

Epidemiczna biegunka świń w świetle doniesień Międzynarodowego Sympozjum w Kioto

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

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

Pod koniec czerwca br. odbyło się w Kioto (Japonia) 7. Międzynarodowe Sympozjum na temat nowych i ponownie pojawiających się groźnych chorób świń (The 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases). W spotkaniu wzięło udział ponad 1000 uczestników z około 40 krajów świata. Z Polski uczestniczyło w nim, wygłaszając wykłady, trzech naukowców z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach.

Tak jak to miało miejsce na poprzednich sympozjach, poza doniesieniami, prezentowanymi przez naukowców ze znanych ośrodków naukowych, wygłoszone zostały przez zaproszonych prelegentów wykłady plenarne z zakresu szczególnie ważnych aktualnych problemów zdrowotnych świń. W Kioto były nimi zagadnienia dotyczące: epidemicznej biegunki świń (PED), zespołu rozrodczo-oddechowego (PRRS), zakażeń cirkowirusowych (PCV2), grypy świń, pryszczycy i afrykańskiego pomoru świń.

W kolejnych artykułach zaprezentowane zostaną najważniejsze tezy z wykładów plenarnych, doniesień ustnych oraz sesji plakatowych. W tej publikacji omówiony zostanie problem związany z epidemiczną biegunką świń, powodującą aktualnie największe straty wśród prosiąt w Ameryce Północnej i Azji.

Epidemiczna biegunka świń (porcine epidemic diarrhea – PED), zaraźliwa choroba wirusowa wyłącznie tego gatunku zwierząt, powodująca szczególnie dużą śmiertelność wśród prosiąt osesków, ale występująca we wszystkich grupach wiekowych trzody chlewnej, została ogólnie przedstawiona w poprzednim artykule (1).

W Europie choroba pojawiła się we wczesnych latach 70. XX w., po raz pierwszy w Anglii. Poza Anglią epidemiczną biegunkę świń wykazano w latach 80. lub początku lat 90. XX w. w Belgii, Niemczech, we Francji, w Holandii i Szwajcarii (2, 3, 4). Później choroba zaczęła pojawiać się w Europie sporadycznie, w tym we Włoszech w latach 2005–2006 (2) oraz w Holandii w 2014 i 2015 r. (5).

W latach 90. XX w. epidemiczną biegunkę świń stwierdzono w Azji, zwłaszcza

w Korei Południowej, Ludowej Republice Chin, Japonii, na Filipinach i w Tajlandii (1, 2, 3, 4). Występowanie choroby ze znaczną liczbą ognisk, przeciwnie niż w Europie, utrzymuje się w Azji do chwili obecnej. Choroba szerzy się z wyjątkowo dużą dynamiką i szybkością od kwietnia 2013 r. w USA, a następnie w Kanadzie oraz innych krajach obu Ameryk, przy bardzo znaczących stratach w produkcji trzody chlewnej i wytwarzanych z tego źródła produktów, zwłaszcza żywności i pasz.

Mimo że w Europie nie są od lat 90. notowane poważniejsze wybuchy epidemicznej biegunki świń, to biorąc pod uwagę duże ryzyko jej ponownego wystąpienia, podobnie jak w Azji lub USA, uzasadnione jest zapoznanie polskich lekarzy weterynarii z postępem w zakresie profilaktyki i zwalczania tej choroby.

Jak wynikało z przedstawionych przez Saifa danych (6), wirus epidemicznej biegunki świń (porcine epidemic diarrhea virus – PEDV), będący alfakoronawirusem, wywołał w 2013 r. w USA trwającą do dzisiaj epidemię o bardzo dużej dynamice i szybkości szerzenia się, z najwyższą, dochodzącą do 100%, śmiertelnością u prosiąt osesków. Częstość padnięć w odniesieniu do innych grup wiekowych spada z wiekiem zakażonych świń. Brak jest padnięć świń dorosłych. Obserwowano u nich jedynie przejściową utratę apetytu i osowiałość, a u loch karmiących obniżoną produkcję siary i mleka.

