt w terenie. Zakażenie zjadliwym szczepem *Lawsonia intracellulāris* 21 dni po podaniu zwierzętom szczepionki wykazało nabytą w wyniku szczepienia odporność w związku z niewystąpieniem objawów klinicznych. Średnie przyrosty masy ciała świń szczepionych i następnie zakażonych były istotnie wyższe niż zwierząt nie szczepionych, a zakażonych jak poprzednie. Stanowi to również dowód skuteczności tego preparatu.

Celem kolejnych badań Krolla i wsp. (11) była dodatkowa ocena szczepionki Enterisol® Ileitis, ze szczególnym uwzględnieniem skuteczności. Zgodnie z uzyskanymi wynikami u świń pochodzących od macior uodpornianych doustnie, dwukrotnie lub częściej wymienioną szczepionką, przeciwciała swoiste przekazane ośskom z siałą utrzymywały się do 42 dnia życia. Autorzy stwierdzili również, że uodporniane czynnie, przez doustne podanie tej szczepionki, 3-tygodniowe prosięta, mimo odporności matczynej, miały wyraźnie zwiększoną odporność przeciw zakażeniu.

Nieszkodliwość dla zwierząt uodpornianych szczepionką Enterisol® Ileitis potwierdziły też wykonane w warunkach terenowych badania Keity i wsp. (12).

### Chemioprofilaktyka

Szereg prac poświęcono chemioprofilaktyce rozrostowego zapalenia jelit. W tym celu podawano prosiętom w paszy różnego rodzaju antybiotyki. Connora i wsp. (13) zalecają w tym kontekście wstrzymanie podawania paszy z antybiotykami 2–4 dni przed doustną aplikacją szczepionki Enterisol® Ileitis, by nie inaktywować zawartego w szczepionce żywego szczepu *Lawsonia intracellulāris*. Badania wykonane w USA wykazały, że bacytracyna z dodatkiem 3-Nitro (roxasone) nie interferowała z efektywnością doustnie podanego Enterisolu Ileitis. Wyniki te potwierdzili Connor i wsp. (13).

Doświadczenia terenowe Nielsena (14), polegające na podawaniu prosiętom wraz z paszą tiamuliny, uwiarydliły efektywność takiego postępowania w aspekcie chemioprofilaktyki rozrostowego zapalenia jelit. Uzyskane rezultaty potwierdziły równocześnie wykazaną uprzednio skuteczność tiamuliny w przeciwdziałaniu wystąpieniu tej choroby.

Oceną podawanych w karmie tylozyny (Tylan®) i linkomycyny (Lincomix) w celu zapobiegania rozrostowemu zapaleniu jelit warchlaków i tuczników zajmowali się Paradis i wsp. (15). Z wcześniejszych badań wynikało, że minimalne hamujące koncentracje (MIC) tylozyny i linkomycyny wynoszą odpowiednio 64 i 32 µg/ml. Natomiast na podstawie badań Paradisa i wsp. (15) okazało się, że oba antybiotyki są skuteczne w redukowaniu objawów klinicznych. Konsekwencją stosowania tych antybiotyków były lepsze wyniki odchowu niż u warchlaków kontrolnych, w obu przypadkach zakażonych eksperymentalnie *Lawsonia intracellulāris*.

W nawiązaniu do powyższego, Paradis i wsp. (15) dowiedli, że Tylan w dawce 44 ppm w karmie podawany warchlakom przez 21 dni istotnie wspomagał przyrosty masy ciała w porównaniu z warchlakami, które go nie otrzymywały. W swym działaniu okazał się równorzędny do podawanych Lincomixu w dawce 44 ppm i Tylanu w dawce 110 ppm. Dodatkowo Tylan w dawce 110 ppm istotnie przeciwdziałał siewstwu *Lawsonia intracellulāris* i rozwojowi zmian histopatologicznych w jelitach.

