

Zaburzenia w rozrodzie u świń jako konsekwencja zakażeń wirusowych*

Zygmunt Pejsak, Iwona Markowska-Daniel

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego-Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Opłacalność produkcji świń zależy m.in. od właściwego kontrolowania chorób powodujących zaburzenia w rozrodzie. Istotne straty ekonomiczne rejestrowane są w tym zakresie w konsekwencji wirusowych zakażeń ciężarnych loszek i macior (1). Większości z nich można efektywnie zapobiegać poprzez podwyższenie odporności zwierząt na zakażenie, głównie poprzez szczepienia profilaktyczne loch i knurów przed ich pokryciem lub wprowadzeniem do stada podstawowego.

Wirusami powodującymi zaburzenia w rozrodzie trzody chlewnej są: parwowirus świń, wirus zespołu rozrodczo-oddechowego, wirus grypy świń (SIV), enterowirusy, wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego, cytomegalowirus świń, adenowirusy, wirus choroby niebieskich oczu, reowirus świń, wirus biegunki i choroby błon śluzowych bydła (BVDV), wirus choroby granicznej owiec (BDV), wirus zakaźnego zapalenia nosa i tchawicy bydła (IBRV), wirus pomoru klasycznego świń (CSFV), wirus japońskiego zapalenia mózgu typu B oraz wirus choroby Aujeszkiego (1). Dla większości z nich świnia jest naturalnym, często jedynym gospodarzem. Tylko nieliczne wirusy, tj. BVDV, BDV i IBRV, atakują świnie jedynie w sporadycznych sytuacjach poprzez kontakt z zakażonymi zwierzętami innych gatunków lub na drodze immunoprofilaktyki opartej o żywe, modyfikowane szczepionki przygotowane z użyciem zakażonej bydłęcej lub owczej linii komórkowej i/lub surowicy.

Z ekonomicznego punktu widzenia podjęcie decyzji odnośnie do profilaktyki zaburzeń w rozrodzie wymaga określenia skali strat (co najlepiej wynika z analizy dokumentacji produkcji) oraz kosztów szczepień ochronnych i innych kosztów związanych z profilaktyką stada.

Spśród wirusów będących przyczyną zaburzeń w rozrodzie świń wyróżnić można takie, które powodują zaburzenia w implantacji zarodków oraz prowadzą do ich śmierci (parwowirus świń – PPV; 2), wirus choroby Aujeszkiego (ADV; 3) oraz takie, które prowadzą do śmierci płodów, poro-

nień, przedterminowych porodów, występowania anomalii rozwojowych lub rodzenia się prosiąt niezdolnych do życia: wirus zespołu rozrodczo-oddechowego (PRRSV), cytomegalowirus świń (PCMV) oraz wirus pomoru klasycznego świń (CSFV; 4).

Skutki zakażenia uzależnione są głównie od rodzaju wirusa oraz czasu, w którym dochodzi do zakażenia zarodków lub płodów. Istnieje przypuszczenie, że zakażenie płodów w około połowie czasu trwania ciąży może nie prowadzić do ich uszkodzenia. Płody przeżywają zakażenie i może się u nich rozwinąć stan tolerancji immunologicznej, a w ślad za tym możliwe jest okresowe siewstwo wirusa. Niemniej jednak do chwili obecnej brak jednoznacznych dowodów istnienia takiego stanu u świń, tak jak ma to miejsce w odniesieniu do wielu innych gatunków zwierząt.

Definicja niepłodności w szerokim ujęciu obejmuje m.in. brak skutecznego zapłodnienia, powtarzanie rui oraz niekiedy objawy ściśle wiążące się z zakażeniami wirusowymi. Należy jednak podkreślić, że bardzo wiele przyczyn zaburzeń w rozrodzie tkwi w czynnikach natury niezarodkowej, które niestety często nie są brane pod uwagę w ocenie zaburzeń w rozrodzie stada.