Szczepy wirusa epidemicznej biegunki świń izolowane w Ameryce Północnej od prosiąt padłych na początku epidemii, genetycznie odpowiadały wysoce patogenym szczepom izolowanym z przypadków chorobowych w Chinach (China AH2012; 7). Z niewyjaśnionych powodów szczepionki zawierające europejskie szczepy PEDV, z wczesnych wybuchów choroby w Europie, nie wykazywały wystarczającej skuteczności w zwalczaniu epidemicznej biegunki świń w Azji (8). Zgodnie z cytowanym doniesieniem w USA istnieją dwie inne zarejestrowane szczepionki przeciw epidemicznej biegunce świń, zawierające rodzime szczepy, ale nic nie wiadomo na temat ich skuteczności (6).

Porcine epidemic diarrhea in the light of reports presented on the International Symposium in Kyoto, 2015

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

In the Proceedings of the 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases, which took place in Kyoto Japan, porcine epidemic diarrhea (PED) was among the most frequently presented diseases. This is a proof of PED importance for the swine industry, particularly in Asian countries, USA and countries of both Americas. The present epidemiological situation is also creating a serious risk for Europe, where PED occurs sporadically yet. Having this in mind, the Kyoto Symposium reports of scientific and practical values were cited in our paper. Here belong the report of L.J. Saif on passive immunity and vaccines for PED and report of M.P. Murtaugh on anti-PEDV immunity under field and laboratory conditions. The paper of R. Main and co-workers presented the USA experience in the control of PED with particular reference to modern diagnostic tests. Maternal humoral immunity and neonatal protection against PEDV was characterized by K. Poonsuk. According to Ayako Miyazaki, he and his co-workers described for the first time that prolonged and massive excretion of PEDV in feces took place in experimentally infected pigs at finisher age. Q. Wang and co-workers have shown that the prototype PEDV strain was more virulent than S-INDEL strain. In several reports the cross protection of piglets against variants of PEDV was presented. The data on epidemiology and pathogenesis of a novel PEDV strain in Taiwan were given by Chia-Yi Chang. The paper of Carmen Alonso and co-authors has proved for the first time, that PEDV can be transported by air over large distances. Leslie Bower and co-authors evaluated positively oral fluids as diagnostic specimens. There was also paper by Rapp-Gabrielson, presenting the results of vaccination against PED. Finally, the properties of deltacoronaviruses were presented in just few reports.

Keywords: Kyoto Symposium in 2015, emerging and re-emerging pig diseases, porcine epidemic diarrhea.

Saif (6) podał, że podobnie jak wirus wywołujący zakaźne zapalenie żołądka i jelit (TGE), wirus PED zakaża enterocyty kosmków jelitowych, powodując ich znaczny zanik, czego skutkiem jest śmiertelna biegunka u prosiąt osesków, wolnych od swoistych dla PEDV przeciwciał, przy padnięciach rzędu 50–100% (4). U zakażonych karmiących loch, zdaniem referującego, też mogą rozwijać się objawy chorobowe, polegające na zmniejszeniu lub utracie sekrecji mleka.

W nawiązaniu do patogenezы procesu chorobowego, toczonego się w prze-wodzie pokarmowym, strategię szczepień muszą koncentrować się na indukowaniu odporności błon śluzowych (mucosal immunity), chroniącej enterocyty loch i prosiąt przed wirusem. W tym wzglę-dzie konieczne są przeciwciała klasy IgA, które koncentrują się w gruczole mlekowym, siałce i mleku, po immunizacji pro-sięcych loch doustnie szczepionką z atenuo-wanym szczepem PEDV. Powstają one rów-nież u loch zakażonych zjadliwym PEDV.

Murtaugh i wsp. (9) również przedsta-wili dane na temat odporności w przypad-ku epidemicznej biegunki świń. Potwier-dzili, że odporność na zakażenie wirusem, co szczególnie ważne jest u prosiąt o-sezków do odsadzenia, zależy od przeci-wciał wydzielniczych IgA, które pozyska-ne z siałką lub mlekiem neutralizują w je-licie cienkim prosięcia PEDV i blokują zakażenie przez ten drobnoustrój komó-rek nabłonka jelit ssących prosiąt. Wiążą one białka otoczki wirusa, neutralizując jego patogenność. Szczyty poziomów lak-togennej aktywności neutralizującej róż-nią się, zależnie od lochy, co również od-nosi się do czasu, kiedy występują.

