

Skuteczność szczepień w ograniczaniu strat spowodowanych przez PRRS

ZYGMUNT PEJSAK, MARIAN POROWSKI*, KATARZYNA JANICKA, IWONA STANKIEWICZ**, PIOTR FERTIG, TOMASZ STADEJEK

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

*Lecznica dla zwierząt, ul. Kaczyńska 26/3, 62-010 Pobiedziska

**Lecznica dla zwierząt, ul. Grunwaldzka 6, 19-400 Olecko

Pejsak Z., Porowski M., Janicka K., Stankiewicz I., Fertig P., Stadejek T.

Efficacy of breeding herd vaccination in reducing losses caused by porcine reproductive and respiratory syndrome

Summary

The aim of the study was evaluating the effectiveness of vaccinating a PRRSV-infected herd with attenuated live vaccine. The observations were carried out in a farm with breeding stock consisting of 400 sows. Production was based on forming the following groups of 20 sows every week. Piglets were weaned at 24-days-of-life. The rule of all in/all out was not kept in the farm. Production parameters were recorded from July 2001 to Oct 2003. The breeding herd was vaccinated against colibacillosis, erysipelas, PPV and atrophic rhinitis. Piglets were vaccinated against Mhp. In December 2001 an increased number of abortions, stillbirths, losses of piglets before weaning and a decrease of the insemination rate were observed. Intensification of respiratory lesions among weaners was noticed in the same period. Serological investigation in February 2002 indicated the presence of PRRSV specific antibodies. The breeding herd was immunized with Porcilis® PRRS vaccine (Intervet) containing an attenuated live European strain of the virus. The vaccination program included simultaneous immunization of all sows and gilts before 90 days of gestation. The remainder of the sows were vaccinated 7 days after farrowing. Sows received a second dose of vaccine after 71 days from the first immunization. Piglets were not immunized. Replacement gilts were vaccinated twice in a 4 week interval, and after the next 4 weeks introduced to the herd.

One month after implementing the vaccination program production parameters started to improve. Vaccination significantly reduced the percentage of abortions (from 9.2 to 1.8%). The average losses of piglets before weaning and weaners decreased 5.21% and 7.56% respectively. The improvement of the insemination rate increased from 74.88% to 82.56%. Moreover, the percentage of piglets with respiratory signs was reduced from 25.2% to 10.06%. This was probably associated with longer-lasting maternal immunity. It is impossible to obtain a clear answer whether the improvement of production parameters was due solely to vaccination or due to the natural stabilization of immune status of the herd.

Keywords: PRRS, vaccination, immunization

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRS) jest zakaźną, wirusową chorobą świń powodującą straty w produkcji trzody chlewnej w wielu krajach świata (3, 16). W zwalczaniu PRRS wykorzystuje się m.in. programy szczepień przy użyciu szczepionek atenuowanych lub inaktywowanych, zazwyczaj z jednoczesnym wprowadzeniem zmian w organizacji produkcji ukierunkowanych przede wszystkim na przestrzeganie zasady całe pomieszczenie pełne – całe pomieszczenie puste (cpp-cpp) (2, 8). Immunoprofilaktyka chroni zwierzęta przed wystąpieniem objawów klinicznych, nie zapobiega jednak w pełni zakażeniom wirusem PRRS (PRRSV) (10, 12). Efekt ekonomiczny stosowania profilaktyki swoistej jest niekiedy oceniany na

podstawie strat w okresie sprzed i po wprowadzeniu szczepień (9, 14). Największe straty związane z PRRS występują zazwyczaj na początku choroby, kiedy zakażenie stopniowo obejmuje stado podstawowe (5). Wprowadzenie szczepień w tym okresie daje zazwyczaj najlepsze efekty. Determinuje ono wyrównanie statusu odpornościowego stada i może doprowadzić do wyraźnej i szybkiej poprawy sytuacji, przede wszystkim w rozrodzie (11, 19).

Celem badań była ocena efektywności szczepień stada podstawowego biopreparatem atenuowanym w ograniczaniu strat w fermie zakażonej PRRSV.

Tab. 1. Średnie wskaźniki produkcyjne w sektorze rozrodu i odchovu prosiąt oraz warchlaków w fermie R przed i po wprowadzeniu programu immunoprofilaktyki

Okres	Parametry produkcyjne w rozrodzie i odchowie						Zachorowania i padnięcia świń w okresie od odsadzenia do 30 kg m.c.		
	Ronienia (%)	Średnia liczba prosiąt urodzonych		odsadzonych	Padnięcia prosiąt przed odsadzeniem (%)	Skuteczność krycia (%)	Odsetek z zaburzeniami oddechowymi	Współczynnik interwencji lekarskich	Współczynnik padnięć
		żywo	martwo (%)						
Przed zakażeniem stada lipiec 2001- -listopad 2001	1,46	9,94	5,62	9,24	7,08	80,80	6,98	0,29	3,40
Po zakażeniu stada grudzień 2001- -kwiecień 2002	6,20	9,20	10,82	7,96	11,72	71,88	25,20	0,90	5,14
Po wprowadzeniu szczepień maj 2002- -październik 2003	0,78*	10,22*	3,26*	9,38*	6,51*	82,56*	10,06*	0,32*	2,87*

Objaśnienie: *różnice statystycznie istotne przy $p \leq 0,05$

Materiał i metody

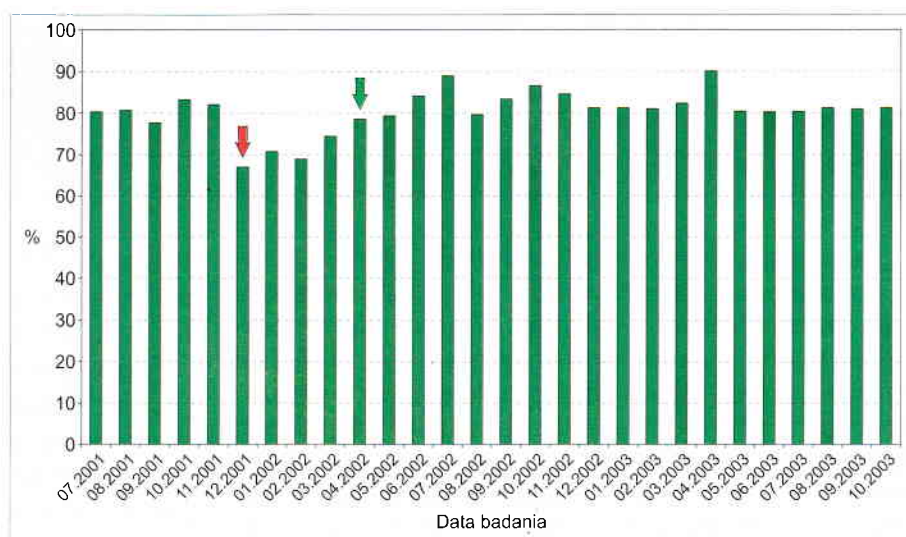
Gospodarstwo. Doświadczenie przeprowadzono w chlewni o zamkniętym cyklu produkcji i stadzie podstawowym liczącym około 400 loch. Lochy inseminowano nasieniem pochodzącym ze stacji unasienniania loch. Grupy technologiczne liczące 20 loch prośnych tworzone w odstępach 7-dniowych. Prosięta odsadzano w 24. dniu życia i przemieszczano do sektora odchovu, w którym przebywały przez 8 tygodni do osiągnięcia wieku 90 dni i masy ciała (m.c.) ok. 30 kg. Na tym etapie selekcjonowano loszki remontowe, które przemieszczano do wydzielonej odchowni. Pozostałe warchlaki przenoszono do sektora tuczu, gdzie przebywały do uboju.

Świnie żywiono mieszanką pełnoporcjową zadawaną automatycznie, zwierzęta przebywały w dobrych warunkach zoohigienicznych. Na żadnym etapie produkcji nie przestrzegano zasady cpp-cpp.

Obsługę świń w gospodarstwie stanowiło 5 osób. Zasady bioasekuracji były ograniczone do zmiany odzieży i obuwia przez personel, wystawiania mat dezynfekcyjnych przed wejściami do budynków oraz przed wjazdem na teren gospodarstwa. W jego obrębie odbywał się bez ograniczeń ruch środków transportu spoza fermy. Ferma położona była w odległości około 1,5 km od drogi powiatowej o średnim nasileniu ruchu. W promieniu 2 km nie było obiektów związanych z produkcją trzody chlewnej.

Gospodarstwo poddawane było obserwacji w okresie od lipca 2001 do października 2003 r. W stadzie podstawowym prowadzono profilaktykę swoistą loch i loszek w kierunku kolibakteriozy (*Porcillus coli*), różycy i parwowirusy świń (*Porcillus Ery + Parvo*) oraz zakaż-

nego zanikowego zapalenia nosa (*Porcillus ART*). W 14. i 28. dniu życia prosięta były szczepione przeciw mykoplazmowemu zapaleniu płuc (*Respiure*, Pfizer). W okresie okołoodsadzeniowym podawano im preparaty zakwaszające (*Ultracid Inve* – roztwór 0,3%), a w przypadku pojawienia się biegunek aplikowano w wodzie do picia linkomycynę i spektynomycynę (*Linco-Spectin Upjohn* w dawce 20 mg/1 kg m.c.) lub neomycynę (*Neomycyna 70% Interbiowet*, w dawce 20 mg/kg m.c.). W czasie pierwszych 14 dni po odsadzeniu prowadzono chemioprofilaktykę przeciw dyzenterii i zaburzeniom ze strony układu oddechowego przy użyciu antybiotyków podawanych w paszy – tiamuliny i oksytetracykliny, (*Tetramutin OT*, Novartis w dawce 7,5 kg na tonę paszy). Podobne postępowanie prowadzono przez pierwszych 7 dni po przemieszczeniu zwierząt do tuczarni.



Ryc. 1. Skuteczność krycia w fermie R, w okresie od lipca 2001 r. do października 2003 r.

Objaśnienie: Na poszczególnych rycinach czerwona strzałka oznacza miesiąc, w którym stado uległo zakażeniu PRRSV, zielona strzałka oznacza rozpoczęcie programu zwalczania PRRS

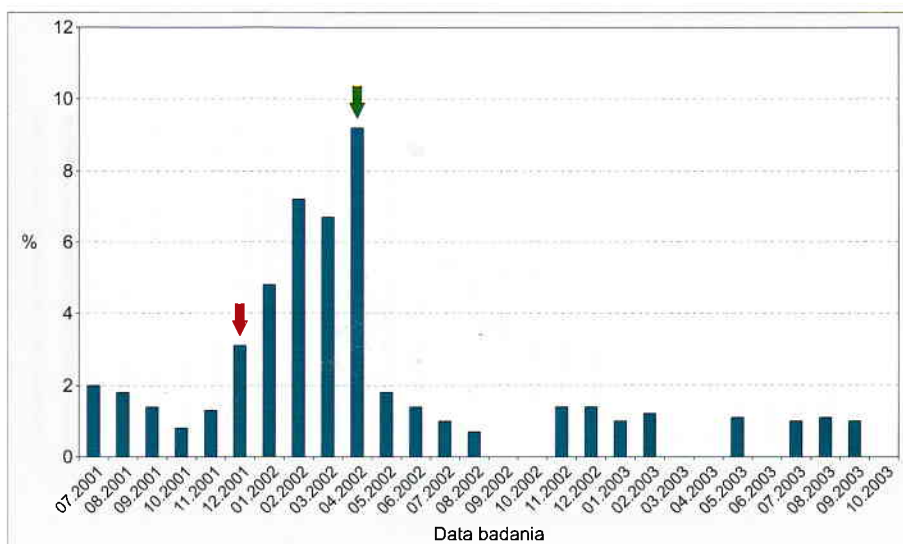
Do końca listopada 2001 r. nie stwierdzano w stadzie objawów PRRS ani przeciwciał dla PRRSV. W końcu grudnia 2001 r. zaobserwowano przedwczesne porody oraz rodzenie się słabo żywotnych miotów. Badanie serologiczne przeprowadzone w końcu lutego 2002 r. wykazało obecność przeciwciał dla PRRSV. Analiza wyników rozrodu dowiodła, że w okresie od ujawnienia się pierwszych objawów klinicznych PRRS nastąpił znaczny wzrost odsetka roniń z 1,43% do 6,2% (tab. 1, ryc. 2) oraz wzrost odsetka martwo urodzonych prosiąt z 5,62% do 10,82% (tab. 1, ryc. 3). Zaobserwowano również wzrost wskaźnika padnięć prosiąt przed odsadzeniem średnio z 7,08% do 11,72% (tab. 1, ryc. 4). Skutkiem tych zaburzeń był spadek średniej liczby odsadzanych prosiąt w miocie z 9,24 do 7,96 (tab. 1, ryc. 5). Skuteczność krycia spadła z 80,8% do 71,88% (tab. 1, ryc. 1).

W tym czasie u odsadzanych prosiąt obserwowano nasilenie się objawów ze strony układu oddechowego (duszność, kaszel, utrata m.c.), które rejestrowano średnio u 25,2% warchlaków (tab. 1). Współczynnik interwencji lekarskich (liczba interwencji : liczba zwierząt) wzrósł z 0,29% do 0,9% (tab. 1), natomiast odsetek padnięć z 3,40% do 5,14% (tab. 1). Badania bakteriologiczne narządów wewnętrznych wykazały obecność: *Streptococcus suis*, *Haemophilus parasuis*, *Pasteurella multocida* oraz *Brachyspira hyodysenteriae*.

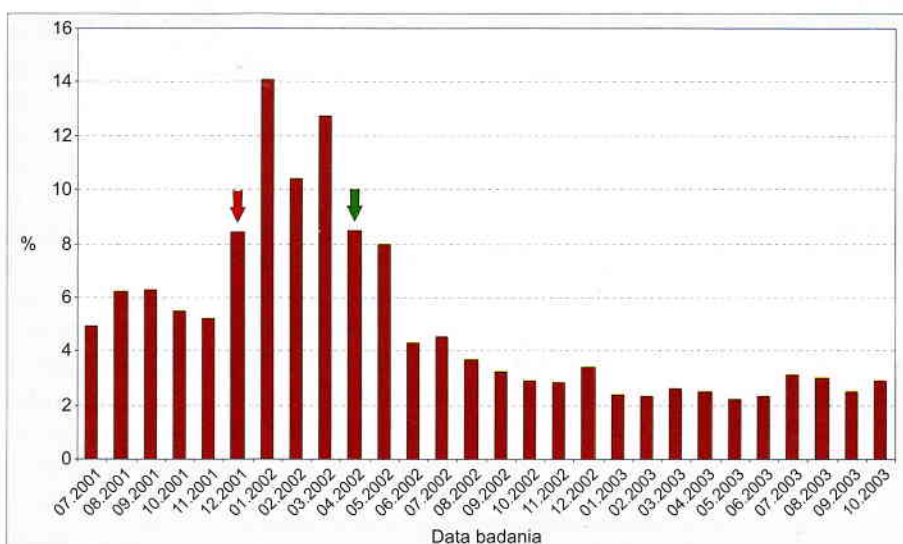
W celu zwalczania zaburzeń oddechowych, po analizie lekowrażliwości drobnoustrojów przez 7 dni w wodzie do picia podawano amoksycylinę (Paracillin, w dawce 1 g/50 kg m.c.). W przypadkach ostrych stanów chorobowych podawano preparaty iniekcyjne, tj. cefalosporyny: Cobactan (Intervet) oraz Excenel RTU (Upjohn) w dawkach zalecanych przez producentów wymienionych leków.

Szczepionka. W badaniach wykorzystano szczepionkę Porcilis® PRRS (Intervet) zawierającą europejski szczep DV wirusa PRRS w dawce 2 ml ($10^{4.0}$ TCID₅₀). Jako adiuwant zastosowano Diluvac Forte.

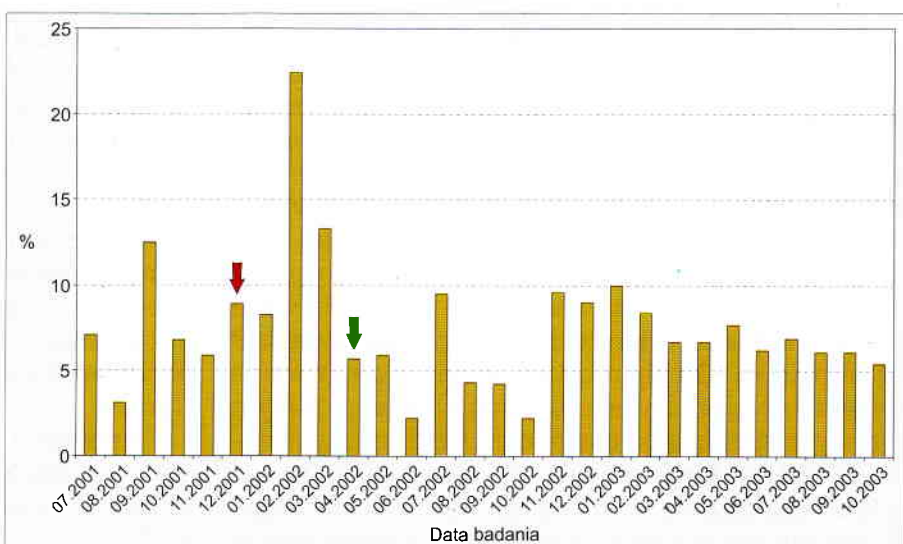
Postępowanie. Celem postępowania była poprawa wskaźników w rozrodzie i odchowie świń. W kwietniu 2002 r. podjęto decyzję o rozpoczęciu szczepień przeciw PRRS preparatem Porcilis® PRRS. Program szczepień przewidywał jednoczesną immunizację wszystkich



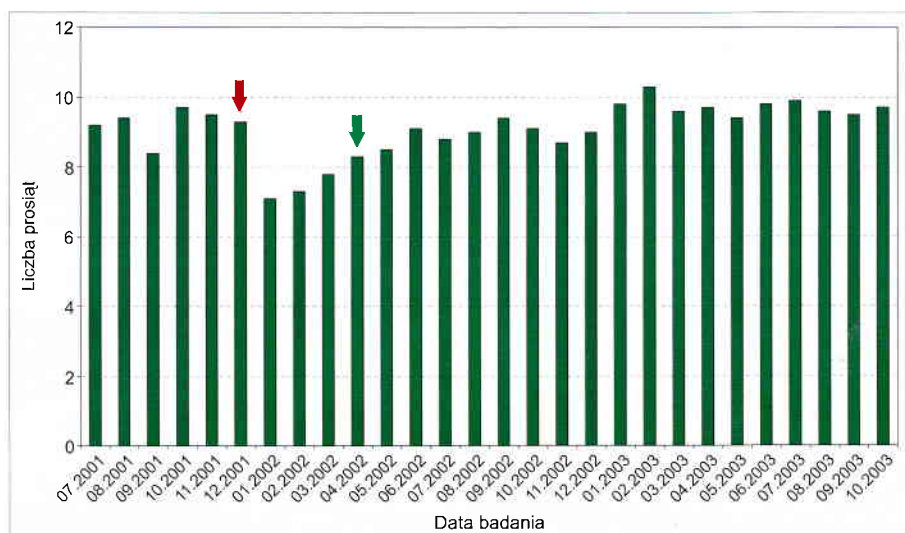
Ryc. 2. Odsetek samic, które poroniły w fermie R, w okresie od lipca 2001 r. do października 2003 r.



Ryc. 3. Odsetek prosiąt martwo urodzonych w fermie R, w okresie od lipca 2001 r. do października 2003 r.



Ryc. 4. Odsetek padnięć prosiąt przed odsadzeniem w fermie R, w okresie od lipca 2001 r. do października 2003 r.



Ryc. 5. Średnia liczba prosiąt odsadzanych w miocie w fermie R, w okresie od lipca 2001 r. do października 2003 r.

loszek oraz loch do 90. dnia ciąży. Lochy, które w tym czasie były powyżej 90. dnia ciąży, szczepiono w 7. dniu po porodzie. Następnie całe stado podstawowe immunizowano powtórnie po 71 dniach od pierwszej aplikacji szczepionki. Od połowy września 2002 r. prowadzono szczepienia wszystkich loch w 50. dniu ciąży.

Loszki remontowe o m.c. około 80 kg uodporniano dwukrotnie w odstępie 4 tygodni. Po upływie 4 tygodni od drugiej immunizacji wprowadzano je do stada podstawowego. Program nie przewidywał szczepień prosiąt. W celu oceny efektywności przyjętego postępowania analizie statystycznej poddano następujące wskaźniki: skuteczność krycia, odsetek poronień, odsetek prosiąt martwo urodzonych, odsetek padnięć prosiąt przed odsadzeniem oraz średnią liczbę prosiąt odsadzonych.

Wymienione wskaźniki opracowano statystycznie testem t-Studenta oraz χ^2 z wykorzystaniem programu komputerowego Microsoft Excel. We wszystkich testach przyjęto poziom istotności $p \leq 0,05$.

Wyniki i omówienie

Do wybuchu PRRS doszło w trakcie prowadzenia szczegółowych klinicznych i serologicznych obserwacji stada, co pozwoliło na pełną ocenę skutków zawleczenia wirusa. Zakażenie doprowadziło do załamania się wszystkich wskaźników rozrodu i odchowu. Dynamika rozwoju choroby miała różny przebieg w sektorze rozrodu oraz w sektorze odchowu prosiąt i warchlaków. Podczas gdy parametry rozrodu uległy gwałtownemu załamaniu natychmiast po zakażeniu stada PRRSV, stan zdrowia odsadzanych prosiąt pogarszał się stopniowo z każdym kolejnym miesiącem trwania epizootii. Najgorszy wynik zanotowano w piątym i szóstym miesiącu po ujawnieniu się pierwszych objawów PRRS, kiedy prawie 50% warchlaków wykazywało zaburzenia ze strony układu oddechowego. W tym samym okresie zarejestrowano również wzrost odsetka padnięć warchlaków z 3% do 7,1%. Prowadzona chemioterapia dawała ograniczone rezultaty.

Od chwili wprowadzenia programu immunizacji wszystkie wskaźniki produkcji uległy poprawie. Zanotowano obniżenie się średniego odsetka ronień o 5,42%, z poziomu 6,2% w okresie poprzedzającym zastosowanie postępowania do 0,78% po jego wprowadzeniu (tab. 1). Odsetek prosiąt martwo urodzonych uległ obniżeniu o 7,56% i ustabilizował się na poziomie 3,26% (tab. 1). Wprowadzenie profilaktyki swoistej wpłynęło również na wartość średniego odsetka padnięć prosiąt przed odsadzeniem, który spadł z 11,72% do 6,51% (tab. 1).

W momencie zakażenia stada wirusem PRRSV zanotowano gwałtowne obniżenie skuteczności krycia.

Wskaźnik ten spadł do poziomu 67%, czyli 15,1% poniżej poziomu stwierdzonego w ostatnim miesiącu przed infekcją stada. Następnie obserwowano jego stopniową poprawę z każdym kolejnym miesiącem do osiągnięcia 78,5% w momencie rozpoczęcia szczepień stada podstawowego. Zjawisko to należy przypisać zwiększaniu się odsetka loch stada podstawowego, które przechorowały PRRS i uległy naturalnemu uodpornieniu (7). Po wprowadzeniu profilaktyki swoistej skuteczność krycia wzrosła z 71,88% do 82,56% i ustabilizowała się na poziomie sprzed zakażenia stada PRRSV (tab. 1).

Liczba odsadzanych prosiąt będąca wypadkową powyższych wskaźników wzrosła w omawianym okresie z 7,96 do 9,38 ($p \leq 0,05$), czyli o 1,42 prosięcia w miocie (tab. 1).

Wprowadzenie immunoprofilaktyki miało miejsce w momencie, kiedy takie parametry, jak: odsetek padnięć prosiąt przed odsadzeniem, liczba odsadzanych prosiąt czy skuteczność krycia wykazywały tendencję samoistnej poprawy, trudno jest więc w pełni ocenić rolę szczepień w tym zakresie. Należy przypuszczać, że szczepienie utrwaliło korzystną tendencję i przyspieszyło powrót do stanu sprzed epizootii (1, 6).

Działaniu szczepionki można z pewnością przypisać wpływ na ograniczenie odsetka ronień. Immunoprofilaktykę wprowadzono, kiedy wskaźnik ten miał tendencję wzrostową i osiągnął maksymalną zanotowaną w czasie epizootii wartość 9,2%. Po upływie miesiąca od wprowadzenia szczepień stwierdzono spadek odsetka ronień o 7,4% i powrót tego parametru do poziomu sprzed zakażenia PRRSV wynoszącego 1,8% (ryc. 2).

Po podjęciu immunoprofilaktyki w stadzie podstawowym zanotowano spadek średniego odsetka warchlaków wykazujących zaburzenia oddechowe z 25,2% do 10,06%, czyli o 15,14%. Jednocześnie obniżeniu uległ współczynnik interwencji lekarskich z 0,9% do 0,32% (tab. 1) oraz odsetek padnięć war-

chlaków z 5,14% do 2,87% ($p \leq 0,05$) (tab. 1). Badania serologiczne wykonane po 16 miesiącach od pierwszych szczepień wykazały, że lochy przekazywały prosiętom odporność, która utrzymywała się do około 8. tygodnia życia, natomiast w 10. tygodniu życia osobniki te ulegały serokonwersji. Oznacza to, że do zakażenia PRRSV dochodziło między 8. a 9. tygodniem życia. W tym czasie zwierzęta były przenoszone do drugiego budynku. Tam też obserwowano nasilenie objawów klinicznych ze strony układu oddechowego. Można więc przyjąć, że w wyniku szczepień krążenie PRRSV zostało ograniczone do odchowalni warchlaków. Tak więc podwyższenie i ujednoczenie poziomu odporności biernej u prosiąt urodzonych przez szczepione lochy ograniczyło krążenie wirusa w grupie warchlaków.

Szczególnie niekorzystny wpływ zakażenia PRRSV na stan zdrowia prosiąt po odsadzeniu był prawdopodobnie spowodowany obecnością w chlewni innych zakażeń drobnoustrojami chorobotwórczymi (4). Mieszane infekcje układu oddechowego z udziałem PRRSV określa się terminem zespołu zaburzeń oddechowych świń (porcine respiratory disease complex – PRDC) (17). Uważa się, że główną rolę odgrywa w nim PRRSV, a *Mycoplasma hyopneumoniae*, *Pasteurella multocida* i wirus grypy świń są czynnikami wspomagającymi (7, 18).

Można przypuszczać, że zastosowanie profilaktyki swoistej przyspieszyło proces stabilizacji i utrwaliło korzystne tendencje związane z naturalną stabilizacją stada. Szczepienie loch rozpoczęto w okresie znacznego nasilenia zachorowań warchlaków z objawami ze strony układu oddechowego. Można sądzić, że podjęcie stosownych działań organizacyjnych umożliwiłoby naturalną stabilizację stada podstawowego, jednak z pewnością okres dochodzenia do tego stanu byłby zdecydowanie dłuższy, czego dowodzą własne obserwacje terenowe (15).

Piśmiennictwo

1. Botner A., Strandbygaard B., Sorensen K. J., Have P., Madsen K. G., Madsen E. S., Alexandersen S.: Appearance of acute PRRS-like symptoms in sow herds after vaccination with a modified live PRRS vaccine. *Vet. Rec.* 1997, 141, 497-499.
2. Dee S. A.: Approaches to prevention, control, and eradication, [w:] 2003 PRRSV Compendium, National Pork Board, Zimmerman J., Yoon K.-J. (red.), Iowa, USA 2003, 119-130.
3. Done S. H., Paton D. J.: Porcine reproductive and respiratory syndrome: clinical disease, pathology and immunosuppression. *Vet. Rec.* 1995, 136, 32-35.
4. Drew T. W.: A review of evidence for immunosuppression due to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet. Res.* 2000, 31, 27-39.
5. Kolodziejczyk P., Stadejek T., Tarasiuk K., Porowski M., Pejsak Z.: Próba uwolnienia stada od PRRSV poprzez wczesne odsadzenie i depopulację tuczniaków. *Medycyna Wet.* 2002, 58, 688-691.
6. Labarque G., Van Reeth S., Van Reeth K., Nauwynck H., Pensaert M.: Respiratory tract protection upon challenge of pigs vaccinated with attenuated porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccines. *Vet. Microbiol.* 2003, 195, 187-197.
7. Labarque G., Van Reeth K., Van Gucht S., Nauwynck H., Pensaert M.: Porcine reproductive-respiratory syndrome virus infection predisposes pigs for respiratory signs upon exposure to bacterial lipopolysaccharide. *Vet. Microbiol.* 2002, 88, 1-12.
8. Lager K. M.: Porcine reproductive and respiratory syndrome: control and vaccinology, 4th International Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases, Rzym, Włochy 2003, s. 29-36.
9. Mavromatis I., Kritas S. K., Alexopoulos C., Tsinas A., Kyriakis S. C.: Field evaluation of a live vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome in fattening pigs. *J. Vet. Med. B* 1999, 46, 603-612.
10. Meng X. J.: Heterogeneity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus: implications for current vaccine efficacy and future vaccine development. *Vet. Microbiol.* 2000, 74, 309-329.
11. Mengeling W. L., Lager K. M., Vorwald A. C.: Safety and efficacy of vaccination of pregnant gilts against porcine reproductive and respiratory syndrome. *Am. J. Vet. Res.* 1999, 60, 796-801.
12. Mengeling W. L., Lager K. M., Vorwald A. C., Clouser D. F.: Comparative safety and efficacy of attenuated single-strain and multi-strain vaccines for porcine reproductive and respiratory syndrome. *Vet. Microbiol.* 2003, 93, 25-38.
13. Nodelijk G., de Jong M. C., Leengoed L. A., Wensvoort G., Pol J. M., Steverink P. J., Verheijden J. H.: A quantitative assessment of the effectiveness of PRRSV vaccination in pigs under experimental conditions. *Vaccine* 2001, 19, 3636-3644.
14. Nodelijk G., de Jong M. C., Van Nes A., Vermeij J. C., Van Leengoed L. A., Pol J. M., Verheijden J. H.: Introduction, persistence and fade-out of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a dutch breeding herd: a mathematical analysis. *Epidemiology & Infection* 2000, 124, 173-182.
15. Pejsak Z., Janicka K., Porowski M., Stankiewicz L., Stadejek T.: Efektywność częściowej depopulacji i metody badanie-eliminacja w zwalczaniu PRRS. *Medycyna Wet.*, w druku.
16. Plagemann P. G. W., Moennig V.: Lactate dehydrogenase-elevating virus, equine arteritis virus and simian haemorrhagic fever virus; a new group of positive-strand RNA viruses. *Adv. Vir. Res.* 1992, 41, 99-192.
17. Segales J.: Problemy rozpoznawania i zwalczania zespołów oddechowych i wielonarządowych świń. *Mag. Wet.* 2001, Supplement – świnię, 18-22.
18. Stevenson G. W.: Bacterial contributors to porcine respiratory disease complex (PRDC). 24th Ann. Meeting Am. Ass. Swine Practitioners, Kansas City, Missouri, USA 1993, s. 351-366.
19. Woensel P. A van., Liefkens K., Demaret S.: European serotype PRRSV vaccine protects against European serotype challenge whereas an American serotype vaccine does not. *Adv. Exp. Med. Biol.* 1998, 440, 713-718.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl

HOLLIMAN A., LORD M., HENDERSON T., NETTLETON P., SCHOLE S., HIGGINS R.: Obserwacje nad występowaniem zakażenia herpeswirusem bydła typu 1 u bydła w Zjednoczonym Królestwie. (Observations on bovine herpesvirus type 1 infection in cattle in the UK). *Vet. Rec.* 156, 59, 2005 (2)

Opisano trzy ogniska masowych zachorowań bydła wywołane przez herpeswirus bydła typ 1 (BoHV-1). W pierwszym ognisku zachorowało 20 z 130 krów mlecznych wśród objawów gorączki ($>41^{\circ}\text{C}$), silnego spadku mleczności, wycieku z nosa i kaszlu. W ciągu 12 dni zachorowała połowa zwierząt w stadzie. U części zwierząt wystąpiło zapalenie spojówek. W surowicy krwi wzrosło miano przeciwciał dla BoHV-1. Zdrowienie trwało od 4 dni do 2 tyg. Poroniło 8 krów w 6.-7. miesiącu ciąży, 4 krowy chorowały przez 4-8 tyg. Antygen BoHV-1 występował w łożysku i narządach wewnętrznych poronionych płodów, a wirus wyizolowano z 2 łożysk. W drugim ognisku chorowało 26 jednorocznych jałówek wśród objawów zaburzeń układu oddechowego. Dwie jałowki padły. Sekcja wykazała ropne zapalenie płuc i wielogniskowe ropne zapalenie przelyku. BoHV-1 wyizolowano z przelyku. W trzecim ognisku chorowały 18-miesięczne buhajki wśród objawów zapalenia płuc. Dwa buhajki padły. W sekcji stwierdzono zamartwiające zapalenie gardła i odoskrzelowe zapalenie płuc. BoHV-1 wyizolowano z krtani, zaś antygen wirusa wykryto w zmianach martwicowych w krtani i płucach.