

Epidemiczna biegunka świń, zagrożenie dla Europy

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Epidemiczna biegunka świń (porcine epidemic diarrhea – PED), zaraźliwa choroba wirusowa wyłącznie tego gatunku zwierząt, powodująca szczególnie poważne straty wśród prosiąt osesków, do okresu odsadzenia od lochy, występuje we wszystkich grupach wiekowych trzody chlewnej. Zgodnie z definicją Komisji Europejskiej (1)

epidemiczna biegunka świń jest chorobą biegunkową wywołaną przez koronawirus rodzaju *Alphacoronavirus*.

Jak wynika z danych przedstawionych przez Pensaerta i Yeo (2) oraz Oldhama (3) i zgodnie z naukową opinią wieloautorską, opracowaną w 2014 r. na prośbę EFSA (1), epidemiczna biegunka świń pojawiła się

w Europie we wczesnych latach 70. XX w., w tym po raz pierwszy w Anglii u prosiąt, warchlaków i tuczników. U chorych lub padłych zwierząt wykluczono koronawirusa wywołującego zakaźne zapalenie żołądka i jelit (transmissible gastroenteritis – TGE) oraz inne enteropatogenne wirusy i bakterie.

Poza Anglią wirus wywołujący epidemiczną biegunkę świń (porcine epidemic diarrhea virus – PEDV) lub swoiste przeciwciała we krwi świń wykazywano w latach 80. lub 90. XX w. w Belgii, Niemczech, we Francji, w Holandii, Szwajcarii (1, 2, 4). Ogniska epidemicznej biegunki świń stały się w Europie coraz rzadsze, ale wirus nie uległ eradykacji, czego dowodem były sporadyczne i ograniczone co do zasięgu wybuchy choroby w niektórych krajach

członkowskich Unii Europejskiej (1). Przypadki epidemicznej biegunki świń wykazano we Włoszech w latach 2005–2006, w liczbie 63 ognisk w dolinie Padu (1), a ostatnio w Holandii w listopadzie 2014 r. w jednej tuczarni oraz w styczniu i w lutym 2015 r. w chlewniach o pełnym cyklu produkcyjnym (5).

W latach 90. XX w. kontynent azjatycki stał się regionem coraz częstszego pojawiania się epidemicznej biegunki świń, przede wszystkim w Korei Południowej, Chinach, Japonii, na Filipinach i w Tajlandii (1, 2, 4). Występowanie choroby ze znaczną liczbą ognisk utrzymuje się w Azji do chwili obecnej.

W USA epidemiczna biegunka świń potwierdzona została laboratoryjnie w maju 2013 r. Zgodnie z danymi przedstawionymi w marcu 2015 r. na ostatnim kongresie Amerykańskiego Stowarzyszenia Lekarzy Świń (American Association of Swine Veterinarians – AASV) epidemiczną biegunkę świń stwierdzono w 33 stanach, w których prowadzona jest produkcja trzody chlewnej, czyli na bardzo dużym obszarze tego kraju. Izolowane szczepy wirusa wywołującego epidemiczną biegunkę świń okazały się bardzo podobne do szczepów, które wywoływały tę chorobę w Chinach (1).

W 2014 r. epidemiczną biegunkę świń stwierdzono w Kanadzie, Peru, Japonii i Meksyku oraz na Ukrainie i w Rosji (1).

Jak dotychczas epidemiczna biegunka świń nie jest chorobą podlegającą obowiązkowi zgłaszania o jej wystąpieniu z urzędu w krajach członkowskich UE. Nie znajduje się również na liście chorób zgłaszanych do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE).

Przeciwieństwo niż w USA i Azji, epidemiczna biegunka świń w Europie nie stanowi obecnie znaczącego problemu zdrowotnego i przyczyny poważnych strat w produkcji świń. Nie można jednak wykluczyć ciągłego zagrożenia z uwagi na kontakty międzynarodowe, w tym obrót szynkami lub ich produktami.

Charakterystyka wirusa

Czynnikiem etiologicznym epidemicznej biegunki świń jest koronawirus, zaliczony do rodzaju *Alphacoronavirus*, rodziny *Coronaviridae* (1). Wirus epidemicznej biegunki świń jest patogenem posiadającym otoczkę. Jego genom stanowi jednoniciowy RNA o dodatniej polarności z 28 000 nukleotydami (1, 6). Genom zawiera 7 znanych otwartych ramek odczytu (ORF), kodujących białka niestrukturalne i strukturalne: S (spike), E (envelope), M (membrane) i N (nucleocapsid). Białka S, E i M są istotne w pobudzaniu odporności przeciwwakcyjnej i w opracowywaniu

szczepionek (7). Białko M indukuje wytwarzanie przeciwciał, które neutralizują wirus w obecności dopełniacza (8).

Opierając się na sekwencjonowaniu nukleotydów, wykazano obecność wariantów PEDV, krążących w Europie, Amerykach i Azji, lecz brak wystarczających informacji na temat związku różnic genetycznych, a zjadliwością i antygenowością danych szczepów. Stwierdzono natomiast krzyżowe pokrewieństwo między wirusami epidemicznej biegunki świń izolowanymi w Europie i obu Amerykach.

Objawy chorobowe są podobne w różnych krajach, ze śmiertelnością dochodzącą do 100% u prosiąt noworodków, aż do ich odsadzenia. W USA i Azji przebieg epidemicznej biegunki świń jest zdecydowanie bardziej ostry niż w Europie, w tym na Ukrainie i w Rosji.

Wyniki badań porównawczych sekwencji nukleotydów genomów szczepów PEDV włącznie z europejskim prototypem CV777 i szczepami izolowanymi w Azji i USA wykazały dużego stopnia pokrewieństwa ich genomów (1).

Wirus epidemicznej biegunki świń namnaża się w komórkach linii Vero w obecności trypsyny. Efekt cytopatyczny charakteryzuje się wakuolizacją i tworzeniem syncytiów (9).

Zakażenie i patogeneza

Głównym sposobem transmisji PEDV z osobnika zakażonego lub przedmiotu zanieczyszczonego wirusem na świnię jest zakażenie doustne. Najważniejszym źródłem wirusa jest kał chorujących świń. Wirus wprowadzają do stada osobniki zakażone. Do szerzenia się wirusa przyczyniają się również zanieczyszczone wirusem środki transportu, i zanieczyszczone przedmioty kontaktujące się ze środowiskiem, w którym przebywają świnię. Nosicielstwo i siewstwo wirusa przez zakażone świnię utrzymuje się od 7 do 9 dni (4, 10), to jest do momentu pojawienia się swoistych przeciwciał neutralizujących. W szerzeniu wirusa brana jest też pod uwagę droga aerogenna (11).

Zgodnie z danymi przedstawionymi przez Pospischila i wsp. (12) oraz Saif i wsp. (4) początek rozwoju zakażenia ma miejsce w cytoplazmie enterocytów jelita cienkiego, w tym w komórkach nabłonka kosmków jelitowych w pierwszych 12–18 godzinach zakażenia. Dochodzi do zwyrodnienia enterocytów. Zmiany chorobowe są podobne do występujących po zakażeniu wirusem zakaźnego zapalenia żołądka i jelit, lecz mniej nasilone. PEDV wykazano też w enterocytach okrężnicy. Nie stwierdzono replikacji PEDV poza komórkami nabłonka jelit.

Porcine epidemic diarrhea, a threat for Europe

Truszczyński M., Pejsak Z., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

The definition and occurrence of porcine epidemic diarrhea (PED) in Europe, Asia and both Americas is presented. PED etiological agent is coronavirus belonging to the *Coronaviridae* family, genus *Alphacoronavirus*. Based on nucleotide sequencing, several variants of PED virus were identified as circulating in Europe, Asia and the Americas, but the differences in their virulence and antigenicity are yet unknown. Similarly, no sufficient data regarding cross-protection are available. The pathogenesis and the clinical symptoms of PED in suckling piglets, weaned pigs, fatteners and adults pigs were also characterized. Outbreaks of PED in Asia and in US are observed to be more severe than in Europe. Pathological changes were described, followed by presenting laboratory diagnostic tests for virus identification. The PEDV is shed in large amounts in feces. Data on infectivity of the PEDV depending on environmental temperature are also given. Information on prevention and control of PED are cited, including available vaccines and maternal immunity in piglets.

Keywords: porcine epidemic diarrhea, *Alphacoronavirus*, clinical signs, prevention, control.

Objawy kliniczne

Ustalony eksperymentalnie okres inkubacji choroby wynosi około 36 godzin (1). Po wprowadzeniu do stada świń siewców wirusa objawy kliniczne u dotychczas niezakażonych zwierząt pojawiają się w ciągu 4–5 dni. Inkubacja epidemicznej biegunki świń jest dłuższa niż w przypadku zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (4, 13).

Zgodnie z danymi przedstawionymi przez Pensaerta i wsp. (2) oraz Saif i wsp. (4) głównym objawem epidemicznej biegunki świń, obok utraty apetytu, są wodnista biegunka i wymioty oraz odwodnienie organizmu zwierzęcia. W fermach o cyklu zamkniętym zachorowują świnię wszystkich grup wiekowych, ale przede wszystkim prosięta. U prosiąt ssących zachorowalność dochodzi do 100%, natomiast u loch jest zróżnicowana w obrębie stada i między stadami. Prosięta w wieku do tygodnia giną z powodu odwodnienia po 3–4 dniach trwania biegunki. Chorujące prosięta odsadzone na ogół zdrowieją po około tygodniu od wystąpienia objawów chorobowych. Zakażenie loch nie zawsze prowadzi do wystąpienia biegunki, jedynymi objawami jest u nich trwające kilka dni osowienie i utrata apetytu. U tuczników wszystkie

zakażone zwierzęta mają przemijającą biegunkę, utratę apetytu i osowiałość. Zejścia śmiertelne są rzadkie, ale odsetek zachorowań jest wysoki.

W fermach prowadzących produkcję tuczników w różnie zaawansowanych stadiach i w różnych, oddalonych od siebie obiektach – prosięta, warchlaki, tuczniaki po pierwszej fali zachorowań i padnięciach prawie wszystkich osesków, w kolejnych cyklach produkcyjnych wykazują mniej intensywną biegunkę, mimo obecności wirusa w stadzie loch. Wynika to z przekazywania oseskom siarowej i laktogennej odporności przez naturalnie lub sztucznie uodpornione lochy (2). W okresie po odsadzeniu i zaniku biernej odporności może pojawić się tzw. biegunka okresu poodsadzeniowego (14).

Przebieg epidemicznej biegunki świń, w sensie klinicznym, w Azji (po 2010 r.) i USA wydaje się bardziej wyrazisty, ostry i uciążliwy niż w Europie (15). Należy mieć świadomość, że wpływ na przebieg zakażenia ma nie tylko chorobotwórczość wirusa, ale również inne czynniki, jak: system produkcji, czas występowania choroby, zarządzanie fermą, gęstość populacji, wielkość stada, status odporności danej populacji i równoczesne występowanie innych chorób (16). U prosiąt i warchlaków często występuje biegunka polietologiczna, w wywoływaniu której, obok PEDV, uczestniczą inne wirusy lub bakterie. W USA wykazano, że w stadach dotkniętych epidemiczną biegunką świń w skali rocznej uzyskiwano od lochy 2,8 prosięcia mniej, o 5–8% były również niższe skuteczność inseminacji oraz wskaźnik wyproszeń.

Obraz choroby w poszczególnych grupach cyklu produkcyjnego

Prosięta ssące

Głównym objawem jest wodnista biegunka, bez dodatku krwi i śluzu, o przykryj woni kału, zawierającego skrzepy niestrawionego mleka. U części chorych osesków obserwowane są wymioty (17, 18). Biegunka powoduje znaczne odwodnienie i wyniszczenie organizmu, prowadzące do zejścia śmiertelnego.

Prosięta odsadzone

W okresie od odsadzenia do 80. dnia życia zachorowalność może dotyczyć maksymalnie 90% osobników, jednak z reguły obejmuje niższy odsetek tej grupy zwierząt (19). Objawami są utrata apetytu, wodnista biegunka, przy braku śluzu i krwi w kale, czasami występują wymioty. Większość zakażonych świń tej grupy wiekowej zdrowieje po około 7 dniach od zakażenia (20); śmiertelność wynosi 1–3% (12, 21).

Tuczniaki, lochy i knury

Ta grupa wiekowa obejmuje świnię począwszy od 80. dnia życia do momentu uboju lub końca użyteczności jako zwierzęta reprodukcyjne. Zachorowalność wśród świń tej grupy może być różna. Wśród tuczników i świń dorosłych, zależnie od fermy, może dochodzić do 90%, ale z reguły jest niższa. Objawy kliniczne to: wodnista biegunka i u małego odsetka zwierząt wymioty (21). Efekt wirusa na komórki nabłonka kosmków jest taki sam jak u zwierząt młodych (1, 21). U świń dorosłych występuje przejściowo podwyższona temperatura ciała i utrata apetytu (18). Śmiertelność wynosi do 4% (18). Olanratmanee i wsp. (22) wskazali na spadek płodności u loch ozdrowieńców, chociaż nie wykluczono innych przyczyn, w tym innych wirusów.

Endemiczne ogniska choroby

Epidemiczna biegunka świń może przyjmować postać zakażenia endemicznego, które jest spowodowane utrzymującym się w danym obiekcie źródłem zakażenia dla świń wrażliwych, wolnych od zakażenia oraz świń wprowadzanych z innych ferm w celu uzupełniania miejscowego stada (1). Przy uodpornionym pogłowiu wprowadzenie z zewnątrz wrażliwych zwierząt może prowadzić do ponownego wybuchu epidemicznej biegunki świń.

Zmiany patologiczne

Zmiany ograniczają się do jelita cienkiego, charakteryzując się zapaleniem tego odcinka przewodu pokarmowego (23). Jego treść jest wodnista i barwy żółtawej. Padłe prosięta oseski, u których występowała biegunka, są silnie odwodnione. Badanie histopatologiczne wykazuje znaczącą cytoplazmatyczną wakuolizację i złuszczenie enterocytów. Kosmki jelitowe są zredukowane do ⅓ pierwotnej wysokości (1, 18, 21, 24).

Rozpoznanie

Badanie kliniczne i sekcyjne nie jest wystarczające do rozpoznania epidemicznej biegunki świń, w związku z czym diagnoza wymaga wykonania badań laboratoryjnych.

Testem szczególnie przydatnym do wykrycia materiału genetycznego PEDV jest test RT-PCR (25).

Do badań mających na celu identyfikację wirusa należy pobrać około 10 ml płynnego kału lub zawartości jelit cienkich od prosięcia z biegunką o ostrym przebiegu w ciągu 24 godzin od pojawienia się objawów klinicznych i możliwie szybko dostarczyć w schłodzeniu do laboratorium.

Do badań laboratoryjnych służą również wycinki jelita biodrowego i jelita czczego, pobrane jak najwcześniej po śmierci zwierzęcia. Schłodzone należy jak najszybciej dostarczyć do laboratorium.

Jak podaje Saif i wsp. (4), bezpośrednio wykazanie PEDV i/lub jego antygenów ma miejsce przy zastosowaniu testu bezpośredniej immunofluorescencji lub testów immunohistochemicznych rozcięrow lub skrawków ściany jelita cienkiego prosiąt osesków, padłych dzień po pojawieniu się biegunki.

Izolacja szczepów terenowych PEDV z kału uzyskiwana jest w hodowlach komórek Vero lub innych linii komórkowych, a wykrycie w nich wirusa osiąga się przy użyciu testu immunofluorescencji (26).

Do wykazania swoistych przeciwciał stosowany jest test ELISA z antygenami wirusa namnożonego w komórkach Vero (4).

Oprócz badań w kierunku PEDV zaleca się wykonanie w ramach diagnozy różnicowej badania w kierunku wirusa TGE i rotawirusów (27).

Występowanie i przeżywalność wirusa w różnych środowiskach

Głównym źródłem wirusa jest kał chorujących świń (1). Wirus epidemicznej biegunki świń pozostaje zakaźny w temperaturze 62,7°C przez 10 minut, a temperaturze między 10 a 60°C przy wilgotności względnej 30–70% do 7 dni. Uważa się, że bardzo mała ilość wirusa w kale wystarcza do przeniesienia zakażenia. Jak dotychczas nie wykazano wirusa w gnojowicy ani zakażenia świń za jej pośrednictwem. Wirus eksperymentalnie dodany do gnojowicy w temperaturze pokojowej ~25°C pozostaje zakaźny przez 14 dni, a przez 28 dni lub więcej przy temperaturze 4°C lub –20°C (1). Brak danych na temat wykazania PEDV w nasieniu knura ani zakażenia nasienia w jego transmisji (1). Nie stwierdzono też PEDV w płodach.

Pasick i wsp. (28) wykazali, że wysuszona krew i osocze, podawane jako dodatek do paszy, pochodzące od świń wcześniej chorujących na epidemiczną biegunkę świń nie zawierały wirusa zdolnego do zakażenia i wywoływania choroby.

Wirus epidemicznej biegunki świń był wykazywany w próbkach powietrza, pochodzących z ferm z naturalnie zakażanymi świniami oraz z izolatorów z eksperymentalnie zakażanymi prosiętami. Dostępne dane sugerują, że PEDV może w warunkach naturalnych być przekazywany drogą powietrzną na krótkie odległości (11).

Zapobieganie i zwalczanie

Bardzo istotnym elementem zapobiegania epidemicznej biegunce świń jest ściślenie

przestrzeżenie, aby do stada świń zdrowych nie zostały wprowadzone osobniki zakażone lub pochodzące z ferm, w których choroba występuje endemicznie. Zakaz wchodzenia na teren fermy dotyczy również ludzi z zewnątrz, których ubiór czy obuwie lub ręce mogą być zanieczyszczone kałem zawierającym wirus. To samo odnosi się do zanieczyszczonych przedmiotów oraz środków transportu. Ważnym warunkiem bioasekuracji jest częsta dezynfekcja fermy i ograniczanie kontaktu z potencjalnymi zewnętrznymi źródłami wirusa.

Zalecanym środkiem do dezynfekcji jest między innymi Virkon S. w rozcieńczeniu 1:100 (12) i szybko działający nadtlenek wodoru (zgodnie z danymi z kongresu AASV, USA, 2015).

Po stwierdzeniu pierwszych zachorowań w stadzie celowe jest zakażenie wszystkich loch prośnych przy użyciu wodnistego kału lub rozciuru jelit od chorych prosiąt. Zawarty w tych materiałach wirus indukują u loch wytwarzanie swoistych przeciwciał przeciwko wirusowi epidemicznej biegunki świń przekazywanych oseskom w siarze, a następnie w mleku. Niektórzy zalecają uodpornienie materiałem zawierającym PEDV prosiąt po odsadzeniu od loch oraz warchlaków i tuczników, co skracza czas występowania choroby w danym stadzie, a nawet jej zapobiega (4, 29).

Szczepionki i odporność matczyzna

W Europie jak dotychczas nie stosowano szczepionek przeciw epidemicznej biegunce świń. W Chinach opracowano szczepionki atenuowane i inaktywowane, które niekiedy obok PEDV zawierają wirus TGE (30). Od 1997 r. w Japonii do szczepienia loch stosuje się szczepionkę z wirusem adaptowanym do hodowli komórkowej (8). Od 2004 r. tkankowe szczepionki doustne znalazły zastosowanie w Korei Południowej i od 2011 r. na Filipinach (8). W USA dostępne są obecnie szczepionki, które uzyskały wstępną zgodę na ich użycie w praktyce (1). Ich producentami są firmy Zoetis i Boehringer Ingelheim.

Nowo narodzone prosięta mogą być, jak wspomniano, chronione przed zakażeniem wirusem drogą odporności biernej (31). Uzyskuje się ją, podając lochom szczepionki przeciw epidemicznej biegunce świń lub do zjedzenia naturalnie zakażone tkanki prosiąt padłych w wyniku zakażenia PEDV (32).

Mimo istnienia wielu szczepionek przeciw epidemicznej biegunce świń w Azji, ze względu na antygenowe różnicowanie szczepów wywołujących chorobę, zdaniem McOrista (29) uzyskanie skutecznych bio-preparatów wymaga dalszych badań. Natomiast stosowanie materiału wirusowego

z jelit padłych prosiąt do równoczesnego zakażenia wszystkich świń w fermie daje dobre wyniki, ale odporność trwa krótko (29).

Podsumowanie

Epidemiczna biegunka świń mimo że nie jest chorobą, która musi być zgłaszana do Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt, przeciwnie niż TGE, a wywołujący ją wirus nie jest chorobotwórczy dla ludzi ani innych gatunków zwierząt, to stanowi przyczynę poważnych strat, przede wszystkim w USA i Azji. Zdaniem niektórych ekspertów istnieje znaczne ryzyko pojawienia się ostrej postaci choroby w Europie.

Piśmiennictwo

1. European Food Safety Authority (EFSA): EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW): Scientific Opinion on porcine epidemic diarrhoea and emerging porcine deltacoronavirus. *EFSA J.* 2014, **12**, 3877, 1–68.
2. Pensaert M.B., Yeo S.G.: Porcine Epidemic Diarrhea. W: Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S., Taylor D.J.: *Diseases of Swine*. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA, 2006, 9th ed., 367–372.
3. Oldham J.: Letter to the editor. *Pig Farming* (Suppl. Oct.), 1972, 72–73.
4. Saif L.J., Pensaert M.B., Sestak K., Yeo S.G., Jung K.: Coronaviruses. W: Zimmerman J.J., Krieger L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10th ed., 501–524.
5. Dane z Głównego Inspektoratu Weterynarii, Warszawa 2015.
6. Quinn P.J., Markey B.K., Leonard F.C., FitzPatrick E.S., Fanning S., Hartigan P.J.: *Veterinary Microbiology and Microbial Diseases*. Wiley-Blackwell, 2011, 2nd Edition.
7. Sato T., Takeyama N., Katsumata A., Tuchiya K., Kodama T., Kusanagi K.: Mutations in the spike gene of porcine epidemic diarrhoea virus associated with growth adaptation in vitro and attenuation of virulence in vivo. *Virus Genes* 2011, **43**, 72–78.
8. Song D., Park B.: Porcine epidemic diarrhoea virus: a comprehensive review of molecular epidemiology, diagnosis, and vaccines. *Virus Genes* 2012, **44**, 167–175.
9. Hofmann M., Wyler R.: Propagation of the virus of porcine epidemic diarrhoea in cell culture. *J. Clin. Microbiol.* 1988, **26**, 2235–2239.
10. Geiger J.O., Connor J.F.: Porcine epidemic diarrhoea, diagnosis, and elimination. www.cvm.umn.edu/.../cvm_content_446533.pdf, 2013, 1–4.
11. Alonso C., Goede D.P., Morrison R.B., Davies P.R., Rovira A., Marthaler D.G., Torremorell M.: Evidence of infectivity of airborne porcine epidemic diarrhoea virus and detection of airborne viral RNA at long distances from infected herds. *Vet. Res.* 2014, **45**, 1–5.
12. Pospischił A., Stuedli A., Kiupel M.: Update on porcine epidemic diarrhoea. *J. Swine Health Prod.* 2002, **10**, 81–85.
13. Pejsak Z.: *Ochrona zdrowia świń*. Polskie Wydawnictwo Rolnicze, Poznań 2007.
14. Martelli P., Lavazza A., Nigrelli A.D., Meriardi G., Alborali L.G., Pensaert M.B.: Epidemic of diarrhoea caused by porcine epidemic diarrhoea virus in Italy. *Vet. Rec.* 2008, **162**, 307–310.
15. Kawashima T.: Porcine epidemic diarrhoea (PED) in Japan. Presentation at the International Conference on Swine Enteric Coronavirus Diseases, Chicago, USA, 23–25 September 2014. Available online: http://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_dis_spec/swine/downloads/meeting/presentations/24%20-%2004%20%20Kawashima.pdf.
16. McOrist S.: PED – Epidemiology and risk factors for transmission in east Asia. Presentation at the International conference on Swine Enteric Coronavirus Diseases, Chicago, USA, 23–25 September 2014. Available online: 2014, http://www.aphis.usda.gov/animal_health/animal_dis_spec/swine/downloads/meeting/presentations/24%20-%2002%20-%20McOrist.pdf.
17. Dufresne L., Robbins R.: Field experience with porcine epidemic diarrhoea. *Proceedings of the AASV Annual Meeting* 2014.

18. Lin C., Chung W., Chang S., Wen C., Liu H., Chien C., Chiou M.: US-like strain of porcine epidemic diarrhoea virus outbreaks in Taiwan, 2013–2014. *J. Vet. Med. Sci.* 2014, **76**, 1297–1299.
19. Martelli P., Lavazza A., Nigrelli A.D., Meriardi G., Alborali L.G., Pensaert M.B.: Epidemic of diarrhoea caused by porcine epidemic diarrhoea virus in Italy. *Vet. Rec.* 2008, **162**, 307–310.
20. Hesse D., Suddith A., Breazeale B., Fuller A., Concannon C., Anderson J., Nietfeld J., Bai J., An B., Peddiredi L., Oberst R., Kerrigan M., Niederwerder M., Chand R., Rowland B., Fang Y., Ransburgh R., Zhu L.: Oral/nasal inoculation of four-week-old pigs with PEDV: Tissue tropism, shedding, carriage, antibody response, and aerosol transmission. *Proceedings of the 23rd International Pig Veterinary Society (IPVS) Congress*, Cancun, Quintana Roo, Mexico, 8–11 June 2014.
21. Stevenson G.W., Hoang H., Schwartz K.J., Burroughs E.B., Sun D., Madson D., Cooper V.L., Pillatzki A., Gauger P., Schmitt B.J.: Emergence of porcine epidemic diarrhoea virus in the United States: clinical signs, lesions, and viral genomic sequences. *J. Vet. Diag. Invest.* 2013, **25**, 649–654.
22. Olanratmanee E., Kunavongkriat A., Tummaruk P.: Impact of porcine epidemic diarrhoea virus infection at different periods of pregnancy on subsequent reproductive performance in gilts and sows. *Anim. Reprod. Sci.* 2010, **122**, 42–51.
23. Kim O., Chae C.: Experimental infection of piglets with a Korean strain of porcine epidemic diarrhoea virus. *J. Comp. Pathol.* 2003, **129**, 55–60.
24. Hoang H., Killian M., Madson D., Arruda P., Sun D., Schwartz K., Yoon K.: Full-length genome sequence of a plaque-cloned virulent porcine epidemic diarrhoea virus isolate (USA/Iowa/18984/2013) from a Midwest US swine herd. *Genome Announcements*, 2013, **1**, e01049–01013.
25. Kubota S., Sasaki O., Amimoto K., Okada N., Kitazima T., Yasuhara H.: Detection of porcine epidemic diarrhoea virus using polymerase chain reaction and comparison of the nucleocapsid protein genes among strains of the virus. *J. Vet. Med. Sci.* 1999, **61**, 827–830.
26. Shibata I., Tsuda T., Mori M., Ono M., Sueyoshi M., Uruno K.: Isolation of porcine epidemic diarrhoea virus in porcine cell cultures and experimental infection of pigs of different ages. *Vet. Microbiol.* 2000, **72**, 173–182.
27. <http://vetmed.iastate.edu/vdpam/disease-topics/porcine-epidemic-diarrhoea-ped-diagnostic-testing>, 2013.
28. Pasick J., Berhane Y., Ojick D., Maxie G., Embury-Hyatt C., Swelka K., Handel K., Fairles J., Alexandersen S.: Investigation into the role of potentially contaminated feed as a source of the first-detected outbreaks of porcine epidemic diarrhoea in Canada. *Transbound. Emerg. Dis.* 2014, **61**, 397–410.
29. McOrist S.: PED (Porcine Epidemic Diarrhoea) on the rampage. (<http://www.pig333.com/print/7293>), 2013, 1–4.
30. Chen J., Wang C., Shi H., Qiu H., Liu S., Chen X., Zhang Z., Feng L.: Molecular epidemiology of porcine epidemic diarrhoea virus in China. *Arch. Virol.* 2010, **155**, 1471–1476.
31. Bandrick M., Theis K., Molitor T.: Maternal immunity enhances *Mycoplasma hyopneumoniae* vaccination induced cell-mediated immune responses in piglets. *BMC Vet. Res.* 2014, **10**, 124.
32. Gerber P.F., Xiao C.-T., Chen Q., Zhang J., Halbur P.G., Oppriessnig T.: The spray-drying process is sufficient to inactivate infectious porcine epidemic diarrhoea virus in plasma. *Vet. Microbiol.* 2014, **174**, 86–92.

Prof. zw. dr hab. Marian Trusczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: mtrusczy@piwet.pulawy.pl