Zgodnie z danymi Maina i wsp. (10), PEDV szerzył się w USA szczególnie szyb-ko w regionach dużego zagęszczenia ferm świń (np. w stanie Iowa) oraz wzdłuż dróg przewożenia świń, gdzie oprócz zakażo-nych świń wirus ten przenosiły zanie-czyszczony nim środki transportu świń (11). Miało to również miejsce za po-średnictwem zanieczyszczonych wiru-sem pasz (12).

W okresie 12–18 miesięcy, licząc od kwietnia 2013 r., z powodu zawlecze-nia wtedy do USA PEDV, straty ocenio-no na 8–10 mln padłych lub wyelimin-o-wanych z dalszej produkcji świń, co do-tyczyło zwłaszcza nowo rodzących się prosiąt. W celu zmniejszenia strat stosowa-no wcześniejsze niż normalne odsad-zanie miotów prosiąt od loch karmią-cych, podwyższony maksymalnie poziom higieny w fermach odchowujących pro-sięta i zasadę „pomieszczenie puste, po-mieszczenie pełne”. Pewną rolę w ogra-niczaniu strat odegrała profilaktyka swo-ista, a zwłaszcza zapewnianie u rodzących loch w siałce i mleku wysokiego poziomu swoistych IgA (12).

W USA duży nacisk położono też na powszechne wdrożenie nowoczesnej dia-gnostyki PED. W związku z tym opracowa-ne zostały i zastosowane testy: PEDV-PCR i PEDV IHC. Udostępnio-no również następujące testy do wykry-wania przeciwciał: pośredniej immuno-fluorescencji oraz testy ELISA (13, 14).

PEDV-PCR stanowił metodę inicju-jącą badanie diagnostyczne przy użyciu

próbek kału, płynu ustnego (oral fluids) oraz materiału biologicznego ze środowi-ska porodówek w celu monitorowania sta-tusu PEDV prosiąt w stadach zarodowych.

Zastosowane, zarejestrowane w USA szczepionki przeciw PED (Harris Vacci-nes i Zoetis), okazały się przydatne jako je-den z czynników w kompleksowym zwalczaniu PED, zwłaszcza w endemicznie za-każonych stadach reprodukcyjnych (cyt. wg 10).

W trakcie zwalczania epidemii w USA w znacznym stopniu udoskonalono do-tychczasowe postępowanie, zwłaszcza dotyczące wykrywania ognisk choroby, jak też systemu informacji o zachorowa-niach na poziomie fermy, gminy, powia-tu, stanu oraz całego kraju (cyt. wg 10).

Main i wsp. (10) wyrazili pogląd, że mimo dokonania w skali światowej duże-go postępu w zwalczaniu wysoce zarażli-wych chorób zwierząt, w tym świń, to epi-demia PED, która wystąpiła w USA, wska-zała na potrzebę dalszego doskonalenia tej problematyki i praktycznego przekazy-wania przedstawicielom służb weteryna-ryjnych, odpowiedzialnych za ten obszar działania, nowych informacji. Dotyczy to zwłaszcza krajów, w których rzadko wy-stępują choroby wysoce zaraźliwe, w kon-sekwencji odpowiednie służby, jak i sami producenci świń nie są przygotowani na zwalczanie „dużych awarii”.

W kolejnym doniesieniu (15) jako czynniki ryzyka transmisji PEDV wymienia pasze, dodając, że przeżywal-ność PEDV w tym środowisku zależy od rodzaju składników. Zalecano do pasz do-datki formaldehydu w celu działania wirusobójczego. Potwierdzano, że przeno-szenie PEDV między fermami związane było ze środkami lokomocji oraz z aero-zolami, w których stosując PCR, wykry-wano PEDV.

W wystąpieniu Poonsuka i wsp. (16) wykazano, że prosięta ssące, otrzymują-ce od loch siałkę i mleko z wyższymi mia-nami swoistych przeciwciał IgA, siałki do środowiska mniejsze ilości PEDV w kale i w wyższym odsetku przeżywały zakaże-nie, co potwierdza wnioski innych auto-rów o znaczeniu przekazywanej potomu-stwu laktogennej odporności w środowi-sku występowania PEDV.

Z danych Miyazaki i wsp. (17) wynika-ło, że PED ponownie pojawiła się w 2013 r. w Japonii. Do stycznia 2015 r. zakażeniu uległo 1,3 miliona świń, a padło 400 tysię-cy, co nawiązuje do sytuacji, która ostat-nio wystąpiła w USA. Według danych cy-towanych autorów po raz pierwszy uda-ło się eksperymentalnie wywołać epidemicz-ną biegunkę świń u tuczników, w wieku 4 do 5 miesięcy. Zakażone świnię miały biegunkę i wykazywały utratę apetytu od drugiego dnia po zakażeniu. Wirus w kale

zakażonych świń wykazywano do 52 dnia, co wskazuje na istotny rezerwuwar wirusa, który stanowią tuczniaki, do przekazania do uboju włącznie oraz ubojnie i prze-twórnice surowca wieprzowego.

Celem doniesienia Wanga i wsp. (18) było porównanie zjadliwości szczepów S-INDEL z oryginalnym szczepem PEDV, czyli szczepem prototypowym stwierdza-nym przedtem w Azji i USA. Oba warianty wywoływały, począwszy od drugie-go dnia po zakażeniu, biegunkę o dużym nasileniu i szybkości rozprzestrzenia-nia się, wymioty i odwodnienie organizmu. W obu grupach świń zakażonych wa-riantem prototypowym lub wariantem S-INDEL stwierdzano siewstwo wirusa. W porównaniu z oryginalnym szczepem PEDV szczep S-INDEL okazał się mniej zjadliwy. W obu przypadku stwierdzano testami serologicznymi odporność krzyżową. Badania nad przeciwwakażną od-pornością krzyżową loch i w konsekwen-cji osesków (przy wskaźniku zachorowań lub padnięć), z uwzględnieniem szcze-pu prototypowego i wariantu S-INDEL są w toku.

Dane kolejnej pracy (19) wskazały, że PEDV może być przenoszony w aerozo-lach na duże odległości. Konieczne są dal-sze badania zmierzające do epidemiolo-gicznej oceny znaczenia tej drogi szerze-nia się epidemicznej biegunki świń.

Następne doniesienie Zhanga i wsp. (20) potwierdziło, że w populacji świń USA występują co najmniej dwa warianty PEDV, w tym bardziej zjadliwy poprzed-nio wspomniany prototyp. Warianty te reagują w próbach serologicznych krzyżo-wo, przy czym badania dotyczące krzyżo-wej odporności przeciwwakażnej nie zo-stały jeszcze zakończone.

Zgodnie z uprzednio cytowanymi do-niesieniami również Suzuki i wsp. (21) wy-kazali na podstawie analizy genetycznej szczepów PEDV, izolowanych w Japonii oraz innych krajach, w których wykonano analogiczne badania, że wśród szczepów PEDV, izolowanych w latach 2013–2014 rozróżnia się 2 warianty. Z przedstawi-o-nych danych wynikało również, że oba wa-rianty występują w wielu krajach Amery-ki Północnej, Azji i Europy. Wariant pro-totypowy północnoamerykański był, jak wspomniano, bardziej zjadliwy niż wariant S-INDEL. Brak innych różnic, w tym we właściwościach antygenowych obu wa-riantów, może, zdaniem autorów donie-sienia, wskazywać, że wywodzą się one z jednego szczepu PEDV.

Wyniki analizy sekwencjonowa-nia i molekularnej epidemiologii izola-tów PEDV z epidemii w Japonii z okre-su 2013–2014 przedstawione zostały w doniesieniu Van Diepa i wsp. (22). Analiza filogenetyczna, w tym analiza

genu S i ORF3, wykazała, że większość szczepów japońskich była bardzo zbliżona w swych właściwościach do szczepów USA, jak również nowych izolatów z Republiki Korei. Jednak te szczepy japońskie różniły się od dawniej izolowanych japońskich szczepów, w tym dwóch szczepów używanych w Japonii do produkcji szczepionek.

Kolejna praca, prezentowana przez Changa (23), dotyczyła epidemiologii i patogenezы nowego wariantu wirusa PED, wyisobnionego na Tajwanie. Okazał się on bardzo zjadliwy, szczególnie dla prosiąt ssących, ale różnił się od prototypu PEDV występującego w USA. Jego pochodzenie oraz stopień pokrewieństwa w porównaniu ze znanymi wariantami PEDV wymaga, zdaniem autorów, dalszych badań.

Bower i wsp. (24) oceniali pozytywnie wartość płynu ustnego jako materiału do diagnostyki PEDV oraz monitoringu tej choroby w populacjach świń i w pracach doświadczalnych nad PED.

Badacze z Kanady (25) wykazali, że wysuszone preparaty osocza świń (spray dried-porcine plasma) stanowiły ryzyko transmisji PEDV. Należy podkreślić, że było to, jak dotychczas, jedyne doniesienie wskazujące na taką możliwość. Szereg innych prac dowiodło, że właściwie produkowane suszone rozpyłowo osocze krwi nie jest nośnikiem wirusa PED.

Rapp-Gabrielson i wsp. (26) przedstawili pracę na temat odpowiedzi humoralnej i poziomu przeciwciał w surowicy krwi świń szczepionych inaktywowanymi szczepionkami przeciw epidemicznej biegunce świń, zawierającymi różne adiuwanty. Celem badań było opracowanie testów służących do oceny skuteczności szczepionek przeciw PED oraz odpowiedniego doboru adiuwantów. Do badań surowic dwukrotnie szczepionych świń użyto test pośredni ELISA. Badane na skuteczność inaktywowane szczepionki pobudzały do wytwarzania swoistych przeciwciał przeciwko białku S1 wirusa oraz głównym powierzchniowym glikoproteinom i przeciwciała neutralizujące wirus.

W następnym doniesieniu Rapp-Gabrielson i wsp. (27) wykazali w warunkach terenowych, że poszczepienna odporność w sianie i mleku loch szczepionych opracowaną przez nich szczepionką przyczyniła się istotnie do zmniejszenia śmiertelności prosiąt osesków z powodu epidemicznej biegunki świń w porównaniu do placebo podanego lochom grupy kontrolnej.

Rapp-Gabrielson i wsp. w kolejnej pracy (28) stwierdzili w warunkach terenowych nieszkodliwość i skuteczność szczepionki zawierającej zabity PEDV. Skuteczność określały zawarte w sianie przeciwciała swoiste dla PEDV, co

umożliwiło warunkowe dopuszczenie tego preparatu do użytku w praktyce.

W pracy Yamane i Yamazaki (29) dowiedziano, że stada świń, w których endemicznie występuje PEDV, cechują się statystycznie zmiennym spadkiem produktywności. Objawy kliniczne stwierdzono nie tylko u prosiąt i warchlaków, ale również u loch.

Abe i wsp. (30) zwrócili uwagę na znaczenie w diagnostyce PED końcowych odcinków jelita biodrowego świni przy zastosowaniu techniki immunohistochemicznej (IHC). Wyniki były wysoce zgodne z rezultatami badań przy użyciu RT-PCR. Autorzy sugerują, że 3 świnię na jedną fermę stanowią wystarczającą liczbę zwierząt do diagnozy w przypadku ostrego przebiegu w danym regionie PED. Jednak większa liczba świń jest konieczna do pobierania próbek do badań IHC w ocenianiu ferm, w których PED ma przebieg przewlekły.

Przedstawiono też doniesienie (31) o ognisku PED, które wystąpiło w środkowej Ukrainie w 2014 r., opracowane wspólnie z Animal and Plant Health Agency (APHA), Weybridge, Wielka Brytania. Genom ukraińskiego szczepu /Połtawa 01/2014 okazał się podobny do genomów PEDV z Chin i USA.

Kilka doniesień dotyczyło deltakoronawirusa świń (porcine deltacoronavirus), który w swych właściwościach zbliżony jest do PEDV. Charakteryzowały one chorobotwórczość, patogenezę i metody identyfikacji wirusa. Z danych Ohashi i wsp. (32) wynikało, że izolowany w Japonii w początku 2014 r. od świń z biegunką koronawirus należał do rodzaju deltakoronawirus zaliczanego, podobnie jak PEDV, do rodziny *Coronaviridae*. Szczepy deltakoronawirusa z przypadków biegunki świń były wyisobniane w 2014 r. również w USA, Kanadzie i Korei Południowej. Zdaniem cytowanych autorów (32) określenie ich epidemiologicznego znaczenia wymaga dalszych badań.

Podsumowując, można stwierdzić, że aktualnie szczególnie w Ameryce Północnej oraz Azji epidemiczna biegunka świń jest główną przyczyną strat w produkcji trzody chlewnej. W konsekwencji w wielu ośrodkach naukowych na obu wymienionych kontynentach badania naukowe koncentrują się na zagadnieniach, których ostatecznym celem jest opracowanie skutecznych metod zwalczania tej groźnej wirusowej choroby świń.

Zdania na temat pojawienia się epidemicznej biegunki świń w Europie w natężeniu obserwowanym w USA czy Japonii są podzielone, większość ekspertów jednak uważa, że sytuacja taka będzie miała miejsce.

Piśmiennictwo

1. Trusczyński M., Pejsak Z.: Epidemiczna biegunka świń, zagrożenie dla Europy. *Zycie Wet.* 2015, **90**, 360–363.
2. 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** (10), 3877, 1–68.
3. 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.
4. Saif L.J., Pensaert M.B., Sestak K., Yeo S.G., Jung K.: Coronaviruses. W: Zimmerman J.J., Karriker L.A., Ramirez A., Schwartz K.J., Stevenson G.W.: *Diseases of Swine*. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA, 2012, 10th Edition, 501–524.
5. Dane z Głównego Inspektoratu Weterynarii, Warszawa 2015.
6. Saif L.J.: Passive immunity and vaccines for porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV): Lessons from TGEV vaccines. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 10.
7. Vlasova A.N., Marthaler D., Wang Q., Culhane M.R., Rossow K.D., Rovira A., Collins J., Saif L.J.: Distinct characteristics and complex evolution of PEDV strains, North America, May 2013–February 2014. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 1620–1628.
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. Murtaugh M.P., Dvorak C.M.T., Song Q., Stone S.: PEDV immunity: Observations from the field and laboratory. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 11.
10. Main R., Baum D., Chen Q., Gauger P., Gimenez-Lirola L., Harmon K., Hoang H., Li G., Madson D., Mueller K., Rademacher C., Stevenson G., Sun D., Woodard K., Yoon K.J., Zhang J., Zimmerman J.: Emergence of PEDV in the United States: Events, observations, actions and lessons being learned. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 12.
11. Dufresne L., Robbins R.: Field experience with porcine epidemic diarrhoea. W: *Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, Dallas, Texas, USA, 1–4 March 2014, 45, 613–616.
12. Lowe J., Gauger P., Harmon K., Zhang J., Connor J., Yeske P., Loula T., Levis I., Dufresne L., Main R.: Role of transportation in spread of porcine epidemic diarrhoea virus infection, United States. *Emerg. Infect. Dis.* 2014, **20**, 872–887.
13. Lawson S., Okda F.D., Liu X., Singrey A., Clement T., Christopher-Hennings J., Nelson E.: Development of indirect and blocking ELISAs for detection of antibodies against PEDV. *Proc. of the 23rd IPVS Congress*, Cancun, Mexico, June 8–11, 2014, 307.
14. Singrey A., Lawson S., Okda F., Liu X., Clement T., Nelson J., Christopher-Hennings J., Nelson E.: Development and diagnostic application of monoclonal antibodies to PEDV. *Proc. of the 23rd IPVS Congress*, Cancun, Mexico, June 8–11, 2014, 308.
15. Scott Dee Pipestone Applied Research, Pipestone Veterinary Services, Pipestone, USA: Transmission of PEDV through feed; A paradigm shift for the global industry. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 13.
16. Poonsuk K., Gimenez-Lirola L.G., Gonzalez W., Zhang J., Chen Q., da Silva Carrion L.C., Olsen C., Magtoto R., Johnson J., Wang C., Madson D., Main R., Zimmerman J., Yoon K.J.: Maternal humoral immunity and neonatal protection against PEDV infection. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 44.
17. Miyazaki A., Chanthol M., Suzuki T., Ohashi S., Ikezawa M., Shibahara T., Yamakawa M.: Prolonged and Massive excretion of porcine epidemic diarrhoea virus RNA in faeces of experimentally infected pigs at finisher age. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 45.
18. Wang Q., Lin C.M., Annamalai T., Liu X., Lu Z., Gao X., Hu H., Saif L.J.: Evaluation of the virulence of a US spike-insertion deletion (S-INDEL) PEDV and its cross-protection against the US original highly virulent PEDV in suckling piglets. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 46.

19. Alonso C., Goede D., Morrison R., Davies P., Rovira A., Marthaler D., Torremorell M.: Evidence of infectivity of airborne porcine epidemic diarrhoea virus and long distance airborne detection. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 47.
20. Zhang J., Chen Q., Gauger P., Thomas J., Giménez-Liro-la L., Li G., Madson D., Burroughs E., Harmon K., Yoon K.-J., Zimmerman J., Main R.: Genetic and phenotypic characterization of U.S. porcine epidemic diarrhoea viruses. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 48.
21. Suzuki T., Miyazaki A., Murakami S., Takahashi O., Itoh S., Yamakawa M., Ohashi S.: Genetic and antigenic characterization of porcine epidemic diarrhoea virus (PEDV) collected in Japan from 2013 to 2014. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 49.
22. Van Diep N., Norimine J., Sueyoshi M., Lan N.T., Hirai T., Ryoji Y.: Sequencing analysis and molecular epidemiology of the reemerging porcine epidemic diarrhoea virus isolated prevailing in Japan, 2013–2014. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 50.
23. Chang C.Y., Huang Y.L., Deng M.C., Huang T.S.: The epidemiology and pathogenesis of novel porcine epidemic diarrhoea virus in Taiwan. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 51.
24. Bower L., Giménez-Liro-la L., Madson D., Bhandari M., Hoang H., Sun D., Magstadt D., Wilberts B., Arruda P., Stevenson G., Yoon K.J.: Evaluation of oral fluids as diagnostic specimens for the detection of porcine epidemic diarrhoea virus and antibodies under experimental conditions. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 52.
25. O'Sullivan T., Poljak Z., Friendship R., Dewey C.: Investigation of factors that led to emergence of PEDV through feed during early phase of Canadian outbreak. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 54.
26. Rapp-Gabrielson V., Ricker T., Hildebrand T., Taylor L., Verhelle R., Pfeiffer A., Locke C., Coleman D., Huether M., Dominowski P., Foss D., Mwangi D., Hardham J.: Antibody response of pigs vaccinated with inactivated porcine epidemic diarrhoea vaccines formulated with different adjuvants. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 150.
27. Rapp-Gabrielson V., Fredrickson D., Bandrick M., Taylor L., Marx J., Ricker T., Coleman D., Pfeiffer A., Thomson J., Zhang J., Zager S., Huether M., Hardham J., Sornsen S.: Field efficacy of an experimental porcine epidemic diarrhoea (PED) vaccine, killed virus, administered to pregnant sows. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 151.
28. Rapp-Gabrielson V., Fredrickson D., Bandrick M., Taylor L., Ricker T., Coleman D., Pfeiffer A., Locke C., Deus N., Huether M., Hildebrand T., Smit K., Schug M., Zhang J., Zager S., Hardham J.: Safety and immunogenicity of an experimental porcine epidemic diarrhoea vaccine, killed virus. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 152.
29. Yamane I., Yamazaki H.: Effects of porcine epidemic diarrhoea on swine productivity. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 156.
30. Abe T., Lizuka A., Fujita K., Haratani K., Kawashima K.: The diagnostic significance of the lower part of ileum in porcine epidemic diarrhoea. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 157.
31. Dastjerdi A., Carr J., Eblis R.J., Williamson S., Steinach E.: Emergence of porcine epidemic diarrhoea virus in the Ukraine: Full genome analysis and comparison with previous European strains. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 170.
32. Ohashi S., Suzuki T., Miyazaki A., Murakami S., Takahashi O., Itoh S., Yamakawa M.: Detection and characterization of deltacoronavirus in Japanese pig population, 2014. *Proc. 7th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases*, Kyoto, Japan, 21–24. June 2015, 171.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl