

Znaczenie importu mięsa świń w szerzeniu się chorób zakaźnych, ze szczególnym uwzględnieniem afrykańskiego pomoru świń

Marian Trusczyński, Zygmunt Pejsak

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

W opracowaniu zostaną przedstawione poglądy na temat ryzyka związanego z importem mięsa świń w szerzeniu się chorób zakaźnych, z kraju do kraju, wyrażone przez Fareza i Morleya (1) oraz Pharo i Cobba (2). Dane te zostały ogłoszone w *Revue Scientifique et Technique*, czasopiśmie Światowej Organizacji Zdrowia Zwierząt (OIE). Dowodzi to kontynuacji misji zwalczania chorób zakaźnych zwierząt przez tę niezależną organizację weterynaryjną, ustanowioną do tych zadań w 1924 r., wtedy pod nazwą Międzynarodowy Urząd do spraw Epizootii (International Office of Epizootics – OIE). W tych ramach opracowany został Kodeks Zdrowia Zwierząt Lądowych (Terrestrial Animal Health Code). Stanowi on od lat podstawę dla inspekcji weterynaryjnych państw członkowskich OIE do przeciwdziałania szerzeniu się epidemii zwierzęcych w następstwie międzynarodowego obrotu zwierzętami oraz ich produktami, a zatem również mięsem świń, będącym przedmiotem tego artykułu. Wymieniony kodeks odnosi się do listy chorób zgłaszanych do OIE przez państwa członkowskie o ich wystąpieniu i trwaniu.

Kodeks Zdrowia Zwierząt Lądowych przedstawia, m.in. wytyczne sanitarne bezpiecznego importu mięsa świń oraz jego produktów z regionów, na terenie których występują określone choroby zakaźne świń. Jest on ciągle doskonalony, zależnie od wyników badań naukowych i praktyki epidemiologicznej. Obok dyrektyw Unii Europejskiej stanowi źródło do opracowywania wytycznych obowiązujących w poszczególnych krajach.

Jako ryzyko w globalnym szerzeniu się chorób w wyniku importu niegotowanego mięsa świń nie mają znaczenia chorobotwórcze dla świń bakterie i *Trichinella spiralis* (1, 2), gdyż przeniesione do innego państwa za pośrednictwem importowanej wieprzowiny nie mają wpływu na jego sytuację epidemiologiczną.

Do głównych patogenów, które mogą się szerzyć w wyniku importu niepoddanego obróbce termicznej mięsa świń, zgodnie z danymi Fareza i Morleya (1) oraz Pharo

i Cobba (2), należą wirusy: pryszczycy, afrykańskiego pomoru świń, klasycznego pomoru świń i choroby pęcherzykowej.

Farez i Morley (1) podali również, że wirus zespołu rozrodzco-oddechowego świń (porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRSV) oraz wirus koronawirusowego zapalenia żołądka i jelit świń (transmissible gastroenteritis – TGEV) nie stanowią zagrożenia ze strony importowanego mięsa ze stref, na terenie których wirusy te wywołują zachorowania, mimo że niektóre kraje zgłaszały tego rodzaju sugestie. Zgodnie z danymi Pharo i Cobba (2), przedstawionymi 14 lat później od poprzedniej publikacji (1), stwierdzenie o braku zagrożenia ze strony TGEV w importowanej wieprzowinie zostało utrzymane. Natomiast w świetle publikacji (3, 4, 5), które ukazały się po opracowaniu Fareza i Morleya (1) zagadnienie to w odniesieniu do PRRSV w mięsie nie przedstawia się obecnie jednoznacznie (2). Uznano zatem, że ze względu na duże znaczenie gospodarcze i powszechność występowania w skali międzynarodowej PRRS istotne jest zajęcie w tej sprawie stanowiska (2). W artykule ostateczną konkluzję w tej sprawie poprzedzają informacje dotyczące źródeł czynników etiologicznych czterech uprzednio wymienionych chorób, które po imporcie mięsa mogą stać się przyczyną ich szerzenia się w kraju importera.

Głównym rezerwuarem zakażeń świń mogą być stosowane jako pasza niegotowane odpady tusz, surowców i produktów importowanych oraz zlewki z rzeźni, zakładów przetwórstwa mięsnego i zbiorowego żywienia, które w przygotowywaniu żywności korzystały z surowców, względnie produktów importowanych, zawierających wirusy pryszczycy, afrykańskiego pomoru świń, klasycznego pomoru świń lub choroby pęcherzykowej.

Zostało to udokumentowane doniesieniami o licznych ogniskach pryszczycy, które pojawiały się w związku z importem mięsa i produktów mięsnych zawierających wirus pryszczycy, pochodzących z krajów, w których występowała ta choroba (6, 7).

The importance of the importation of pig meat in the spread of infectious diseases, with particular reference to African swine fever

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

The potential risk from imported pig meat and meat products is reviewed. It is concluded that these uncooked materials from countries with foot and mouth disease, African swine fever, classical swine fever and swine vesicular disease pose significant risks to the importing countries, particularly as waste pork and pork products in feed for swine. Particular reference is paid to African swine fever, because of the eastern border of Poland and the present epidemiological situation of the countries, localized on the other side of the border. Data concerning pH and temperature lability for the etiological agents of the mentioned diseases are given. It is stated that transmissible gastroenteritis of pigs (TGE) does not present any hazard of spread after importation meat and meat products from contaminated countries. Because of some doubts about import safety concerning spread by uncooked swine meat the porcine respiratory and reproductive syndrome (PRRS), this problem is discussed more in detail. Epidemiologic observations and results of experimental research are presented and analysed. Finally, according to cited literature it is concluded that the risk of spread of PRRS virus through trade of swine meat and meat products is negligible.

Keywords: import risk, pork and pork products, foot and mouth disease, African swine fever, classical swine fever, swine vesicular disease.

Wiele dowodów przemawia za przeniesieniem za pośrednictwem niegotowanego mięsa świń, którego odpady służyły jako pasza, afrykańskiego pomoru świń z Angoli do Portugalii w 1957 r. Analogiczny związek miały ogniska tej choroby na Kubie w 1971 r., na Malcie, Sardynii, w Brazylii i Republice Dominikańskiej w 1978 r. oraz w Belgii w 1985 r. (8).

Wiele faktów wskazuje też na występowanie klasycznego pomoru świń w wyniku skarmiania odpadów zawierających importowane mięso świń. Dotyczyło to w 1986 r. Wielkiej Brytanii (9), w 1993 r. Szwajcarii, w 1994 r. Bułgarii (10), Niemiec (11) i Polski (12), a także Austrii w 1994 r. (13) i 1995 r. (14).

Nigdy natomiast nie wykazano przeniesienia PRRSV z kraju do kraju za pośrednictwem odpadów niegotowanego mięsa świń (15, 16, 17, 18). To samo odnosi się do TGEV (1).

Wirus pryszczycy może przeżywać długo przy pH od 7 do 9 i schłodzeniu do niskich temperatur (19). Bardziej szczegółowe dane na ten temat, odnoszące się do

wieprzowiny, zawarte są w publikacji Fareza i Morleya (1).

Ostatnio na Litwie, a więc na obszarze Unii Europejskiej, stwierdzono afrykański pomór świń. Wirus afrykańskiego pomoru świń znajdujący się we krwi w temperaturze do 60°C ginie po 30 min. Jest on bardzo oporny na niskie pH, nawet bardziej niż wirus klasycznego pomoru świń (1). Przeżywa w pH 3,1 przez 22 godziny (20), natomiast szybko ulega inaktywacji przy pH 11,5 (21).

Wobec aktualnej sytuacji epidemiologicznej w odniesieniu do tej wyjątkowo groźnej choroby zaraźliwej świń i dzików stwierdzonej w krajach sąsiadujących z Polską, na Białorusi i Litwie, polska Inspekcja Weterynaryjna powinna w szczególności być skoncentrowana na niedopuszczeniu do wystąpienia afrykańskiego pomoru świń na terenie naszego kraju. W związku z tym w tabeli 1 przedstawione są dane na temat przeżywalności wirusa afrykańskiego pomoru świń w mięsie wieprzowym, suszonym tłuszczu, podrobach oraz skórze, podkreślając, że produkty te oraz dziki mogą być najbardziej prawdopodobnym wektorem możliwego wprowadzenia wymionego wirusa do Polski.

Wirus klasycznego pomoru świń przeżywa 3 dni w temperaturze 50°C, 7–15 dni w temp. 37°C; jest wrażliwy na rozmrażanie i powtórne zamrażanie. Ulega inaktywacji w pH poniżej 4 i powyżej 11 (22).

Wirus choroby pęcherzykowej świń utrzymuje żywotność przy pH między 2 a 12 przez długi czas, nawet powyżej 100 dni (23, 24). Przykładowo przeżywa on w szynce parmeńskiej 300 dni (25), a w salami 40 dni (26). Inaktywacja ciepła wirusa następuje w temperaturze sięgającej 69°C (27, 28). Doustna dawka zakaźna dla świń określona została na 10^{6,8} PFU (29).

Wirus PRRS jest wrażliwy na pH. Jego zakaźność ulega zmniejszeniu o 90% przy pH poniżej 5 lub powyżej 7 (17).

W konkluzji, odnoszącej się do podanych przez Fareza i Morleya (1) szerzej niż przedstawione w tym artykule, danych dotyczących pH i temperatury wynika, że zagrożenia zdrowia świń związane z obrotem międzynarodowym, wieprzowiną i jej produktami odnoszą się przede wszystkim do wirusów: pryszczycy, klasycznego pomoru świń, afrykańskiego pomoru świń i choroby pęcherzykowej świń. Natomiast takiego zagrożenia w powiązaniu z importem wieprzowiny i jej produktów nie stanowi wirus TGE (1).

Wobec wspomnianych wątpliwości co do takiego samego stanowiska w odniesieniu do PRRS, Pharo i Cobb (2) przedstawili dodatkowe wyniki, które ostatecznie potwierdzają pogląd, że PRRS powinno być w odniesieniu do importowanego mięsa tak samo traktowane jak TGE, to jest z niełączącym się ryzykiem transmisji wymienionej choroby do kraju importera.

W tym kontekście ważne podkreślenia jest (30), że od kilkunastu lat PRRSV stwierdzany jest w większości krajów, w których ma miejsce chów świń, a świnie i dziki są wyłącznym gospodarzem tego wirusa. Wobec powszechności występowania PRRS trudno zatem sobie wyobrazić, że import mięsa świń, w którym występuje PRRSV mógłby pogorszyć istniejącą w tym zakresie sytuację epidemiologiczną.

Głównymi komórkami, w których PRRSV się namnaża są makrofagi, szczególnie płuc i węzłów chłonnych, lecz jedynie 2% z nich ulega zakażeniu, nawet w okresie szczytu replikacji w płucach (4). Dodatkowo, świnie najłatwiej zakażają się wirusem PRRS parenteralnie, a nie doustnie. Replikacja wirusa nie została

wykazana w mięśniach lub komórkach śródbłonka naczyńowego, a obecność wirusa w tych miejscach jest następstwem wirerii. Może też być związana z tkanką limfoidalną obecną w niektórych odcinkach mięśni (4). Jeżeli zatem nastąpi wykrwawienie świnie, to pozostające w mięśniach ilości wirusa nie są w stanie zakażać świń, tym bardziej że, jak wspomniano, przede wszystkim ma miejsce zakażenie parenteralne, a nie doustne (2).

Nielicznymi krajami wolnymi od PRRS, które mogą zrezygnować z importu mięsa z krajów, w których występuje ta choroba, są: Norwegia, Finlandia i Szwajcaria (2). Dodatkowo, jako wolne od PRRS uznaje się Nową Kaledonię, Nową Zelandię, Australię i kilka krajów Ameryki Południowej (31). W Chile w 2000 r. wykazano niski stopień występowania PRRS (32), a choroba została zlikwidowana w 2007 r. (33). W lipcu 2007 r. i następnym okresie wykazano ogniska PRRS w Szwecji, badając świnie serologicznie w czasie uboju. Postępowanie zmierzające do likwidacji tej choroby obejmowało nadzór i kontrolę obrotu świniami, wybijanie świń poniżej 75 kg m.c. i nadzorowany ubój świń o wadze powyżej 75 kg, przy dokładnym oczyszczaniu i dezynfekcji terenu ubojni. Nie stosowano restrykcji odnośnie do mięsa ubijanych świń (34). W grudniu 2007 r. (35) Szwecja została uznana za wolną od PRRS.

W obszarach endemicznego występowania PRRS stada świń ulegają zakażeniu nie w wyniku skarmiania odpadków z rzeźni, a w następstwie przemieszczania świń w różne miejsca lub w wyniku zanieczyszczonego wirusem nasienia knurów. Szerzenie się z ferm sąsiednich może też mieć miejsce za pośrednictwem różnych kontaktów między blisko siebie położonymi gospodarstwami (31). W obszarach dużej koncentracji ferm wirus może się też przenosić za pośrednictwem aerozoli (36). Badania genetyczne wykonane w USA potwierdzają, że na dłuższe odległości wirus PRRS jest przekazywany przede wszystkim za pośrednictwem zakażonych świń i nasienia knurów (37). Jako źródło zakażenia nie jest wymieniany import mięsa z krajów, w których występuje PRRS.

W USA zakażonych jest 60% nieszczepionych przeciw PRRS stad świń (38). W Kanadzie zakażenie może dotyczyć 85% świń (39). To samo stwierdzono w Republice Chińskiej (Tajwan; 40).

Niezależnie od wyników przedstawionych badań i obserwacji epidemiologicznych, dla ostatecznego określenia stanowiska co do stopnia ryzyka przy imporcie mięsa lub jego produktów, w odniesieniu do PRRS, istotne są następujące badania: 1) izolacja wirusa z mięsa świń zakażonych PRRSV,

Tabela 1. Przeżywalność wirusa afrykańskiego pomoru świń (44)

Produkt	Przeżywalność (dni)
Mięso mrożone	1000
Odkostnione mięso	105
Mięso z kością	105
Mięso mielone	105
Solone mięso odkostnione	182
Solone mięso z kością	182
Suszzone mięso odkostnione	300
Suszzone mięso z kością	300
Wędzone mięso odkostnione	30
Chłodzone mięso odkostnione	110
Chłodzone mięso z kością	110
Suszony tłuszcz	300
Podroby	105
Skóra/tłuszcz	300

- 2) jego wykazanie w mięsie przy użyciu RT-PCR,
- 3) skarmianie zakażonego PRRSV mięsa przez wrażliwe świnię.

Testem na wykazanie wirusa bardziej czułym niż skarmianie mięsa przez wrażliwą świnię jest RT-PCR, ale test ten wykrywa wirusowy RNA, a nie żywy, zakaźny wirus, dlatego skarmianie mięsa wydaje się być próbą z wyboru (41, 42, 43). Dane te zostały przedstawione przez Pharo i Cobba (2). Mimo że wykazano sporadyczną możliwość doustnego przenoszenia zakażenia za pośrednictwem mięsa zawierającego PRRSV, to w ostatecznej konkluzji wymienieni autorzy uważają, że import mięsa zakażonego wirusem PRRS z kraju, w którym choroba ta występuje, nie stanowi zagrożenia dla kraju, w którym choroba ta nie występuje, a tym bardziej dla kraju jej występowania.

Dowodem opartym o obserwacje epidemiologiczne, wspierającym podane stanowisko, są obserwacje dotyczące Nowej Zelandii, do której przez 3 i pół roku (początek 1998 r. do połowy 2001 r.) importowano z krajów, w których występował PRRS mięso świń, bez żadnych sanitarnych restrykcji przeciw szerzeniu się tej choroby, a mimo to Nowa Zelandia pozostała wolna od PRRS. Podobne wyniki i obserwacje dotyczą Szwecji i Chile (2).

Konkludując, w świetle przedstawionej oceny ryzyka importu mięsa świń z kraju, w którym występuje PRRS potwierdzone zostało stanowisko z 1997 r. (1), że nie istnieje zagrożenie przeniesienia tą drogą wymienionej choroby, podobnie jak to ma miejsce w przypadku TGE (2). Natomiast nadal utrzymany jest przeciwny pogląd odnośnie do mięsa świń z kraju, w którym występuje pryszczycza, afrykański i klasyczny pomór świń oraz choroba pęcherzykowa, jako ryzyko w przeniesieniu tych epidemii na teren importera.

Piśmiennictwo

1. Farez S., Morley R. S.: Potential animal health hazards of pork and pork products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1997, **16**, 65–78.
2. Pharo H., Cobb S. P.: The spread of pathogens through trade in pig meat: overview and recent developments. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 139–148.
3. Department of Agriculture, Fisheries and Forestry of Australia: Generic import risk analysis (IRA) for pig meat. In Final import risk analysis report. Australian Government, Department of Agriculture, Fisheries and Forestry Canberra, 2004.
4. European Food Safety Authority (EFSA): The probability of transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSv) to naive pigs via fresh meat. *EFSA J.* 2005, **239**, 1–85.
5. Ministry of Agriculture and Forestry, Biosecurity New Zealand: Import risk analysis: porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in pig meat. Biosecurity New Zealand, Ministry of Agriculture and Forestry, Wellington, New Zealand, 2006, www.biosecurity.govt.nz/files/regs/imports/risk/prrs-riskanalysis.pdf.
6. Blajan J., Callis J.: International trade and foot and mouth disease (FMD). In Report of the Joint Meeting of the Expert Consultation Group on FMD Risk Assessment and the Bureau of the International Animal Health Code Commission, 18–20 March. Office International des Epizooties, 59th General Session, Paris, 1991, Appendix IV, 21–42.
7. United States Department of Agriculture (USDA): Foot and mouth disease: sources of outbreaks and hazard categorization of modes of virus transmission. Centers for Epidemiology and Animal Health, Fort Collins, Colorado, 1994, 37.
8. Wilkinson P. J.: African swine fever virus. W: Pensaert M. B. (edit.): *Virus infections of porcines*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam 1989, vol. II, s. 17–37.
9. Williams D., Matthews D.: Outbreaks of classical swine fever in Great Britain in 1986. *Vet. Rec.* 1988, **122**, 479–483.
10. Office International des Epizooties (OIE) – Hog cholera in Bulgaria. *Dis. Info.* 1994, **7**, 7–8.
11. Office International des Epizooties (OIE): Hog cholera in Germany. *Dis. Info.* 1994, **7**, 34.
12. Office International des Epizooties (OIE) – Hog cholera in Poland. *Dis. Info.* 1994, **7**, 59.
13. Office International des Epizooties (OIE): Hog cholera in Austria. *Dis. Info.* 1994, **7**, 161.
14. Office International des Epizooties (OIE): Hog cholera in Austria. *Dis. Info.* 1995, **8**, 91 & 8, 97.
15. Blaha T., Morrison R. B., Molitor T., Wensvoort G.: Update on porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Swine Health Product.* 1995, **3**, 263–265.
16. Done S. H., Paton D. J., White M.: Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): a review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *Br. Vet. J.* 1996, **152**, 153–174.
17. Meredith M.: *Porcine reproductive and respiratory syndrome*. Pig Information Centre, University of Cambridge, United Kingdom, 1993, 51.
18. Robertson L.: Transmission of blue eared pig disease. *Vet. Rec.* 1992, **130**, 478–479.
19. Sanson R. L.: The epidemiology of foot-and-mouth disease: implications for New Zealand. *N. Z. Vet. J.* 1994, **42**, 41–53.
20. Plowright W., Parker J.: The stability of African swine fever virus with particular reference to heat and pH inactivation. *Arch. Ges. Virusforsch.* 1967, **21**, 383–402.
21. Commission des Communautés Européennes (Persistance du virus de la peste porcine africaine dans les produits d'origine animale. W: Résistance des virus dans les produits d'origine animale. Informations internes sur l'agriculture, Direction générale de l'agriculture, Direction économie agricole, Division bilans, études, informations statistiques, 1975, s. 82–91.
22. Terpstra C.: Special review series. Hog cholera: an update of present knowledge. *Br. Vet. J.* 1991, **147**, 397–406.
23. Hemiman K. A. J., Medhurst P. M., Wilson J. N., Sellers R. F.: The action of heat, chemicals and disinfectants on swine vesicular disease virus. *Vet. Rec.* 1973, **93**, 620–625.
24. Thomson G. R.: Swine vesicular disease. W: Coetzer J. A. W., Thomson G. R., Tustin R. C. (edit.): *Infectious diseases of livestock*, Oxford University Press, Cape Town 1994, vol. II, s. 817–819.
25. McKercher P. D., Blackwell J. H., Murphy R., Callis J. J., Panina G. F., Civardi A., Bugnetti M., De Simone F., Scattozza F.: Survival of swine vesicular disease virus in 'Prosciutto di Parma' (Parma ham). *Can. Inst. Food Sci. Technol. J.* 1985, **18**, 163–167.
26. Hedger R. S., Mann J. A.: Swine vesicular disease. W: Pensaert M.B., (edit.): *Virus infections of porcines*. Elsevier Science Publishers, Amsterdam 1989, s. 241–250.
27. McKercher P. D., Graves J. H., Callis J. J., Carmichael E.: Swine vesicular disease: virus survival in pork products. *Proc. Ann. Meet. U.S. Anim. Hlth. Assoc.* 1974, **78**, 213a–213g.
28. McKercher P. D., Morgan D. O., McVicar J. W., Shuol N. J.: Thermal processing to inactivate viruses in meat products. *Proc. Ann. Meet. U.S. Anim. Hlth. Assoc.* 1980, **84**, 320–328.
29. Mann J. A., Hutchings G. H.: Swine vesicular disease: pathways of infection. *J. Hyg.* 1980, **84**, 355–362.
30. Albina E.: Epidemiology of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): an overview. *Vet. Microbiol.* 1997, **55** (1–4), 309–316.
31. Zimmerman J., Benfield D. A., Murtaugh M., Osoria F., Stevenson G. W., Torremorell M.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (porcine arterivirus). W: Straw B. E., Zimmerman J. J., D'Allaire S., Taylor D. J. (edit.): *Diseases of Swine*, 9th ed., Blackwell Publishing, Iowa 2006, s. 387–417.
32. Ruiz A., Cuevas L., Naranjo J.: Chile: program to eradicate PRRS virus. W: Zimmerman J., Yoon K.-J. (edit.): *2003 PRRS Compendium National Pork Board*, Des Moines, Iowa 2003, s.221–222.
33. World Organisation for Animal Health (OIE): World animal health information database (WAHID). 2010, www.oie.int/wahis/public.php?page=home.
34. Carlsson U., Wallgren P., Renström L. H. M., Lindberg A., Eriksson H., Thorén P., Eliasson-Selling L., Lundeheim N., Nörregård E., Thörn C., Elvander M.: Emergence of porcine reproductive and respiratory syndrome in Sweden: detection, response and eradication. *Transboundary. Emerg. Dis.* 2009, **56**, 121–131.
35. Frössling J., Agren E. C., Eliasson-Selling L., Lewerin S. S.: Probability of freedom from disease after the first detection and eradication of PRRS in Sweden: scenario-tree modelling of the surveillance system. *Prev. Vet. Med.* 2009, **91**, 137–145.
36. Pitkin A. N., Deen J., Dee S. A.: Use of a production region model to assess the airborne spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet. Microbiol.* 2009, **136**, 1–7.
37. Goldberg T. L., Hahn E. C., Ronald M., Weigel R. M., Scherba G.: Genetic, geographical and temporal variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Illinois. *J. Gen. Virol.* 2000, **81**, 171–179.
38. United States Department of Agriculture (USDA): Prevalence of PRRS virus in the United States. W: Information sheet. Veterinary Services, Animal and Plant Health Inspection Service, USDA, Washington, DC. 1997.
39. Magar R., Robinson Y., Dubuc C., Larochelle R.: Evaluation of the persistence of porcine reproductive and respiratory virus in pig carcasses. *Vet. Rec.* 1995, **137**, 559–561.
40. Wang F. I.: Minimal residues of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in pig carcasses and boar semen. *Proc. Natl. Sci. Coun. Repub. China B*, 1999, **23**, 167–174.
41. Baker R. B., Yu W., Fuentes M., Johnson C. R., Peterson L., Rossow K., Daniels C. S., Daniels A. M., Polson D., Murtaugh M. P.: Prairie dog (*Cynomys ludovicianus*) is not a host for porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Swine Hlth. Prod.* 2007, **15**, 22–29.
42. Hermann J. R., Hoff S., Munoz-Zanzi C. A., Yoon K. J., Roof M., Burkhardt A., Zimmerman J. J.: Effect of temperature and relative humidity on the stability of infectious porcine reproductive and respiratory syndrome virus in aerosols. *Vet. Res.* 2007, **38**, 81–93.
43. Jacobs A. C., Hermann J.R., Muñoz-Zanzi C., Prickett J. R., Roof M. B., Yoon K. J., Zimmerman J. J.: Stability of porcine reproductive and respiratory syndrome virus at ambient temperatures. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2010, **22**, 257–260.
44. Mebus C. A.: African Swine Fever. W: Mebus C. A. (ed.). *Foreign Animal Diseases "The Gray Book"*, Richmond, VA, United States Animal Health Association, 1998, s. 49–65.

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