Jak wynikało z badań Taskera i wsp. (16), podawany warchlakom z karmą nowy antybiotyk makrolidowy Aivlosin przez 10 dni, w dawce 50 ppm, przeciwdziałał pojawieniu się wywołanego przez *Lawsonia intracellulāris* rozrostowego zapalenia jelit.

Zgodnie ze stanowiskiem Bussego (17), zresztą również licznych innych specjalistów i badaczy, stosowanie w karmie antybiotyków w celu zapobiegania i leczenia rozrostowego zapalenia jelit u warchlaków i tuczników połączone jest z narastaniem u bakterii antybiotykooporności i w konse-

kwencji z trudnościami w leczeniu enteropatii warchlaków i tuczników. Dodatkowo, selekcyonowane podawaniem antybiotyków odporne na nie bakterie mogą przekazywać cechy antybiotykooporności poprzez transfer materiału genetycznego innym bakteriom wchodzącym w skład mikroflory jelitowej. Stwierdzenia te uzasadniają apele o niestosowanie antybiotyków jako dodatków paszowych, a nawet zakaz ich stosowania w tym charakterze.

Jak wynika z publikacji Löfstedta i wsp. (18) w Szwecji wprowadzono w 1986 r. zakaz stosowania u świń antybiotyków w karmie jako czynników przeciwdziałających rozwojowi enteropatii i chorób biegunkowych oraz jako promotorów wzrostu.

### Profilaktyka ogólna

Na tym tle celem wykonanych przez Löfstedta i wsp. (19) badań była ocena systemu produkcji, w tym managementu, jakości paszy i sposobów żywienia na występowanie biegunek (enteropatii) u świń po odsadzeniu. Obserwacje prowadzono w: 1) farmach, w których choroby biegunkowe stanowiły poważną przyczynę strat; 2) w farmach, w których nie stanowiły one większego problemu oraz 3) w farmach pośrednich. Z szeregu tym sposobem nagromadzonych danych wynikało, że ważnym czynnikiem zapobiegawczym jest dokładne, częste zmywanie boksów wodą pod ciśnieniem. Ważne jest to przede wszystkim przed wstawieniem nowej grupy zwierząt. Ograniczaniu problemów chorobowych sprzyjają także inne zabiegi gwarantujące wysoki poziom higieny w pomieszczeniach. Elementem istotnym jest przestrzeganie zasady „all in all out” oraz przygotowywanie karmy, w tym niepełetkowanej, we własnym zakresie.

Celem badań Johansena i wsp. (20) była ocena efektu profilaktycznego w związku z zakażeniem *Lawsonia intracellulāris* karmy, przygotowanej w gospodarstwie w porównaniu z karmą peletkowaną, nabywaną z zewnątrz. Uzyskane wyniki wskazały, że karma przygotowana we własnym gospodarstwie miała na zdrowotność przewodu pokarmowego bardziej korzystne działanie niż pasza przygotowana fabrycznie, zawierająca antybiotyki. Taki sposób postępowania determinował jednak mniejsze przyrosty masy ciała. Wymienieni autorzy dodatkowo stwierdzili, że podawanie karmy z antybiotykami bezpośrednio po odsadzeniu wiąże się z przeciwdziałaniem kolibakteriozie. Natomiast podawanie takiej karmy w kolejnym okresie w ciągu miesiąca łączy się z zapobieganiem rozrostowemu zapaleniu jelit.

### Dyżentaria i spirochetoza

Dyżentaria świń stanowi kolejną krwotoczną enteropatię warchlaków i tuczni-

ków. Jest to zakaźna i zaraźliwa choroba trzody chlewnej. Najczęściej występuje u warchlaków wielko- i średniotowarowego chowu świń. Powoduje duże straty gospodarcze nie tyle z powodu padnięć zwierząt, chociaż mogą one sięgać 25%, ale przede wszystkim na skutek zmniejszania przyrostów masy ciała. W związku ze zmianą systemu chowu świń, w tym przede wszystkim zastosowaniem wieloetapowego sposobu utrzymania zwierząt i wczesnego odsadzania prosiąt oraz poprawą zasad higieny, częstość występowania dyzenterii spada, w tym w porównaniu do rozrostowego zapalenia jelit u warchlaków i tuczników. Czynnikiem etiologicznym jest krętek *Brachyspira hyodysenteriae*, rozmnażający się na pożywkach sztucznych w warunkach zmniejszonego dostępu tlenu.

Spirochetoza, zwana też jelitową spirochetozą świń, w dużym stopniu jest podobna do dyzenterii, co niejednokrotnie prowadzi do mylnego rozpoznawania klinicznego i laboratoryjnego. Czynnikiem etiologicznym jest *Brachyspira pilosicoli*.

Dyzenterii i jelitowej spirochetozie poświęcono na 18 Międzynarodowym Kongresie Specjalistów Chorób Świń znacznie mniej doniesień niż rozrostowemu zapaleniu jelit u warchlaków i tuczników. Ze względu jednak na trudności w diagnozie różnicowej dyzenterii i spirochetozy jelitowej oraz rozrostowego zapalenia jelit szczególną uwagę poświęcono postępowi w zakresie metod diagnostyki laboratoryjnej, umożliwiających postawienie właściwego rozpoznania.

W związku z tym celem badań Råsbäck i wsp. (21) była ocena podwójnego testu PCR (duplex PCR) i testów biochemicznych w identyfikacji hodowli pierwotnych *Brachyspira hyodysenteriae* i *Brachyspira pilosicoli* wyisobnionych z materiału klinicznego, jak też ocena czułości testu PCR zastosowanego do identyfikacji DNA ekstrahowanego z próbek kału, do których wstrzykiwano hodowle *Brachyspira hyodysenteriae* i *Brachyspira pilosicoli*. W wyniku przeprowadzonych badań okazało się, że tradycyjne testy biochemiczne skuteczniej identyfikowały *Brachyspira hyodysenteriae* niż *Brachyspira pilosicoli*, natomiast duplex PCR okazał się skuteczniejszy niż próby biochemiczne w przypadku *Brachyspira pilosicoli*. W konkluzji Råsbäck i wsp. (21) stwierdzili, że testy biochemiczne są przydatne w diagnostyce dyzenterii świń, zwłaszcza jeżeli wykorzystywane są do potwierdzenia wyniku PCR.

W kontekście diagnozy różnicowej przypadków rozrostowego zapalenia jelit warchlaków i tuczników, dyzenterii świń i spirochetozy jelitowej opracowano test nazwany M-PCR (multiplex PCR), za pomocą którego możliwe było szybkie i swoiste wykazanie bezpośrednio w kale czyn-

ników etiologicznych trzech wymienionych chorób.

Przy użyciu pulsacyjnej elektroforezy w żelu agarowym (PFGE) możliwe jest wykazanie różnic między szczepami gatunku *Brachyspira hyodysenteriae*. Dzięki tej metodzie okazało się, że szczepy z tych samych epizootii nie różniły się między sobą, podczas gdy izolowane z różnych epizootii wykazywały różne wzorce PFGE. Stosując PFGE Fellström i wsp. (22) wykazali, że szczepy *Brachyspira hyodysenteriae* izolowane od myszy z chlewni, w której występowała dyzenteria świń wykazywały identyczne wzorce jak szczepy wyisobnione od chorych lub padłych na dyzenterię świń. Na tej podstawie wymienieni autorzy uważają, że myszy mogą stanowić rezerwuuar patogennych dla świń szczepów *Brachyspira hyodysenteriae*. Stwierdzenie to przemawia za celowością eliminowania myszy z chlewni, w których przebywają świnię.

Podjmując próby opracowania szczepionki przeciw dyzenterii świń, La i wsp. (23) przeprowadzili badania nad oceną właściwości immunogennych rekombinowanej w *Escherichia coli* lipoproteiny zewnętrznej ściany komórkowej *Brachyspira hyodysenteriae*. Wymienieni autorzy wykazali, że lipoproteina ta może znaleźć zastosowanie w przygotowaniu skutecznej szczepionki przeciw dyzenterii świń.

Do godnych cytowania doniesień dotyczących przeciwdziałania rozwojowi dyzenterii świń, dzięki podawanym z karmą antybiotykami należy praca Taskary i wsp. (24). Podawany w dawce 50 ppm Aivlosin okazał się skuteczny, gwarantując dodatkowo lepsze przyrosty masy ciała.

Glossop (25) wykazała, że podawana z karmą tiamulina (Tiamutin) była skuteczna w redukowaniu objawów klinicznych i przeciwdziałaniu opóźnionym przyrostom masy ciała powodowanym wywołaną przez *Brachyspira pilosicoli* spirochetozą u prosiąt, warchlaków oraz tuczników. Natomiast Adachi i wsp. (26) stwierdzili, że szczepy *Brachyspira pilosicoli* izolowane od świń były odporne na działanie linkomycyny, terdekamycyny, sedekamycyny, erytromycyny, tylozyny i streptomycyny, podczas gdy Carbadox i Olaquinox były skuteczne.

### Inne enteropatie krwotoczne warchlaków i tuczników

Oprócz omówionych doniesień przedstawionych podczas 18. Międzynarodowego Kongresu Specjalistów Chorób Świń, dotyczących krwotocznych enteropatii u warchlaków i tuczników do tej grupy chorób zaliczane są inne, a zwłaszcza salmoneloza i włosogłówczyca. Salmoneloza może przybierać wiele postaci klinicznych, w tym

postać określaną jako zapalenie krwotoczne i enteropatia wysiękowa jelit cienkiego i grubego. Czynnikiem etiologicznym najczęściej jest *Salmonella choleraesuis* i *S. typhimurium*. Rozpoznanie choroby, mimo pewnego podobieństwa objawów klinicznych z rozrostowym zapaleniem jelit i dyzenterią umożliwiają metody diagnostyki laboratoryjnej, omówione uprzednio oraz laboratoryjne metody rozpoznawania salmoneloz. Te ostatnie opierają się na izolacji pałeczek *Salmonella* na pożywkach mikrobiologicznych wybiórczych i różnicujących oraz określeniu serowarów *Salmonella* przy zastosowaniu swoistych surowic.

Włosogłówczyce (wywołaną przez pasożyty włosogłówki – *Trichuris suis*) można rozpoznać po występującym wyłącznie w ścianie jelita w obrębie jelita grubego rozległym wysięku i zapaleniu krwotocznym oraz identyfikacji wymienionego pasożyta. W kale występują okresowo jajeczka *Trichuris suis*, które identyfikuje się badaniem mikroskopowym.

Podsumowując całość wolno stwierdzić, że obecnie wśród krwotocznych zakaźnych enteropatii warchlaków i tuczników największe znaczenie w wywoływaniu strat w produkcji trzody chlewnej ma rozrostowe zapalenie jelit wywołane przez *Lawsonia intracellularis*. Dodać należy, że w badaniach odnoszących się do omówionych chorób dokonał się w ostatnich kilku latach znaczny postęp, dotyczący zwłaszcza metod diagnostyki laboratoryjnej, profilaktyki swoistej i ogólnej.

### Piśmiennictwo

- Guedes R.M.C., Gebhart J.C.: Progression of *L. intracellularis* infection and mucosal immune response in pigs. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 250.
- Wattanaphansak S.: Measurement of the viability status of *Lawsonia intracellularis*. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 331.
- Tomanowa K., Smola J.: Use of nested PCR for detection of *Lawsonia intracellularis* in swine and the number of infected farms in the Czech Republic. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 319.
- Paradis M.A., Friendship R., Rajic A., Ravel A., Gottschalk M., Wilson J.B., Aramini J., McClure C.A., Dick C.P.: Seroprevalence of *Lawsonia intracellularis* in Canadian swine. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 302.
- Keller C., Ohlinger V.F., Wilm-Schulze Kump A., Gritz T., Grunert H., Sieverding E., Hegemann R., Hossfeld P.: Herd profiles of antibodies against *Lawsonia intracellularis* in German farms using a new blocking ELISA. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 253.
- Ritzman M.A., Palzer A., Wendt M., Heinritz K.: Serological results of a field trial treatment of *Lawsonia intracellularis* infection. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 274.
- Boesen H.T., Jensen T.K., Moller K., Jungersen G.: Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) as a serologic test for *Lawsonia intracellularis* the agent of porcine proliferative enteropathy. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 251.
- Tomanova K., Smola J.: Serologic study of porcine proliferative enteropathy in the years 1999–2002 in the Czech Republic. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 320.

9. Keller C, Ohlinger V.F.: Detection of *Lawsonia intracellularis*, *Brachyspira hyodysenteriae* and *Brachyspira pilosicoli* in clinical samples. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 295.
10. Kroll J, Roof M, Elbers K, Utley P.: Efficacy of a lyophilized avirulent live *Lawsonia intracellularis* vaccine in pigs. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 254.
11. Kroll J, Roof M, Elbers K, Utley P.: Maternal immunity associated with *Lawsonia intracellularis* exposure and vaccination. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 255.
12. Keita A, Westhoff D, Pagot E, Orveillon F.X, Pommier P.: Field study into safety of Enterisol Ileitis on a *Lawsonia intracellularis* positive French farm. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 273.
13. Connor J.N, Winkelman N, Gebhart C, Deen J, Wolff T.: Inclusion of BMD Plus 3-Nitro in swine diets during ileitis vaccination. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 275.
14. Nielsen H. L.: Attempt to eradicate of *Lawsonia intracellularis* by medication in 3 sow herds. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 281.
15. Paradis M.A, McKay R.I, Wilson J.B, Vessie G.H, Winkelman N.L, Gebhart C.J, Dick C.P, McClure C.A.: Evaluation of Tylan and Lincomix administered in feed for the prevention of porcine proliferative enteropathy (ileitis). *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 303.
16. Tasker J.B, Winkelman N.L, Kirwan P.: Use of Aivlosin in feed for control of ileitis in USA and Europe. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 256.
17. Busse F-W.: Acute ileitis (PIA) in replacement gilts- a German case report. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 282.
18. Löfstedt M, Holmgren N, Jacobson M, Fellstrom C, Lundeheim N.: *Lawsonia intracellularis* and *brachyspira* species in Swedish growers. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 289.
19. Löfstedt M, Holmgren N, Lundeheim N, Jacobson M, Fellstrom C.: Risk factors for diarrhea in Swedish pig herds. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 288.
20. Johansen M, Jorgensen L, Baekbo P, Jensen T.K, Moller K.: Controlling *Lawsonia intracellularis* by homemixed feed. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 279.
21. Råsbäck T, Melin L, Lundeheim N, Gunnarsson A, Fellstrom C.: Isolation of *Brachyspira* species in Swedish pig herds with diarrhoea 1996–2003. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 286.
22. Fellström C, Landen A, Karlsson M, Gunnarsson A, Holmgren N.: Mice as reservoir of *Brachyspira hyodysenteriae* in repeated outbreaks of swine dysentery in Swedish fattening herd. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 280.
23. La T, Philips N.D, Reichel M.P, Hampson N.J.: Vaccination against swine dysentery using recombinant BmpB, A 30 kDa outer-membrane lipoprotein of *Brachyspira hyodysenteriae*. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 248.
24. Tasker J.B, Winkelman N.L, Kirwan P.: Use of Aivlosin in feed for control of ileitis in USA and Europe. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 256.
25. Glossop C.: Evaluation of the efficacy of tiamutin (Tiamulin) in the treatment of naturally occurring porcine colonic spirochaetosis. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 290.
26. Adachi Y, Tasu C, Tanaka T, Kajiwara K, Tanaka T.: *Brachyspira pilosicoli* isolated from pigs and dogs in Japan and the susceptibility to 14 antibiotics. *Proceedings of the 18<sup>th</sup> International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 268.

---

Prof. dr hab. Z. Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny,  
al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy