

Analiza epizootyczna i ekonomiczna wystąpienia zespołu rozrodczo-oddechowego w stadzie świń

ZYGMUNT PEJSAK, ANDRZEJ LIPOWSKI, TOMASZ STADEJEK

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Pejsak Z., Lipowski A., Stadejek T.

Case of PRRS in pig holding – epidemiological and economical analysis

Summary

In June 1998, 12 gilts were purchased at a new, small (annual production 250 piglets) farm. The animals were free from PRRSV antibodies. After one month of quarantine the gilts were placed in two separate pens – A and B. The first female was bred in mid-August and the last one at the beginning of October. In order to ensure the empty rooms at the nursery house were occupied, in mid-November the farmer purchased 120, 8-week old weaners from an epidemiologically unrecognised herd. Unfortunately, the weaners were immediately introduced onto the farm. One-week later antibodies to PRRSV were accidentally detected in this group of pigs. Because the pig holding was under the control of the Institute, there was an opportunity to monitor the eventual spreading of PRRSV from weaners to gilts.

In order to do this, blood samples were taken from all gilts 2, 4, 6 and 10 weeks after the weaners had been introduced onto the farm. Four weeks after purchasing the weaners, antibodies were detected in 3 out of 6 gilts from pen A and 2 weeks later PRRSV antibodies were found in a further 2 females. The last gilt from this pen was sero-converted 10 weeks after the weaners had been introduced. In pen B, PRRSV sero-conversion was detected in the first 2 gilts 6 weeks after the weaners introduction, and 2 other gilts were sero-converted 4 weeks later. One gilt from this pen did not have antibodies at the end of the observation period.

The consequences of PRRSV spreading among pregnant gilts were observed during the farrowing period. Ten out of twelve females delivered dead or mummified piglets. Three litters were normal and in these cases the gilts had been infected during the 8-9 weeks of pregnancy. The economical consequences of introducing weaners infected with PRRSV into the newly established herd were very serious: the average number of piglets born alive per gilt was 6.8. The average number of piglets weaned was 6.2 and fatteners sold per sow were 5.7.

Keywords: swine, PRRSV, epidemiology.

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRS) jest stonkowo nową, zdiagnozowaną po raz pierwszy w USA chorobą zakaźną świń (2). Na naszym kontynencie pierwsze przypadki PRRS zarejestrowano w 1990 r. (9), a w Polsce w 1992 r. (6). Na podstawie fragmentarycznych danych, które są wynikiem działalności rozpoznawczej Zakładu Chorób Świń PIWet, można sądzić, że w zależności od regionu odsetek gospodarstw zainfekowanych wirusem PRRS (PRRSV) wynosi w Polsce od 10-50%. Skutki zakażenia stad PRRSV są zróżnicowane. W większości przypadków właściciele gospodarstw ich nie zauważają. Niestety, w niektórych, nie do końca poznanych okolicznościach, konsekwencje wprowadzenia PRRSV do stada są ogromne (5). Zazwyczaj dramatyczne następstwa wystąpienia PRRS stwierdza się w dobrze funkcjonujących stadach wielkotowarowych, charakteryzujących się dużym zgrupowaniem zwierząt i intensywną produkcją.

Celem niniejszej publikacji było przedstawienie przebiegu epizootii PRRS w chlewni, do której w typowych dla naszego kraju okolicznościach wprowadzono PRRSV.

Opis przypadku

Gospodarstwo. Chlewnia P jest nowym obiektem produkcyjnym składającym się z dwóch przylegających do siebie budynków połączonych łącznikiem w postaci korytarza. Pierwszy z budynków przeznaczony jest do utrzymywania loch luźnych i prośnych – zlokalizowanych jest w nim 12 kojców porodowych. W budynku drugim umiejscowiono 24 kojce przeznaczone do odchowu warchlaków i tuczników.

Sekwencja zdarzeń prowadzących do wystąpienia choroby. W połowie lipca 1998 r. zakupiono i wprowadzono do chlewni 12 loszek oraz jednego knura rasy wielka biała polska (wbp). Zakupione zwierzęta w okresie kwartantny zbadano serologicznie w kierunku choroby Au-

jeszkyego (chA), leptospirozy i PRRS. Wyniki badań były ujemne. Po jednomiesięcznej kwarantannie loszki ulokowano w budynku dla loch luźnych, w dwóch przeciwległych kojcach A i B i zaczęto je kryć. Pierwszą samicę pokryto 18.08.1998 r., a ostatnią 2.10. tegoż roku. W połowie listopada 1998 r., chcąc wykorzystać stanowiska dla odchowu warchlaków i tuczników, właściciel gospodarstwa zakupił z nierozpoznanego pod względem zdrowotnym źródła 120 warchlaków i wprowadził je bezpośrednio do budynku tuczu. Przeprowadzone po około tygodniu wyrwykowe badania serologiczne w kierunku PRRS wykazały, że około 80% badanych warchlaków posiada przeciwciała dla wirusa PRRS. Uzyskane dane skłoniły właściciela do wprowadzenia działań zmierzających do ograniczenia możliwości przeniesienia czynnika zakaźnego od warchlaków do prośnych loszek, polegały one na zamknięciu korytarza łączącego dwa budynki oraz wprowadzeniu oddzielnej obsługi do poszczególnych grup świń. Jednocześnie wprowadzono monitorowanie statusu zdrowotnego loszek, pobierając od nich krew do badań serologicznych 2, 4, 6 i 10 tygodni od wprowadzenia warchlaków do chlewni. Zalecono równocześnie codzienne przeglądy kliniczne świń oraz dokładną rejestrację wyników produkcyjnych.

Wyniki i omówienie

Wyniki badań serologicznych.

Rezultaty badań serologicznych przedstawiono w tab. 1. Wskazują one, że mimo podjętych działań zabezpieczających, już 4 tygodnie po wprowadzeniu warchlaków obecność przeciwciał dla wirusa PRRS stwierdzono u 3 z 6 znajdujących się w kojcu A loszek. W dwa tygodnie później swoiste dla PRRSV przeciwciała zarejestrowano u kolejnych dwóch samic, a po następnych 4 tygodniach u ostatniej świni z tego kojca.

W kojcu B u pierwszych 2 samic obecność przeciwciał wykazano 6 tygodni po wprowadzeniu do chlewni zainfekowanych warchlaków. Kolejne badanie wykonane miesiąc później uwidoczniło obecność przeciwciał u wszystkich, poza jedną (nr 700), przebywającą w tym kojcu loszką.

Tab. 1. Dynamika pojawiania się serokonwersji u loszek po wprowadzeniu do chlewni warchlaków zakażonych wirusem PRRS

Kojec	Nr loszki	Termin badania (tygodnie po wprowadzeniu warchlaków do chlewni)				Okres ciąży, w którym doszło do zakażenia loszki (tygodnie)
		2	4	6	10	
A	692	-	-	+	+	8
	693	-	+	+	+	9
	698	-	+	+	+	11
	696	-	-	-	+	14
	694	-	-	+	+	10
	649	-	+	+	+	12
B	645	-	-	-	+	14
	650	-	-	-	+	13
	275	-	-	-	+	12
	700	-	-	-	-	-
	647	-	-	+	+	14
	643	-	-	+	+	14

Tab. 2. Wyniki produkcyjne w grupie loszek zakażonych w ciąży wirusem PRRS

Nr loszki	Prosięta urodzone			Prosięta osadzone liczba/%	Sprzedane jako tuczniki liczba/%
	żywo	martwo liczba/%	z mumifikowane liczba/%		
692	12	-	-	12/100	12/100
693	8	-	-	8/100	8/100
698	8	3/27,3	-	6/54,5	6/54,5
696	5	6/54,5	-	5/45,4	5/45,4
694	4	2/16,7	6/50	2/16,7	2/16,7
649	8	-	-	8/100	8/100
645	-	1/11,1	8/88,9	-	-
650	6	1/14,3	-	6/85,7	6/85,7
275	6	2/25	-	6/75	2/25
700	7	1/9,1	3/27,3	5/45,4	5/45,4
647	8	2/20	-	7/70	7/70
643*	10	-	-	9/90	7/70
Razem	82	18/15,4	17/14,5	74/63,2	68/58,1
x/samicę	6,8	1,5	1,4	6,2	5,7

Objaśnienie: * loszka nie uległa zakażeniu PRRSV

Przedstawione w tab. 2 skutki zakażenia prośnych loszek były z ekonomicznego punktu widzenia bardzo poważne. Średnia liczba prosiąt żywo urodzonych przez loszki wynosiła 6,8. Prawie 15,4% prosiąt urodziło się martwych, a 14,5% było zmumifikowanych. Średnia liczba prosiąt odsadzonych z miotu wynosiła 6,2. Znaczne były również padnięcia i wybrakowania warchlaków i tuczników. W rezultacie z grupy 12 loszek odchowano jedynie 68 tuczników, czyli średnio 5,7 tuczniaka od samicy.

Przedstawione wyniki wskazują, że mimo utrzymywania zakażonych warchlaków w oddzielnym pomieszczeniu nie udało się ochronić przed zakażeniem wrażliwych samic. Biorąc pod uwagę znany, wynoszący około 10 dni, czas od zakażenia do pojawienia się przeciwciał dla PRRSV można stwierdzić, że do zakażenia doszło już w okresie pierwszych 2-3 tygodni od wprowadzenia warchlaków (wirusa) do stada (7). W pierwszej kolejności PRRSV zawleczono do kojca A, i w okresie kolejnych tygodni do kojca B. Maksymalny czas niezbędny do zakażenia prawie wszystkich zwierząt wyniósł w omawianym obiekcie 6 tygodni. Mając na uwadze fakt, że zwierzęta zakażone PRRSV mogą siać wirus przez około 14 tygodni oraz to, że obecność przeciwciał nie wyklucza możliwości okresowego siewstwa wirusa można z dużym prawdopodobieństwem przyjąć, że zakupione z nieznanego źródła warchlaki były źródłem wirusa dla seronegatywnych loszek (1, 8). Brak bezpośredniego kontaktu między zakupionymi zakażonymi warchlakami a loszkami wskazuje, że w omawianym przypadku wirus przeniesiony został z pomieszczenia dla warchlaków do populacji loszek mechanicznie na sprzętach lub przez żyjące w chlewni myszy. Typowa była szybkość szerzenia się zakażenia w kojcach loszek (3). W okresie 6 tygodni, które upłynęły między drugim i czwartym terminem pobrania krwi, infekcji uległo 11 z 12 loszek. Autorzy amerykańscy podają, że w stadach wielkotowarowych około 75% zwierząt stada podstawowego ulega serokonwersji w czasie 3 tygodni, a 90% w okresie 3 miesięcy (3).

Klasycznie przedstawiały się symptomy kliniczne u zakażonych loszek, były nimi objawy grypopodobne. W ślad za tym ujawniły się mieszane zakażenia układu oddechowego, które określa się obecnie jako zespół oddechowy świń (porcine respiratory diseases complex – PRDC). Typowe były również skutki zakażenia PRRSV w rozrodzie, uwidaczniające się w postaci rodzenia się wysokiego odsetka prosiąt martwych i zmumifikowanych (6).

Analiza konsekwencji związanych z infekcją prośnych samic uwidacznia wyraźne różnicowanie skutków zakażenia świń. W niektórych miotach nie odsadzono żadnego prosięcia (loszka nr 645), podczas gdy w innych (loszki nr 649, 692 i 693) nie stwierdzono ujemnych skutków infekcji. Trzy ostatnie wymienio-

ne świni zostały zakażone przed 8 i 9 tygodniem ciąży. Zjawisko większej oporności zarodków i płodów na zakażenie PRRSV we wczesnym okresie ich rozwoju zostało stwierdzone po raz pierwszy w 1994 r. przez Lagera i Mengelinga (4). Może ono wyjaśnić występującą w trakcie obserwacji własnych prawidłowość mniejszych lub żadnych skutków zakażenia w przypadkach, gdy ulegną mu samice w niskiej ciąży. Na uwagę zasługuje fakt, że z trudnych do wyjaśnienia przyczyn, jedna loszka przebywająca w kójcu, w którym sześć innych uległo zakażeniu i musiało siać wirus nie uległa infekcji i urodziła zdrowy miot.

Omawiając przedstawiony uprzednio wpływ zakażenia prośnych loszek wirusem PRRS na wyniki produkcyjne warto zwrócić uwagę, że skala strat w wymienionym gospodarstwie średniotowarowym była proporcjonalna do stwierdzonej w 1993 r. w fermie wielkotowarowej (6).

Reasumując można przyjąć, że straty ponoszone przez producentów świń z powodu PRRS mogą w równym – proporcjonalnym – stopniu dotyczyć gospodarstw drobno- i wielkotowarowych. Analiza epizootyczna opisanego przypadku wskazuje, że najczęstszym źródłem zakażenia PRRSV są wprowadzone do gospodarstwa warchlaki lub zwierzęta reprodukcyjne będące nosicielami i siewcami wirusa PRRS.

Piśmiennictwo

1. Albina E., Madec F., Cariolet R., Torrison J.: Immune response and persistence of the reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farm units. *Vet. Rec.* 1994, 134, 567-573.
2. Collins J. E., Benfield D. A., Christianson W. T., Harris L., Hennings J. C., Shaw D. P., Goyal S. M., McCullough S., Morrison R. B., Joo H. S., Goreyca D., Chladek D.: Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, 4, 117-126.
3. Galina L., Pijoan C., Sitjar M., Christianson W. T., Rossow K., Collins J. E.: Interaction between *Streptococcus suis* serotype-2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in specific pathogen-free piglets. *Vet. Rec.* 1994, 134, 60-64.
4. 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.* 1995, 59, 187-192.
5. Pejsak Z., Pawinski J., Stadejek T.: Objawy kliniczne oraz straty ekonomiczne związane z wystąpieniem zespołu rozrodczo-oddechowego świń w fermie wielkotowarowej. *Medycyna Wet.* 1995, 51, 521-524.
6. Pejsak Z., Stadejek T., Markowska-Daniel I.: Clinical signs and economic losses caused by porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a large breeding farm. *Vet. Microbiol.* 1997, 55, 317-322.
7. Rossow K. D.: Porcine reproductive and respiratory syndrome. *Vet. Pathol.* 1998, 35, 1-20.
8. Stadejek T., Pejsak Z.: Zastosowanie testu immunoperoksydazowego w diagnostyce serologicznej rozrodczo-oddechowego zespołu chorobowego świń. *Medycyna Wet.* 1995, 51, 340-342.
9. Wensvoort G., Terpstra C., Pol J. M. A., ter Laak E. A., Bloemraad M., de Kluiver E. P., Kragten C., van Buiten L., den Besten A., Wagenaar F., Broekhuijsen J. M., Moonen P. L. J. M., Zetstra T., de Boer E. A., Tibben H. J., de Jong M. F., van 't Veld P., Groenland G. J. R., van Gennep J. A., Voets M. T., Verheijden J. H. M., Braamskamp J.: Mystery swine disease in the Netherlands: the isolation of Lelystad virus. *Vet. Q.* 1991, 13, 121-130.