

Aktualne dane na temat zakażeń wywołanych przez wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego

IWONA MARKOWSKA-DANIEL, ANDRZEJ KOWALCZYK, MAŁGORZATA POMORSKA-MÓL

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

Markowska-Daniel I., Kowalczyk A., Pomorska-Mól M.

Current state of knowledge concerning infections caused by encephalomyocarditis virus

Summary

The encephalomyocarditis virus (EMCV) is widespread. It can infect humans and over 30 animal species. Among domestic animals pigs are the most susceptible to infection. The greatest number of EMC outbreaks in Europe were evidenced in Belgium, Italy, Greece and Cyprus. Indeed infections caused by EMCV are common but the clinical course of the disease is infrequent because outbreaks are often clustered in so-called endemic areas. Two phylogenetically distinct types of EMCV are known: A – responsible for reproductive disorders and B – causing myocarditis. Some strains are responsible for both types of disorders. In natural conditions pigs are infected with feed or water contaminated by infected rodents' feces. Macrophages play an important role in virus replication and shedding. The tonsils are the gate for the virus entrance. The heart is the target organ for the virus. EMCV causes transplacental infections of embryos and fetuses, resulting either in malformations, abortions and mummifications or the delivery of dead or weak piglets. Neonatal piglets infected by EMCV die without any typical prodromal symptoms; sometimes disorders of the central nervous system are evidenced. In piglets and weaners myocarditis is usually noted. Older pigs usually do not demonstrate the symptoms of the disease. In general EMC is limited to individual farms and single buildings within the farm. In laboratory diagnosis immunohistochemistry, isolation and identification of the virus or its genetic material and serological examinations are used. No specific treatment of EMC is available. In the USA there is a commercial vaccine against EMC but in Europe it is not registered. Because of the role of rodents in the epidemiology of infections the deratization and disinfection of farms is very important.

Keywords: EMCV, swine, reservoirs, pathogenesis, diagnosis, eradication

Występowanie

Wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego (Encephalomyocarditis virus – EMCV) zasługuje na uwagę w związku z jego powszechnym występowaniem na świecie, tendencją do zmian fenotypowych zależnie od warunków środowiskowych (np. pasaży), a przede wszystkim w kontekście badań nad możliwością wykorzystania narządów świń do ksenotransplantacji i związanym z tym potencjalnym ryzykiem przeniesienia wirusa od zainfekowanych świń do ludzi (4). Wykazuje on zdolność do zakażenia wielu gatunków zwierząt (11, 14). Wystąpienie ognisk choroby w populacjach zwierząt egzotycznych było przyczyną ogromnych strat ekonomicznych w ogrodach zoologicznych w Australii i USA. W niektórych krajach spowodował on także duże straty w hodowli trzody chlewnej, wynikające z padnięć zakażonych świń.

Po raz pierwszy EMCV został wyizolowany od gryzoni w 1940 r. U trzody chlewnej pierwszej izolacji omawianego wirusa z płuc i śledziony dokonali Mur-

nane i wsp. w 1958 r. w Panamie (11). Jego obecność wykazano praktycznie we wszystkich krajach, w których podejmowano badania w tym kierunku (m.in. w USA, Kanadzie, na Kubie, Hawajach, w Brazylii, RPA, Australii, Nowej Zelandii i Korei Południowej). W Europie pierwsze zachorowania w stadach świń hodowlanych stwierdzono w 1986 r. W latach 1990-2001 najczęściej przypadków zapalenia mięśnia sercowego zarejestrowano w Belgii (320), we Włoszech (110), w Grecji (15) i na Cyprze (6) (15). Ogniska choroby wystąpiły także w Szwajcarii, Holandii, Niemczech, Francji i na Ukrainie. Z danych opublikowanych przez Maurice i wsp. (16) wynika, że w stadach z kliniczną postacią choroby odsetek zwierząt seropozytywnych różni się znamienne zależnie od fermy (2-87%), wieku zakażonych świń (0-84%) oraz kraju. Należy zaznaczyć, że wprawdzie infekcje świń EMCV są dość powszechne, niemniej jednak kliniczną postać choroby obserwuje się relatywnie rzadko. Przypuszcza się, że występowanie EMC ograniczone jest do tzw. obszarów endemicznych i dotyczy indywidualnych

chlewni (11). Z badań Maurice i wsp. (15) wynika, że w stadach zakażonych subklinicznie w obszarze endemicznego występowania choroby odsetek seroreagentów wahał się od 6% do 62%, poza nim wynosił około 17%, a w krajach takich jak Austria czy Anglia, w których nie notowano przypadków zachorowań świń na EMC, obecność przeciwciał stwierdzano u 3-5,4% świń.

W europejskiej populacji dzików odsetek serokonwersji dla EMCV wynosił 0,6-10,8%, ponadto w Belgii wyizolowano wirusa od 3,3% badanych dzików (15).

W Polsce dotychczas nie monitorowano sytuacji epidemiologicznej w zakresie występowania zakażeń świń EMCV i nie opisano przypadków omawianej choroby. Z tego powodu w Zakładzie Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach planuje się w bieżącym roku podjęcie badań monitoringowych i ewentualne wdrożenie EMC do rutynowej diagnostyki chorób świń.

Rezerwuary wirusa

Naturalnym rezerwuarem wirusa są gryzonie, przede wszystkim szczury i myszy. Z reguły ulegają one bezobjawowym zakażeniom, stanowiąc źródło zakażenia dla innych zwierząt. Wrażliwość na zakażenie EMCV wykazują ludzie i ponad 30 gatunków zwierząt (m.in. świnie, bydło, słonie, lwy, szopy, torbacze, pawiany, makaki, szympany, lemury, hipopotamy, kangury, wiewiórki, ptaki, owady) (14). Należy podkreślić, że spośród zwierząt hodowlanych na infekcję najbardziej wrażliwe są świnie, przebieg choroby bywa u nich bardzo ciężki (14). Dużą wrażliwość na zakażenie wykazują także zwierzęta egzotyczne, odchowywane w ogrodach zoologicznych. U ludzi zakażenie EMCV może mieć różny przebieg – od gorączki aż po ciężkie zapalenie mózgu (17). Najczęściej choroba objawia się podwyższeniem wewnętrznej ciepłoty ciała, bólami głowy i wymiotami, niekiedy obserwuje się sztywność karku, majaczenie i śpiączkę. Zwykle infekcja nie kończy się zejściem śmiertelnym. Ludzkie izolaty wirusa uzyskano w latach 50. w Niemczech od dzieci chorujących z zaburzeniami ze strony centralnego układu nerwowego. Doniesienia o zakażeniu dzieci EMCV z lat 50., nie potwierdzone izolacją wirusa, pochodzą z Filipin i Holandii. Jedno doniesienie z 1946 r. wskazuje na zakażenie omawianym zarazkiem pracownika laboratorium w Ugandzie. Na podstawie wyników badań serologicznych przypuszcza się, że infekcje EMCV u ludzi są dość powszechne w pewnych regionach świata, ale większość zakażeń przebiega w sposób asymptomatyczny i pozostaje nierozpoznana.

Systematyka i budowa wirusa

Wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego należy do rodziny *Picornaviridae*, rodzaju *Cardiovirus*. Materiałem genetycznym EMCV jest jednociowy RNA (11). Główne białko wirusowe – białko L (leader pro-

tein), odpowiadające za interakcję wirus–gospodarz i neurowirulencję, pozbawione jest aktywności proteolitycznej (19). Zasadniczo wirus charakteryzuje się dużą stabilnością antygenową, z wyjątkiem regionu D kodującego białko kapsydu, w obrębie którego stwierdza się występowanie mutacji determinujących zmienność genetyczną. Pojedyncze mutacje nukleotydowe w tym regionie mogą skutkować atenuacją wirusa.

Stwierdza się występowanie dwóch odległych filogenetycznie typów EMCV (dystans genetyczny sekwencji nukleotydów w regionie kodującym białka kapsydu VP3/VP1 wynosił 28,6%, a w regionie kodującym polimerazę 14,8%) (13). Typ A jest odpowiedzialny za zaburzenia w rozrodzie. W tej grupie znajdują się szczepy izolowane w Belgii w latach 1991-1994 i w Grecji w latach 1986-1997. W obrębie typu B zakwalifikowano szczepy wywołujące zapalenie mięśnia sercowego izolowane w Belgii w 1986 r. (pierwsze ognisko choroby w Europie) i w latach 1995-1996; na Cyprze w latach 1994-1997; we Włoszech w latach 1986-1996 i we Francji, w 1995 r. (10, 22). Niektóre szczepy wykazują predylekcję zarówno do serca, jak i układu rozrodczego, w związku z czym brak jest jednoznacznej korelacji pomiędzy genotypem a objawami klinicznymi obserwowanymi po zakażeniu EMCV (6). Należy zaznaczyć, że szczepy izolowane od świń oraz gryzoni z tego samego regionu geograficznego charakteryzowały się dużym pokrewieństwem filogenetycznym (10, 13).

Wykazano, że szczepy EMCV charakteryzują się zróżnicowaną patogennością i wirulencją, zależnie od obszaru geograficznego, z którego zostały wyosobnione. Dla przykładu, szczepy izolowane w Australii są bardziej zjadliwe niż pochodzące z Nowej Zelandii, izolaty z Florydy, Karaibów oraz Ameryki Środkowej charakteryzują się większą patogennością niż szczepy z zachodniego wybrzeża USA, aczkolwiek na Florydzie izolowano szczepy wywołujące zapalenie mięśnia sercowego bez padnięć zainfekowanych świń (11). W Kanadzie stwierdzono występowanie tzw. płucnych mutantów EMCV (5).

Podobnie jak inne pikornawirusy, omawiany patogen przeżywa w środowisku o szerokim zakresie pH, wykazuje oporność na działanie eteru, z reguły ulega inaktywacji po 30 minutach w temperaturze 60°C, chociaż niektóre szczepy wykazują stabilność termiczną (11). Posiada on zdolność do hemaglutynacji erytrocytów różnych gatunków zwierząt (m.in. świń, szurów, koni, owiec), właściwość tę wykorzystuje się praktycznie w diagnostyce laboratoryjnej choroby.

Patogeneza

Do infekcji dochodzi najprawdopodobniej drogą doustną, na co wskazywać mogą zachorowania lwów karmionych mięsem słoni zakażonych i padłych z powodu EMC.

Transmisja wirusa do ferm trzody chlewnej odbywa się zwykle poprzez gryzonie będące naturalnym

rezerwuarem zarazka. Wieloczynnikowa analiza ryzyka zakażenia przeprowadzona w Belgii wykazała korelację pomiędzy obecnością myszy w fermie a występowaniem infekcji EMCV (16). Należy pamiętać, że gryzonie ulegają najczęściej zakażeniu bezobjawowemu, siejąc duże ilości wirusa z moczem i kałem. W warunkach naturalnych do zakażenia świń dochodzi zwykle drogą doustną, poprzez skarmianie paszy lub wody zanieczyszczonej odchodami zainfekowanych gryzoni. Nasilenie zachorowań świń na EMC obserwowano w sezonie jesienno-zimowym (15).

Po doświadczalnym zakażeniu prosiąt drogą doustno-donosową obecność EMCV w enterocytach, w cytoplazmie makrofagów w migdałkach oraz w węzłach chłonnych wykrywano już 6 godzin po infekcji. Na tej podstawie wysunięto hipotezę, że makrofagi odgrywają rolę w replikacji wirusa i jego przenoszeniu, a migdałki są bramą wejścia, z której wirus rozsiewany jest po organizmie (8, 18). Wirus dociera do serca, które jest narządem docelowym, replikuje intensywnie w miokardiocytach, wywołując ostre zapalenie mięśnia sercowego. Obecność EMCV w sercu stwierdzano 12 godzin po zakażeniu. Po 3 dniach obecność wirusa wykazać można w komórkach nabłonkowych wielu narządów (płuc, nerek, śledziony i wątroby), co wskazuje na miokardio- i epiteliotropizm wirusa (18). Miano wirusa w tkankach było znacznie wyższe niż we krwi. Najwyższe miano EMCV stwierdzano w komórkach mięśnia sercowego, duże ilości wirusa wykazano także w wątrobie i nerkach, co sugeruje, że są to narządy predystrybucyjne, w których wirus replikuje poza okresem wirerii.

Transmisja wirusa pomiędzy świnią w obrębie obiektu hodowlanego nie została dokładnie zbadana. Zakażone zwierzęta przez krótki okres sieją wirusa z wydzielinami. Sugeruje się, że przenoszenie zarazki odbywa się poprzez bezpośredni kontakt świń. Jak wskazują na to badania Billinisa i wsp. (3), zwierzęta, które przechorują infekcję EMCV, stają się nosicielami wirusa. Podanie prosiętom, które przeżyły doświadczalną infekcję EMCV, deksametazonu przez 5 dni powodowało już pierwszego dnia wzrost poziomu izoenzymu MB kinazy kreatynowej (CK-MB), co wskazuje na uszkodzenie mięśnia sercowego. Przed rozpoczęciem terapii deksametazonem nie stwierdzano obecności wirusa w wydzielinie z nosa i kale nosicieli, natomiast jego podanie skutkowało izolacją EMCV z krwi, wymazów z nosa, kału i różnych narządów wszystkich prosiąt doświadczalnych już 2 i 3 dni po rozpoczęciu terapii. Ponadto doszło do zakażenia zwierząt kontaktowych, które demonstrowały objawy zapalenia mięśnia sercowego. Na tej podstawie uznano, że zwierzęta, które przeżyją zakażenie EMCV, odgrywają ważną rolę w rozsiewaniu wirusa i jego utrwalaniu w środowisku (3).

Badania nad transmisją EMCV wśród świń w warunkach terenowych uwiaryściły, że EMCV nie jest efektywnie transmitowany pomiędzy zwierzętami,

w przenoszeniu wirusa ważniejszą rolę odgrywają gryzonie. Z tego powodu w zapobieganiu chorobie ważniejsza jest deratyzacja niż ograniczanie kontaktu pomiędzy świnią (9, 16). W badaniach nad patogennością dwóch szczepów EMCV (belgijskiego oraz greckiego) dla szczurów i transmisją wirusa w ich populacji Spyrou i wsp. (21) wykazali brak zjadliwości obydwu izolatów dla szczurów oraz efektywną transmisję poziomą wirusa w ich populacji. Wirusa izolowano z różnych tkanek oraz kału zarówno szczurów doświadczalnych, jak i kontaktowych, ponadto stwierdzano niski poziom przeciwciał neutralizujących we krwi zakażonych zwierząt.

W warunkach eksperymentalnych, poprzez domięśniowe zakażenie ciężarnych loch EMCV, wykazano, że wirus ma zdolność pokonywania bariery łożyskowej i zakażania zarodków oraz płodów. Mechanizm zaburzeń w rozrodzie świń związanych z infekcją EMCV nie jest do końca wyjaśniony. Konsekwencją zakażenia są defekty rozwojowe, przedwczesne porody (najczęściej w 107.-111. dniu ciąży), poronienia oraz rodzenie się prosiąt zmumifikowanych, martwych lub słabych. Zamieranie płodów w wyniku infekcji prośnych loch EMCV ma miejsce 2 tygodnie po zakażeniu. W mięśniu sercowym martwych płodów stwierdza się obecność zmian patologicznych (12). Warto w tym miejscu zaznaczyć, że właściwości patogenne wirusa ulegają atenuacji poprzez pasażowanie w laboratorium, na co wskazuje fakt, że śródmaciczne zakażenie prośnych loch szczepem pasażowanym laboratoryjnie wywoływało jedynie nieznaczne zmiany u płodów (11).

Objawy kliniczne

Nasilenie objawów choroby uzależnione jest od dawki i zjadliwości wirusa, drogi zakażenia oraz wieku zainfekowanych zwierząt (2). Generalnie obraz kliniczny infekcji u świń jest mało charakterystyczny. W przypadku zakażenia osesków w pierwszym tygodniu życia obserwuje się nagłe padnięcia, bez uprzednich objawów zwiastunowych (zatrzymanie akcji serca, tzw. śmierć sercowa). Wskaźnik śmiertelności prosiąt może sięgać 100% (11). Niekiedy u prosiąt stwierdza się wymioty, biegunkę, duszność i objawy ze strony układu nerwowego, w tym drgawki, chwiejny chód i zaburzenia równowagi. Zazwyczaj po ich wystąpieniu obserwuje się szybko padnięcia zainfekowanych zwierząt.

W przebiegu zakażenia doświadczalnego prosiąt obserwowano wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała osesków do 41°C, a padnięcia miały miejsce 2-11 dni po infekcji, zwykle pomiędzy 3. a 5. dniem. W przypadku przeżycia prosiąt stwierdzano u nich chroniczne zapalenie mięśnia sercowego.

U prosiąt starszych i warchlaków choroba najczęściej występuje w postaci ostrego zapalenia mięśnia sercowego. Zakażenia tuczników na terenach endemicznego występowania EMCV mają zazwyczaj prze-

bieg subkliniczny, chociaż niekiedy może także dojść do padnięć, najczęściej 60-70 kg tuczników (2). Padnięcia obserwuje się w godzinach wczesnopopołudniowych, gdy świnie są najbardziej aktywne, niekiedy poprzedza je charakterystyczne kwiczenie. Należy zaznaczyć, że najczęściej choroba jest ograniczona do pojedynczych budynków fermy, nie obserwuje się gwałtownego jej rozprzestrzeniania się. U prosiąt i warchlaków, które przeżyły infekcję, można wykryć obecność swoistych przeciwciał.

Pod koniec lat osiemdziesiątych ubiegłego stulecia w Belgii zwrócono uwagę na udział EMCV w etiologii zaburzeń w rozrodzie świń oraz ich konsekwencje (12, 22). Według danych amerykańskich, straty związane ze śródmacicznym uszkodzeniem płodów, uwiadczniające się w ronieniach, rodzeniu się prosiąt zmumifikowanych lub martwych oraz straty będące konsekwencją problemów w odchowcie prosiąt ssących i odsadzonych, w wyniku dysfunkcji ich układu oddechowego, są bardzo duże (5). W niektórych fermach dotkniętych EMC straty prosiąt w okresie przedodsadzeniowym sięgały 60-80%, zaś w grupach warchlaków dochodziły do 10-20%. U wielu osesków stwierdzano także zaburzenia ze strony CUN. Wspomniane zaburzenia w rozrodzie i odchowcie prosiąt obserwowano przez około 2-3 miesiące od chwili wprowadzenia wirusa do stada. Na podkreślenie zasługuje, że dotyczyły one zarówno loszek, jak i wieloródek (11).

Zmiany anatomopatologiczne

W badaniu sekcyjnym prosiąt padłych nagle stwierdzić można jedynie wybroczyny na nasierdziu. Z reguły obserwuje się obecność wysięku w jamie klatki piersiowej, worku osierdziowym oraz obrzęk płuc. Serce chorych prosiąt jest powiększone i blade. Najwyraźniejsze zmiany, w postaci żółtych, szarych lub białych ognisk martwiczych, o średnicy 2-15 mm, widoczne są we wsierdzu, szczególnie w prawej zastawce (11, 20).

W przypadku zaburzeń w rozrodzie poronione płody mogą być niezmienione bądź obrzęknięte i z licznymi wybroczynami. Wielkość mumifikatów bywa zróżnicowana, w zależności od wieku płodów, w którym doszło do ich infekcji. Niekiedy w mięśni sercowym zmumifikowanych płodów stwierdza się obecność zmian patologicznych, szczególnie okołonaczyniowe nacieki we wsierdzu.

W przypadku zakażenia prosiąt płucnymi wariantami EMCV stwierdza się śródmiąższowe zapalenie płuc.

Niekiedy u prosiąt padłych w rezultacie infekcji EMCV w warunkach terenowych stwierdza się nieropne zapalenie mózgu z równoczesnym zapaleniem mięśnia sercowego.

Rozpoznawanie

Wystąpienie EMC można podejrzewać w przypadku zaobserwowania w stadzie opisanych powyżej objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych

oraz na podstawie prześledzenia wskaźników rozrodu stada. Chorobę należy podejrzewać przede wszystkim w przypadku nagłych padnięć prosiąt osesków w wieku 3-5 dni. Na EMC może także wskazywać obecność wymiotów oraz stwierdzenie gwałtownego oddychania przeponowego, duszności związanej z niewydolnością serca i padnięcie w czasie od jednej do kilku godzin całego miotu. Zazwyczaj choroba dotyczy pojedynczych miotów w stadzie.

Do badań laboratoryjnych, ukierunkowanych na potwierdzenie bądź wykluczenie choroby, należy przesłać płyn wysiękowy z jamy opłucnowej martwo urodzonych prosiąt lub słabych, padłych po urodzeniu osesków. Materiał należy przesłać w warunkach zapewniających jego schłodzenie. W celu izolacji wirusa celowe jest dostarczenie do badań mięśnia sercowego z uwagi na fakt, że ilość wirusa jest w nim największa.

W laboratoryjnym rozpoznaniu choroby przydatne jest badanie histopatologiczne, a szczególnie immunohistochemiczne badanie wsierdza (20, 23). Obecność ognisk można wykryć także w obrębie zmian nekrotycznych w kryptach migdałków i w węzłach chłonnych (18, 20). W przypadku zapalenia mózgu stwierdza się obrzęk, nacieki okołonaczyniowe komórek jednojądrzastych i zmiany degeneracyjne w tkance nerwowej.

Rozpoznanie choroby można postawić po izolacji wirusa z zainfekowanych tkanek pobranych od padłych zwierząt i jego identyfikacji np. badaniem elektronmikroskopowym, testem neutralizacji z surowicą referencyjną lub testem immunofluorescencji. Izolację wirusa prowadzi się *in vivo* z użyciem myszy laboratoryjnych lub *in vitro* w hodowlach komórkowych. Wirus namnaża się w hodowlach wyprowadzonych z komórek różnych gatunków zwierząt, wywołując w nich charakterystyczny efekt cytopatyczny. Optymalną replikację uzyskuje się w hodowli komórek nerki chomika BHK-21 oraz nerki małpy afrykańskiej (Vero). Metoda izolacji jest jednak czasochłonna, a jej ograniczona przydatność wiąże się z faktem, że wirusa można wyizolować z tkanek jedynie w ciągu 3 dni po zakażeniu, po tym czasie izolacja jest nieefektywna (7). W ostatnich latach laboratoryjne rozpoznanie choroby opiera się na czułych, specyficznych i szybkich metodach molekularnych, w tym przede wszystkim hybrydyzacji z zastosowaniem sond molekularnych, wykryciu materiału genetycznego wirusa testem PCR i określeniu sekwencji nukleotydów w otrzymanym produkcie amplifikacji (1, 11, 22).

W rozpoznaniu choroby można wykorzystać także badania serologiczne. Do wykrywania przeciwciał swoistych dla EMCV najczęściej wykorzystuje się test ELISA i neutralizacji wirusa. Przeciwciała neutralizujące wirusa pojawiają się we krwi około 7 dni po zakażeniu i utrzymują się od 6-12 miesięcy (24). Miano przeciwciał ≥ 8 sugeruje infekcję, natomiast ≥ 16 traktuje się jako wynik dodatni (24). Optymalne jest

badanie par surowic – pobranych w chwili wybuchu choroby oraz 4 tygodnie później i porównanie ich miana. Na podkreślenie zasługuje, że nie stwierdza się krzyżowej neutralizacji ze szczepami ludzkich ani świńskich enterowirusów. Ujemne wyniki badań serologicznych należy jednak oceniać ostrożnie, bowiem, jak wskazują na to badania Brewera i wsp. (4), niektóre świnię, pomimo zakażenia EMCV, są seronegatywne. W diagnostyce serologicznej stosuje się także test zahamowania hemaglutynacji, immunoblotingu, immunofluorescencji pośredniej, aglutynacji z lateksem lub immunodyfuzji w żelu (11).

Rozpoznanie różnicowe

W rozpoznaniu różnicowym należy uwzględnić inne choroby zakaźne, manifestujące się zaburzeniami w rozrodzie, w tym przede wszystkim zakażenie parwowirusem świń (PPV). Cechą odróżniającą roniczenia na tle PPV jest ich występowanie u loszek, natomiast w przypadku EMC roniczenia dotyczą samic ciężarnych w każdym wieku. Ponadto w przypadku PPV nie obserwuje się padnięć wśród prosiąt osesków (11). W diagnostyce różnicowej należy także uwzględnić infekcje wywołane przez wirus zespołu rozrodczo-oddechowego, choroby Aujeszky'ego oraz leptospiiry.

Postępowanie

W przypadku wystąpienia choroby w stadzie nie podejmuje się leczenia zainfekowanych zwierząt. W USA możliwe jest prowadzenie szczepień ochronnych świń przeciwko EMC przy pomocy inaktywowanego biopreparatu, natomiast w Europie szczepionka nie jest dostępna. Z tego powodu zaleca się podawanie niskoprosnym lochom, w celu ich uodpornienia, kału z kojców, w których stwierdzono nagłe padnięcia noworodków.

Z uwagi na możliwość bezpośredniej transmisji zakażenia pomiędzy świniąmi nie należy wprowadzać do stada zwierząt z chlewni dotkniętych chorobą.

W celu ograniczenia strat ekonomicznych należy zapewnić zwierzętom optymalne warunki środowiskowe w pomieszczeniach, w tym do minimum ograniczyć działania wywołujące u nich stres.

Z uwagi na fakt, że rezerwuarem wirusa są gryzoni, niezwykle ważna jest ich eliminacja z chlewni poprzez regularną deratyzację. W pomieszczeniach, w których przebywały zainfekowane świnię, niezbędne jest przeprowadzenie dezynfekcji. Do tego celu najbardziej przydatne są preparaty na bazie chloru lub preparaty jodoforowe (11).

Piśmiennictwo

1. Bakkali K., Gonzaque M., Boutrouille M., Lipobo-Mbanda A., Cruciari C.: Detection of EMCV in clinical samples by immunomagnetic separation and one step RT-PCR. *J. Virol. Meth.* 2002, 101, 197-206.
2. Billinis C., Leontides S., Psychas V., Spyrou V., Kostoulas P., Koenen F., Papadopoulos O.: Effect of challenge dose and age in experimental infection of pigs with encephalomyocarditis virus. *Vet. Microbiol.* 2004, 99, 187-195.

3. Billinis C., Paschaleri-Papadopoulou E., Psychas V., Vlemmas J., Leontides S., Koumbati M., Kyriakis S. C., Papadopoulos O.: Persistence of encephalomyocarditis virus (EMCV) infection in piglets. *Vet. Microbiol.* 1999, 70, 171-177.
4. Brewer L. A., Lwamba H. C., Murtaugh M. P., Palmenberg A. C., Brown C., Njenga M. K.: Porcine encephalomyocarditis virus persist in pig myocardium and infects human myocardium cells. *J. Virol.* 2001, 75, 11621-11629.
5. Dea S. A., Bilodeau R., Sauvageau R., Martineau G. P.: Outbreaks in Quebec pig farms of respiratory and reproductive problems associated with encephalomyocarditis virus. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1991, 3, 275-282.
6. Denis P., Liebig H. D., Nowotny N., Billinis C., Papadopoulos O., O'Hara R. S., Knowles N. J., Koenen F.: Genetic variability of encephalomyocarditis virus (EMCV) isolates. *Vet. Microbiol.* 2006, 113, 1-12.
7. Foni E., Barigazzi G., Sidoli L., Marcato P. S., Sarli G., Della Salda L., Spinaci M.: Experimental encephalomyocarditis virus infection in pigs. *J. Vet. Med. B.* 1993, 40, 347-352.
8. Gelmetti D., Meroni A., Brocchi E., Koenen F., Cammarata G.: Pathogenesis of encephalomyocarditis experimental infection in young piglets: a potential animal model to study viral myocarditis. *Vet. Res.* 2006, 37, 15-23.
9. Kluyvers M., Maurice H., Vyt P., Koenen F., Nielen M.: Transmission of encephalomyocarditis virus in pigs estimated from field data in Belgium by means of R_0 . *Vet. Res.* 1996, 37, 757-766.
10. Knowles N. J., Dickinson N. D., Wisden G., Carra E., Brocchi E., DeSimone F.: Molecular analysis of encephalomyocarditis viruses isolated from pigs and rodents in Italy. *Virus Res.* 2000, 57, 53-62.
11. Koenen F.: Encephalomyocarditis virus, [w:] Straw B. E., Zimmerman J. J., D'Allaire S., Taylor D. J.: Diseases of Swine. Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USA 2006, s. 331-336.
12. Koenen F., DeClerq K., Lefebvre J., Strobbe R.: Reproductive failure in sows following experimental infection with a Belgian EMCV isolate. *Vet. Microbiol.* 1994, 39, 111-116.
13. Koenen F., Vanderhallen H., Dickinson N. D., Koenen N. J.: Phylogenetic analysis of European encephalomyocarditis viruses: comparison of two genomic regions. *Arch. Virol.* 1999, 144, 893-903.
14. LaRue R., Myers S., Brewer L., Shaw D. P., Brown C., Seal B. S., Njenga M. K.: A wild-type porcine encephalomyocarditis virus containing a short poly (C) tract is pathogenic to mice, pigs and cynomolgus macaques. *J. Virol.* 2003, 77, 9136-9146.
15. Maurice H., Nielen M., Brocchi E., Nowotny N., Kassimi L. B., Billinis C., Loukaides P., O'Hara R. S., Koenen F.: The occurrence of encephalomyocarditis virus (EMCV) in European pigs from 1990 to 2001. *Epidemiol. Infect.* 2005, 133, 547-557.
16. Maurice H., Nielen M., Vyt Ph., Frankema K., Koenen F.: Factors related to clinical appearance of EMCV at Belgian pig farms. *Prev. Vet. Med.* 2005, 4, 256.
17. Murnane T. G.: Encephalomyocarditis, [w:] Viral zoonoses. G. W. Beran (wyd.). CRC Press, Boca Raton 1981, 137-147.
18. Papaioannou N., Billinis C., Psychas V., Papadopoulos O., Vlemmas J.: Pathogenesis of encephalomyocarditis virus (EMCV) infection in piglets during the viraemia phase: a histopathological, immunohistochemical and virological study. *J. Comp. Pathol.* 2003, 129, 161-168.
19. Paul S., Michiels T.: Cardiovirus leader proteins are functionally interchangeable and have evolved to adapt to virus replication fitness. *J. Gen. Virol.* 2006, 87, 1237-1246.
20. Psychas V., Papaioannou N., Billinis C., Paschaleri-Papadopoulou E., Leontides S., Papadopoulos O., Tsangaris T., Vlemmas J.: Evaluation of ultrastructural changes associated with encephalomyocarditis virus in the myocardium of experimentally infected piglets. *Am. J. Vet. Res.* 2001, 62, 1653-1657.
21. Spyrou V., Maurice H.: Transmission and pathogenicity of encephalomyocarditis virus among rats. *Vet. Res.* 2004, 35, 113.
22. Vanderhallen H., Koenen F.: Identification of encephalomyocarditis virus in clinical samples by reverse transcription-PCR followed by genetic typing using sequence analysis. *J. Clin. Microbiol.* 1998, 36, 3463-3467.
23. Vlemmas J., Billinis C., Psychas V., Papaioannou N., Paschaleri-Papadopoulou E., Leontides S., Papadopoulos O.: Immunohistochemical detection of encephalomyocarditis virus (EMCV) antigen in the heart of experimentally infected piglets. *J. Comp. Pathol.* 2000, 122, 235-240.
24. Zimmerman J. J., Hill H. T., Beran G. W., Meetz M. C.: Serologic diagnosis of encephalomyocarditis virus infection in swine by the microtiter serum neutralization test. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1990, 2, 347-350.