Pewne wirusy mogą atakować układ rozrodczy knurów, powodując m.in. obniżenie popędu płciowego oraz niepłodność, zwykle mają one jednak charakter przejściowy i towarzyszą im średnio nasilone objawy zakażenia (5). Najważniejszym aspektem zakażenia samców jest ich potencjalna rola jako wektorów w przenoszeniu infekcji na wrażliwe samice, drogą krycia lub inseminacji. Ten drugi sposób przenoszenia zakażenia jest szczególnie istotny z uwagi na szeroko obecnie rozpowszechnioną inseminację loch. Jest to droga, którą wirusy mogą zostać zawleczone do stada utrzymywanego w warunkach zupełnej izolacji i kontroli.

W dalszej części omówione zostaną te czynniki patogenne, które z ekonomicznego punktu widzenia uważa się za najważniejsze w odniesieniu do zaburzeń

Disorders in swine reproduction as a consequence of virus infections

Pejsak Z., Markowska-Daniel I. • National Veterinary Research Institute.

Reproductive performance, health status and profitability of pig production depends on many factors. The most important factor is the efficacious control of these infectious diseases, which may lead to the reproduction disorders. Significant economic losses are caused every year world-wide by virus infections in gilts and sows. They may cause embryos death, abortions, stillbirths, weak offspring production and infertility. This article presents major virus diseases responsible for disorders and inefficiency in swine reproduction. Most of these problems may be solved and/or prevented by increasing the herd immunity. Thus prophylactic vaccination of gilts and boars before serving is strongly recommended.

Keywords: reproduction, viruses, swine.

w rozrodzie świń na terenie Polski. Zalicza się do nich zakażenia parwowirusem świń (PPV), wirusem zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV), wirusem grypy świń (SIV) i wirusem choroby Aujeszkiego (ADV).

Zakażenia parwowirusem świń

Zwykle pierwszym objawem klinicznym zakażenia świń PPV jest zmniejszenie się skuteczności krycia lub inseminacji i pojawienie się nieregularnych cykli owulacyjnych (6). Coraz rzadziej głównym objawem zakażenia jest występowanie znacznej liczby zmumifikowanych płodów (tab. 1). Gdy do zakażenia dochodzi we wczesnym okresie ciąży, wówczas zwykle obserwuje się małe mioty, znacznie mniej liczne w stosunku do normalnej liczby prosiąt rodzonych przez samice przed zakażeniem, co związane jest z zamieraniem zarodków oraz ich resorpcją (6, 7, 8, 9). W pełni rozwinięte martwo urodzone prosięta stanowią niewielki odsetek i nie są objawem patognomicznym zakażenia, wiąże się je głównie z przedłużającymi się porodami i związaną z tym zamieralnością śródporodową (tab. 1). Również ronienia nie są typowym objawem choroby, zwykle oproszenia mają miejsce w planowanym terminie lub są nieznacznie opóźnione. Sytuacje takie mają miejsce wtedy, gdy większość lub cały miot jest zmumifikowany. Chociaż doświadczony, uważny obserwator może zauważyć zmniejszenie się objętości jamy brzusznej ciężarnych loszek lub macior, związany z obumarciem zarodków w macicy i resorpcją zarodków

* Referat wygłoszony 13 X 2005 r. w Krakowie podczas 17. spotkania lekarzy weterynarii Unii Europejskiej zajmujących się inseminacją.

Tabela 1. Diagnostyka różnicowa zakażeń wirusowych powodujących zaburzenia w rozrodzie świń

Skutki zakażenia	Wirus			
	PPV ¹	PRRSV ²	SIV ³	ADV ⁴
Choroba samicy	nie	tak/nie	tak	Tak
Ronienia	nie	tak (zwykle w końcowym okresie ciąży)	tak (przez cały okres ciąży)	tak (przez cały okres ciąży)
Śmierć zarodków i ich resorpcja	tak (prawdopodobnie często)	niewyjaśnione	tak	tak (częstość nie jest znana)
Nieregularny cykl rujowy	tak	tak (w ograniczonym stopniu)	tak	tak
Zmniejszenie skuteczności krycia lub inseminacji	tak	tak (wyraźne gwałtowne obniżenie)	tak (okresowe wyraźny spadek)	tak (nieznaczny spadek)
Obumieranie i mumifikacja płodów	tak	tak (zwykle niewielki odsetek)	tak	tak
Martwo rodzone prosięta	rzadko (prawdopodobnie wtórnie)	tak	tak	tak
Anomalie rozwojowe	nie	nie	nie	nie
Zakażenia wrodzone, słabe, wychudzone prosięta	nie	tak (często zaburzenia oddechow)	tak	tak (niewyjaśnione)

Objaśnienia: parwowirus świń¹, wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń², wirus grypy świń³, wirus choroby Aujeszkyego⁴

oraz wód płodowych, taka zmiana często pozostaje niezauważona.

Do celów diagnostycznych materiałem z wyboru są zmumifikowane płody lub płuca pobrane ze zmumifikowanych płodów (7). Surowica krwi pobranej od prosiąt przed pobraniem siary może być badana odczynem zahamowania hemaglutynacji (7). Stwierdzenie obecności przeciwciał w surowicy prosiąt bezsiarowych świadczy o tym, że zostały one zakażone w okresie życia płodowego i jest bezpośrednim potwierdzeniem infekcji śródmaciczej.

Ponieważ PPV jest czynnikiem patogenym występującym ubikwitalnie, badanie surowic od zakażonych loszek i macior nie ma dużej wartości diagnostycznej tak długo, jak długo surowice nie zostaną pobrane przed i po wystąpieniu zaburzeń w rozrodzie i nie zostanie wykazana współistniejąca serokonwersja lub brak obecności przeciwciał dla PPV. Dopiero na podstawie takich rezultatów można wykluczyć omawiany wirus jako czynnik etiologiczny choroby.

W związku z tym, że większość dorosłych samic jest naturalnie zakażonych lub szczepionych przeciwko infekcjom PPV przed oproszeniem, ich potomstwo otrzymuje przeciwciała dla PPV drogą siarową (1). Odporność bierna przeciw PPV może utrzymywać się na niskim poziomie około 4–6 miesięcy. Przeciwciała siarowe interferują z infekcją i rozprzestrzenieniem się wirusa wśród warchlaków, co może determinować powstanie odporności czynnej w czasie, gdy świni nie wykazują klinicznych objawów zakażenia. Niestety, wspomniane przeciwciała zanikają niekiedy dopiero wtedy, gdy loszki są zapładniane po raz pierwszy. W związku z tym do podwyższenia poziomu odpor-

ności czynnej w okresie ciąży niezbędne jest prowadzenie szczepień profilaktycznych (10). Większość samic ma kontakt z PPV poprzez infekcję naturalną w okresie przed drugą ciążą i w konsekwencji są one w dużej części odporne na zakażenie. Prawdopodobnie odporność ta utrzymuje się wyjątkowo długo, zwłaszcza gdy została nabyta drogą zakażenia naturalnego (6). Część samic pozostaje wrażliwa na zakażenie. W związku z tym, że nie wiadomo, które samice są naturalnie uodpornione, a które nie, celowe jest szczepienie wszystkich loch i loszek (10).

Powszechnie zaleca się szczepienie samic w każdym kolejnym cyklu reprodukcyjnym w okresie około 2 tygodni przed pokryciem.

Zespół rozrodczo-oddechowy (PRRS)

Wiele zakażeń świń na tle zakażenia PRRSV przebiega wśród objawów klinicznych łagodnie wyrażonych, niemniej jednak rezultatem infekcji może być okresowe zaburzenie sprawności układu odpornościowego w obrębie dróg oddechowych lub zaburzenia w rozrodzie. Ponadto uważa się, że zakażenie PRRSV usposabia do wystąpienia wielu innych chorób. Dla przykładu Feng i wsp. (11) wykazali, że śródmacicze zakażenie płodów w późnej fazie ciąży powoduje uszkodzenie układu immunologicznego doprowadzające do podwyższonej wrażliwości na zakażenie *Streptococcus suis* (35). Immunosupresja z powodu zakażenia PRRSV wynika prawdopodobnie z faktu, że wirus może atakować duże węzły chłonne lub uszkadzać makrofagi pęcherzyków płucnych, stanowiących predystrykcyjne miejsce jego replikacji.

Po upływie około tygodnia od wystąpienia ostrej fazy choroby u loch następuje kolejna, będąca konsekwencją śródmacicznego zakażenia płodów, charakteryzująca się przedwczesnymi porodami (ronienia ostatniego okresu ciąży; **tab. 1**). Dochodzi do nich zazwyczaj między 110 a 113 dniem ciąży. Warto zaznaczyć, że w USA notowano występowanie poronień we wszystkich okresach ciąży (4). Niekiedy były one powiązane ze wzrostem śmiertelności loszek i macior, jednak generalnie uważa się, że ronienia loch we wczesnych fazach ciąży są spowodowane ostrą, uogólnioną reakcją organizmu na infekcję, a nie wynikiem zakażenia śródmacicznego. Faza ta trwa 1–4 miesięcy i dotyczy 5–80% loch. Mioty zakażonych loch mogą być prawidłowe lub też składać się z prosiąt o niskiej urodzeniowej masie ciała, martwo urodzonych, niekiedy z oznakami procesów autolizy oraz zmumifikowanych (4). Martwe noworodki mogą stanowić do 100% miotu. Odsetek loch w miotach, w których stwierdza się obecność nieżywych prosiąt, waha się w granicach 7–35 (12, 13). W czasie tej fazy PRRS dochodzi niekiedy do śmierci 80% osesków, w kilkanaście godzin po urodzeniu lub w pierwszym tygodniu życia (14).

Mechanizm, w jaki PRRSV doprowadza do zaburzeń w rozrodzie, nie został w pełni poznany. Do pionowej transmisji wirusa dochodzi najczęściej w trzecim trymestrze ciąży, jakkolwiek istnieją dane świadczące o zakażeniu nawet 20-dniowych zarodków (15, 16). Uważa się, że w niektórych przypadkach śmierć płodów zakażonych w trzecim trymestrze ciąży może być spowodowana ich niedożywieniem wywołanym przez zaburzenie

przepływu krwi w naczyniach sznura pępowinowego na skutek zmian zapalnych i martwiczych (4). Do ronięcia mogą się również przyczynić zmiany w obrębie łożyska i macicy (4). Przy użyciu mikroskopii elektronowej stwierdzono, że uszkodzenia w obrębie łożyska charakteryzują się jego odklejaniem od macicy z oznakami martwicy i złuszczenia nabłonka (17). Uważa się, że po przejściu bariery łożyskowej wirus wolny lub w zakażonych makrofagach przenika do układu krwionośnego rozwijającego się płodu, prowadząc do jego infekcji (18, 19). Lager i Mengeling (15) sugerują, że w drugiej połowie ciąży płody mogą przechodzić zmiany rozwojowe sprawiające, że replikacja PRRSV powoduje ich uszkodzenie i ewentualnie śmierć.

Aktualnie najczęstszym skutkiem zakażenia stada PRRSV jest gwałtowne obniżenie się skuteczności krycia. Wskaźnik ten może spaść nawet do 40–45% (6).

U knurów może wystąpić niechęć do krycia oraz przejściowy spadek jakości nasienia polegający między innymi na zmniejszeniu ruchliwości plemników (20, 21). Konsekwencje związane z zaburzeniami w rozrodzie świń wynikają prawdopodobnie również z faktu namnażania się PRRSV w komórkach jajdrzy.

Do badań laboratoryjnych, mających na celu izolację i identyfikację wirusa, powinny być wykorzystane płuca lub makrofagi pęcherzyków płucnych pobrane od nowo narodzonych zakażonych prosiąt. Wirus często izolowany jest także z krwi (surowicy) oraz migdałków (z wymazów) pobranych od dorosłych świń w ostrej fazie choroby. Z uwagi na dużą niestabilność wirusa nie ma praktycznych szans na jego izolację ze zmumifikowanych płodów, podobnie niewielkie są szanse izolacji antygeny z martwo urodzonych płodów, chyba że próbki poddane są badaniu bezpośrednio po oproszeniu. W tym ostatnim przypadku przydatnym materiałem jest krew pobrana z serca martwo urodzonego prosięcia lub wysięk opłucnowy. Ostatnio techniką najczęściej wykorzystywaną do wykrywania zakażeń PRRSV jest PCR.

Przeciwciała neutralizujące wirus pojawiają się u samic powoli, w związku z tym pojenie siałą nie ma wpływu na warunki izolacji wirusa od ssących prosiąt. Ponieważ okres wiremii u starszych świń trwa zwykle krótko, prawdopodobieństwo izolacji wirusa z makrofagów płucnych jest wyższe.

Oceniając odporność świń na zakażenie amerykańskim serotypem terenowego szczepu PRRSV stwierdzono, że zwierzęta rozwijają odporność na zaburzenia w rozrodzie powodowane przez amerykańskie i europejskie szczepy PRRSV przez kilka miesięcy (20). Obecnie dostępne są żywe i inaktywowane szczepionki bazujące na

amerykańskim oraz europejskim typie wirusa. Powszechnie uważa się, że stosowanie szczepień stada podstawowego ukierunkowane na poprawę sytuacji w rozrodzie daje lepsze efekty niż profilaktyka swoista skierowana na ochronę świń przed płucną postacią PRRS (20, 22).

Zakażenie wirusem grypy świń

Od jesieni 2004 r. obserwuje się w naszym kraju, szczególnie na obszarze województw zachodnich, rosnącą liczbę ognisk ostrej grypy świń. W poprzednich kilku latach, mimo dość znacznego rozprzestrzeniania się przeciwciała dla różnych podtypów wirusów grypy, zarówno w populacji świń, jak i dzików, nie rejestrowano nasilonego występowania przypadków tej choroby.

Pierwszymi objawami zakażenia są pojawiające się nagle u znacznego odsetka zwierząt spadek lub wręcz brak apetytu, posmutnienie, niechęć do ruchu, wzrost temperatury ciała do 41–42°C, kaszel, duszność, a także surowiczy wyciek z nosa i oczu, któremu towarzyszy obrzęk i sklejenie się powiek. Do objawów rejestrowanych ostatnio w Polsce należą ponadto poronienia, zarówno we wczesnym, jak i zaawansowanym okresie ciąży (pomiędzy 23 a 92 dniem prośności) oraz rodzenie się martwych prosiąt i zdecydowane zmniejszenie się liczby prosiąt żywo urodzonych w miotach przez 6 tygodni po zakażeniu stada. Konsekwencją grypy jest nierzadko znaczny spadek skuteczności krycia, co prawdopodobnie związane jest z wczesną zamieralnością zarodków, obniżenie skuteczności wyprosen o około 30% oraz ujawnienie się nieregularnych cykli owulacyjnych (tab. 1).

Możliwość śródmacicznego zakażenia płodów wirusem grypy świń w przebiegu zakażenia ciężarnych loch wykazali po raz pierwszy w swoich badaniach Menšik i wsp. (23). W badaniach prowadzonych przez różne zespoły stwierdzono, że prosięta urodzone przez maciory, które przechorowały grypę w okresie ciąży są mniejsze, a część z nich ginie (24, 25, 27). W przypadkach infekcji naturalnej największe zmiany płodów i śmiertelność nowo narodzonych prosiąt stwierdzono u maciorek, które przechorowały grypę w pierwszym miesiącu ciąży (26). Sytuację taką obserwowano m.in. w Ameryce Północnej, w stanie Ontario, pod koniec lat 90, gdzie masowe zachorowania wywołał wirus podtypu H3N2 SIV (24). Madec i wsp. (28) w sektorze reprodukcyjnym gospodarstwa wielkotowarowego we Francji, w następstwie zakażenia podtypem H1N1 SIV obserwowali embriolizę i całkowitą resorpcję zarodków oraz zmniejszenie się liczby żywo rodzących się prosiąt w miotach i nawroty rui. Straty uzależnione były od

okresu ciąży, w którym doszło do infekcji, najbardziej nasilone były one w przypadku początkowego okresu prośności zakażonych samic.

Uszkodzające działanie wirusa na płody wykazano także po eksperymentalnym zakażeniu maciorek prośnych. Badania nad patogennością SIV u prośnych loch prowadził m.in. Wesley (29), poddając loszki eksperymentalnemu zakażeniu wirusem grypy pomiędzy 80 a 82 dniem ciąży. Zakażone samice nie wykazywały żadnych klinicznych objawów infekcji zaobserwowano natomiast, że rodziły one znaczną liczbę martwych prosiąt. Z kolei Wallace i wsp. (30) udowodnili możliwość transplacentalnej infekcji SIV, zakażając donosowo prośne loszki na 10, 24 lub 39 dni przed porodem.

Najlepszym rodzajem próbek do izolacji wirusa od żywych zwierząt są wycieki śluzu uzyskiwane poprzez pobranie wymazu z nosa lub w przypadku prosiąt – z gardła. Wirusa grypy można też izolować z krwi pełnej, pobranej od świń z gorączką. Od padłych lub ubitych zwierząt możliwa jest izolacja z tkanki płucnej, wykazującej zmiany anatomopatologiczne. Do badań serologicznych nadaje się surowica krwi, którą pobierać należy nie wcześniej niż dwa tygodnie od stwierdzenia pierwszych objawów chorobowych.

W Polsce nie dysponujemy szczepionkami przeciw grypie świń, są one natomiast stosowane powszechnie w niektórych krajach Europy Zachodniej (Belgia, Włochy).

Choroba Aujeszkiego

Znaczenie ekonomiczne choroby wynika ze strat, jakie powoduje ona w populacji trzody chlewnej, przy czym należy podkreślić, że główne straty dotyczą zaburzeń w rozrodzie. Najczęściej zaburzenia te współlistnieją lub występują bezpośrednio po ostrej fazie choroby, której towarzyszą objawy, takie jak duszność, apatia i utrata łaknienia. Natężenie objawów obserwowanych po infekcji prośnych samic zależy od okresu ciąży, w którym uległy one zakażeniu (31). Zwykle obserwuje się powtarzanie rui, poronienia, rodzenie się zmumifikowanych, martwych i mało żywotnych prosiąt (3; tab. 1). Na podkreślenie zasługuje fakt, że wirus choroby Aujeszkiego jest wysoce patogeny dla płodów (32). Po zaatakowaniu organizmu prośnej samicy zasiedla łożysko, macicę oraz płody, co zazwyczaj prowadzi do poronienia (3, 33). Ronienia obserwowane są najczęściej w ostrej fazie infekcji lub wkrótce po niej (jako wynik zakażenia drogą łożyskową). Może się zdarzyć, że płody pomimo infekcji śródmacicznej przeżyją, ale później w okresie porodu, na skutek zakaże-

nia płodu w macicy rodzą się zмумifikowane (33). Ronienia mogą być także wynikiem ogólnego złego stanu zdrowia loch, prowadzącego do zaburzeń w równowadze hormonalnej regulującej utrzymanie ciąży i uwalnianiu np. dużych ilości kortykosteroidów lub/i prostaglandyn. Po poronieniu lochy z trudem zachodzą w ciążę, mimo wyraźnych objawów rui, która pojawia się po 10–14 dniach.

Diagnostyka ostrej postaci choroby Aujeszkiego jest zwykle pewna, z uwagi na fakt, że wirus relatywnie łatwo izoluje się i namnaża w warunkach laboratoryjnych. Można go izolować ze świeżych tkanek poronionych płodów, gdy ronienie jest skutkiem infekcji śródmaciczej (3). Jeśli taka sytuacja nie ma miejsca, tkanki płodu będą wolne od wirusa. W takim przypadku należy pobrać materiał od samic, np. wymazy z nosa lub migdałków oraz od innych zakażonych świń przynajmniej w tej samej chlewni.

W diagnostyce laboratoryjnej choroby Aujeszkiego przydatne są również badania serologiczne. Wykazanie testem ELISA lub próbą seroneutralizacji swoistych dla ADV przeciwciał wskazuje na kontakt świń z wirusem. Warto pamiętać, że przeciwciała pojawiają się dopiero około 3–4 tygodni po zakażeniu i utrzymują się nie dłużej niż 6–7 miesięcy.

Dowodem potwierdzającym zaistnienie infekcji śródmaciczej jest stwierdzenie obecności ognisk martwicy w narządach, takich jak wątroba czy śledziona poronionych płodów. Ogniska martwicy występują w postaci białych guzków wystających się ponad powierzchnię zakażonych narządów (32).

Odporność na zakażenie ADV obejmuje zarówno odporność indukowaną naturalnym zakażeniem, jak i poszczepienną. Jej poziom uzależniony jest od wielu czynników, zwykle utrzymuje się na wyższym poziomie u świń, które przeżyły ostrą fazę choroby. Niemniej jednak odporność poszczepienna lub po przechorowaniu może zostać przełamana, gdy dojdzie do nowej infekcji wirusowej lub reaktywacji zakażenia latentnego. Dlatego nawet świnie charakteryzujące się obecnością przeciwciał mogą rozsiewać wirusa w środowisku. Uważa się, że przetrwałe zakażone świnie są głównym międzyepizootycznym rezerwuarem ADV.

Na rynku dostępnych jest kilka typów szczepionek przeciw chorobie Aujeszkiego. Są to zarówno szczepionki inaktywowa-

wane, jak i szczepionki żywe, atenuowane. Uważa się, że szczepionki inaktywowane są bezpieczniejsze, ale z kolei żywe biopreparaty zapewniają wyższy poziom odporności na zakażenie. Szczepionki powinny być stosowane w połączeniu z programem uwalniania stada od choroby Aujeszkiego (takie programy stosowane są w USA i krajach Europy Zachodniej). Obejmują one stosowanie szczepionek markerowych z delecją w obrębie genu kodującego glikoproteinę I, co umożliwia odróżnianie świń zakażonych szczepem terenowym od szczepionych oraz analizę prowadzonych w gospodarstwie szczepień (34).

Piśmiennictwo

1. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Viruses as a reason for reproductive failure in pig herds in Poland. *Rep. Dom. Anim.* 1996, **31**, 445–446.
2. Mengeling W. L., Paul P. S., Brown T. T.: Transplacental infection and embryonic death following maternal exposure to porcine parvovirus near the time of conception. *Arch. Virol.* 1980, **65**, 55–62.
3. Kluge J. P., Mare C. J.: Natural and experimental in utero infection of piglets with Aujeszky's disease (pseudorabies) virus. *Am. Assoc. Vet. Lab. Diagn. J.* 1978, **21**, 15–24.
4. Lager K. M., Halbur P. G.: Gross and microscopic lesions in porcine fetuses infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1996, **8**, 275–282.
5. Larsen R. E., Shope R. E., Leman L. D., Kurtz H. J.: Semen changes in boars after experimental infections with pseudorabies virus. *Am. J. Vet. Res.* 1980, **41**, 733–739.
6. Mengeling W. L., Lager K., Vorwald A. C.: The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, **6**, 199–210.
7. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Parwowirus świń główna – zakaźna przyczyna obniżonej płodności świń. *Medycyna Wet.* 1994, **50**, 469–472.
8. Joo H. S., Donaldson-Wood C. R., Johnson R. H.: Observations on the pathogenesis of porcine parvovirus infection. *Arch. Virol.* 1976, **51**, 123–129.
9. Wrathall A. E., Mengeling W. L.: Effect of porcine parvovirus on development of fertilized pig eggs *in vitro*. *Br. Vet. J.* 1979, **135**, 249–254, 255–261 and 420–425.
10. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Przydatność wybranych szczepionek w profilaktyce zakażeń parwowirusowych u świń. *Magazyn Wet.* 1994, **3**, 26–29.
11. Feng W., Laster S. M., Tompkins M., Brown T., Xu J. S., Altier C., Gomez W., Benfield D., McCaw M. B.: In utero infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge by *Streptococcus suis* type II. *J. Virol.* 2001, **75**, 4889–4895.
12. Keffaber K. K.: Reproductive failure of unknown etiology. *American Association of Swine Practitioners, Newsletter* 1989, **1**, 1–10.
13. White M.: PRRS – Clinical update. *Pig Vet. J.* 1992, **29**, 179–185.
14. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Losses due to porcine reproductive and respiratory syndrome in a large swine farm. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 1997, **20**, 345–352.
15. Lager K. M., Mengeling W. L.: Pathogenesis of in utero infection in porcine fetuses with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Can. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 187–192.
16. Prieto C., Sanchez R., Martin-Rillo S., Suarez P., Simarro L., Solana A., Castro J.M.: Exposure of gilts in early ge-

- station to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet. Rec.* 1996, **138**, 536–539.
17. Stockhofe-Zurwieden N., Camarro J. A. N., Grosse-Belilage E., Chavez J., Pohlner J.: Uterine and placental alterations in pregnant sows associated with the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS). *J. Vet. Med. B.* 1993, **40**, 261–271.
18. Christianson W. T., Collins J. E., Benfield D. A., Harris L., Gorcycya D. E., Chladek D. W., Morrison R. B., Joo H. S.: Experimental reproduction of swine infertility and respiratory syndrome in pregnant sows. *Am. J. Vet. Res.* 1992, **53**, 485–488.
19. Mengeling W. L., Lager K. M., Vorwald A. C.: Clinical effects of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on pigs during the early postnatal interval. *Am. J. Vet. Res.* 1998, **59**, 52–55.
20. Mengeling W. L., Lager K. M., Vorwald A. C., Clouser D. E.: Comparative safety and efficacy of attenuated single-strain and multi-strain vaccines for porcine reproductive and respiratory syndrome. *Vet. Microbiol.* 2003, **93**, 25–38.
21. Prieto C., Suarez P., Bautista J. M., Sanchez R., Rillo S. M., Simarro L., Solana A., Castro J. M.: Semen changes in boars after experimental-infection with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Thriogenology* 1996, **45**, 383–395.
22. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: A randomised, placebo-controlled field trial of a live porcine reproductive and respiratory syndrome vaccine in sows on PRRS positive farms. *Vet. Rec.* – w druku.
23. Menšik J., Černý L., Zeman J.: Intrauterine transmission of swine influenza. *Vet. Cas.* 1957, **6**, 455–465.
24. Carman S., Stansfield C., Weber J., Bildfell R., van Dreumel T.: H3N2 influenza A virus recovered from a neonatal pig in Ontario. *Can. Vet. J.* 1999, **40**, 889–890.
25. Kornyschenko N. P., Maximovich N. A.: Intrauterine transmission of influenza infection in experimental animals. *Acta Virol.* 1961, **5**, 26–30.
26. McGregor J. A., Burns J. C., Levin M. J., Burlington B., Meiklejohn G.: Transplacental passage of influenza A/Bangkok (H3N2) mimicking amniotic fluid infection syndrome. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1984, **149**, 856–858.
27. Yawn D. H., Pyeatte J. C., Joseph M., Eichler S. L., Garcia-Bunuel R.: Transplacental transfer of influenza virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1971, **216**, 1022–1023.
28. Mader F., Kaiser C., Gourreau J. M., Martinat-Botte F., Keranflech A.: Pathologic consequences of a severe influenza outbreak (swine virus A/H1N1) under natural condition in the non-immune sow at the beginning of pregnancy. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 1989, **12**, 17–27.
29. Wesley R. D.: Exposure of sero-positive gilts to swine influenza virus may cause a few stillbirths per litter. *Can. J. Vet. Res.* 2004, **68**, 215–217.
30. Wallace G. D., Elm J. L.: Transplacental transmission and neonatal infection with swine influenza virus (Hsw1N1) in swine. *Am. J. Vet. Res.* 1979, **40**, 1169–1172.
31. Bolin C. A., Bolin S. R., Kluge J. P., Mengeling W. L.: Pathological effects of intrauterine deposition of pseudorabies virus on the reproductive tract of swine in early pregnancy. *Am. J. Vet. Res.* 1985, **46**, 1039–1042.
32. Csontos L., Hejli L., Szabo I.: A contribution to the etiology of Aujeszky's disease in the pig: foetal damage and abortion due to the virus. *Acta Vet. Acad. Sci. Hung.* 1962, **12**, 17–23.
33. Hsu F. S., Chu R. M., Lee R. C., Chu S. H.: Placental lesions caused by pseudorabies virus in pregnant sows. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1980, **177**, 636–641.
34. Van Oirschot J. T., Kaashoek M. J., Rijsewijk F. A., Stegeman J. A.: The use of marker vaccines in eradication of herpesviruses. *J. Biotech.* 1996, **44**, 75–81.