Czynniki zakaźne powodujące zaburzenia w rozrodzie świń

KRZYSZTOF KWIT, MAŁGORZATA POMORSKA-MÓL, IWONA MARKOWSKA-DANIEL

Zakład Chorób Świń, Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Otrzymano 20.07.2015

Zaakceptowano 29.10.2015

Kwit K., Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I.

Infectious agents involved in reproduction failure in swine

Summary

Problems in the reproduction of pigs may be the result of interaction of various factors, both infectious and non-infectious. Among the infectious agents, the greatest economic losses are caused by viral infection of pregnant gilts and sows. In the present study the most important pathogens causing reproductive disorders in pigs, including parvovirus (PPV), porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRSV), swine influenza virus (SIV), porcine circovirus type 2 (PCV2), enteroviruses, encephalitis virus (EMCV), Aujeszky's disease virus (ADV), classical swine fever virus (CSFV), *Leptospira* spp., *Brucella suis* and *Erysipelotrix rhusiopathiae* are characterized.

So far, three possible ways of natural infection of the embryo or fetus are identified: via placenta, through the cervical canal, and by infection of the egg cell. The consequences of infection of pregnant females depend on the species of the virus, the gestation period, wherein there is an infection and immune status of pregnant females. The most common changes included: embryo death, resorption of embryos, mummification of fetuses, malformations, abortions, birth of dead or very weak piglets.

Because of the importance of the reproduction sector for the competitive production of pigs, the monitoring of the health status of breeding stock, including compliance with all biosecurity rules and vaccination schedules, should be strictly respected by veterinarians taking care of pig breeding herds

Keywords: reproduction, pigs, viral infection, bacterial infections

Świnia domowa jest jednym z najbardziej płodnych gatunków zwierząt gospodarskich. Jej możliwości reprodukcyjne są olbrzymie, ocenia się jednak, że w warunkach naturalnych w pierwszym tryestrze ciąży ginie 30-40% zarodków, natomiast straty całego miotu w tym okresie występują u 5-10% skutecznie pokrytych loch.

Wydajność i koszty produkcji trzody chlewnej w największym stopniu uzależnione są od nadzoru i prawidłowego sterowania rozrodem. To właśnie sektor reprodukcji jest kluczem do sprawnego i efektywnego funkcjonowania całego stada, a jednym z najbardziej istotnych czynników determinujących opłacalność produkcji jest właściwe rozpoznanie i kontrolowanie chorób powodujących zaburzenia w rozrodzie (60).

Problemy w rozrodzie trzody chlewnej mogą powodować różnorodne czynniki, zarówno zakaźne, jak i niezakaźne. Spośród czynników infekcyjnych największe straty ekonomiczne powodują wirusowe infekcje ciężarnych loszek i loch (52).

Uważa się, że możliwe są trzy różne sposoby naturalnego zakażenia zarodka lub płodu wirusami. Pierwszy polega na infekcji zarodka lub płodu drogą krwionośną poprzez łożysko. Wirus może namnażać się w łożysku i następnie przedostawać do tkanek zarodków i płodów, możliwe jest także bezpośrednie przechodzenie wirusa przez barierę łożyskową lub drogą zakażonych nim leukocytów. Kolejną drogą infekcji jest zakażenie rozwijających się w macicy organizmów przez kanał szyjki macicy. Najrzadszym sposobem zakażenia wydaje się infekcja komórki jajowej.

Poniżej scharakteryzowano najważniejsze zakaźne czynniki powodujące zaburzenia w rozrodzie świń. Posumowanie najważniejszych objawów klinicznych zawarto w tab. 1.

Najważniejszymi wirusami powodującymi zaburzenia rozrodu u świń są: parwowirus (PPV), wirus zespołu rozrodczo-oddechowego (PRRSV), wirus grypy świń (SIV), cirkowirus świń typu 2 (PCV2), enterowirusy, wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego (EMCV), cytomegalowirusy, wirus choroby

Tab. 1. Najważniejsze patogeny powodujące zaburzenia w rozrodzie świń oraz towarzyszące im objawy (wg (65), z modyfikacjami własnymi)

Patogen	Niepłodność	Objawy kliniczne					
		Ronienia		Mumifikacja	Prosięta martwo urodzone	Padnięcia w pierwszych dniach po urodzeniu	Inne (wydłużenie okresu międzyrodowego, mała liczebność miotów itp.)
		wczesne	późne				
ADV	+	+	+	+	+	+	+
PPV	+	+	-	+	+/-	-	+
PRRSV	-	+	+	+	+	+	+
EMCV	+	-	+	+	+	+	+
PCV2	+	-	-	-	+	+	+
SIV	-	-/+	+	-	-	-	+
CFSV	+	+	+	+	+	+	-
<i>Leptospira</i> spp.	+	-	+	+	+	+	+
<i>Brucella suis</i>	-	-	+	-	+	+	+
<i>Erysipelothrix rhusiopathie</i>	-	-	+	+	-	-	-

Objaśnienia: ADV – wirus choroby Aujeszky'ego; PPV – parwovirus świń; PRRSV – wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń; EMCV – wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego; PCV2 – cirkowirus świń typu 2; SIV – wirus grypy świń; CFSV – wirus klasycznego pomoru świń

Aujeszky'ego (ADV) oraz wirus klasycznego pomoru świń (CFSV).

Większość wymienionych wirusów posiada dobrze udokumentowaną zdolność do przekraczania bariery łożyskowej, co w konsekwencji prowadzi do infekcji rozwijającego się płodu, natomiast w przypadku innych, np. SIV, dane literaturowe są niejednoznaczne (12, 22, 25, 27, 34, 43, 49, 76).

Skutki infekcji ciężarnej samicy uzależnione są głównie od gatunku wirusa oraz okresu ciąży, w którym dochodzi do zakażenia zarodków i/lub płodów oraz statusu immunologicznego ciężarnej lochy.

Do konsekwencji infekcji występujących u ciężarnych loch zaliczyć należy: zamieranie zarodków i ich resorpcję, zamieranie i mumifikację płodów, występowanie anomalii rozwojowych, ronienia, rodzenie płodów martwych lub bardzo słabych, wychudzonych prosiąt. W przypadku grypy świń opisywane są także przypadki zaburzeń w sektorze rozrodu utrzymujących się nawet kilka miesięcy po wystąpieniu choroby w stadzie, m.in. spadek skuteczności inseminacji. Istnieje przypuszczenie, że infekcja zarodków w bardzo wczesnym okresie ciąży niekoniecznie musi prowadzić do ich uszkodzenia. Płody takie przeżywają zakażenie i rozwijają się u nich stan immunotolerancji, niemniej jednak do chwili obecnej brak jest jednoznacznych dowodów istnienia takiego stanu rzeczy u świń, tak jak ma to miejsce w odniesieniu do innych gatunków zwierząt (60).

Parwovirus świń

Parwovirus świń to, obok wirusa będącego przyczyną zespołu rozrodczo-oddechowego, główna przyczyna zaburzeń w rozrodzie na tle infekcyjnym. Parwovirus świń jest wirusem powszechnie występującym w środowisku, stąd większość macior posiada

przeciwciała przeciwko temu patogenowi, które wraz z siarą przekazują nowo narodzonym prosiętom. Odporność bierna (siarowa) chroni zwierzęta przez bardzo długi okres, wynoszący od 4 do 6 miesięcy (58, 59). Po tym czasie świnię, po kontakcie z wirusem, uodporniają się na zakażenie. Problem pojawia się, kiedy dochodzi do zakażenia ciężarnych loch, które nie miały wcześniej styczności z wirusem i nie nabyły odporności ani też nie zostały zaszczepione przeciwko PPV. W takim przypadku typowe zakażenie PPV objawia się częściową resorpcją płodów lub rodzeniem zмумifikowanych prosiąt (51). Przyjmuje się, że zakażenie loch w drugiej połowie ciąży może powodować większy odsetek zakażonych płodów, z uwagi na większą powierzchnię łożyska i zwiększony napływ krwi do macicy. Z drugiej jednak strony, większość płodów zakażonych po 70. dniu ciąży produkuje przeciwciała po kontakcie z wirusem i przeżywa infekcję (48), takie prosięta wykazują jednak objawy ze strony układu nerwowego (54). Poza zaburzeniami w rozrodzie brak jest innych objawów zakażenia PPV.

Wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń

W odróżnieniu do zakażenia PPV, infekcji PRRSV towarzyszą liczne objawy kliniczne choroby, które w dużym stopniu zależą od zjadliwości wirusa. Poza ronieniami typowe jest rodzenie martwych lub zмумifikowanych prosiąt, a także rodzenie się słabych prosiąt lub oproszenia przed terminem, aczkolwiek zaburzenia te występują rzadziej niż w przypadku zakażeń PPV (48). Ponadto objawy kliniczne zależą od okresu, w którym doszło do zakażenia (29). Zakażenie zarodków przed implantacją prowadzi z reguły do ich resorpcji i wystąpienia regularnych rui u loch. Do resorpcji może również dochodzić w późniejszym okresie ciąży, pomiędzy 14. i 35. dniem. U loch

występują wtedy nieregularne ruje. Do ronień na tle zakażeń PRRSV dochodzi zazwyczaj do 109. dnia ciąży. Prosięta urodzone w tym okresie ciąży nie są zdolne do samodzielnej egzystencji i padają wkrótce po porodzie. Lochy, które poroniły, wchodzą w ruję w ciągu 5-10 dni lub występuje u nich długotrwały okres bezruijowy. Zakażenie macior PRRSV w późnej ciąży, tj. od 72. do 93. dnia ciąży, powoduje zakażenia transplacentalne i obniżone wyniki produkcyjne (8, 35, 41, 49, 50, 78). Większe prawdopodobieństwo wystąpienia zakażeń wrodzonych u potomstwa oraz większej liczby zakażonych płodów obserwowane jest przy zakażeniu loch w 85.-92. dniu ciąży, w porównaniu do macior zakażonych w 72. dniu ciąży (35, 50). Kranker i wsp. (35) wykazali, że im później dojdzie do zakażenia ciężarnych loch, tym skutki tego zakażenia są bardziej wyraźne i nasilone.

PRRSV może być przenoszony także drogą poziomą, poprzez kontakt pomiędzy zwierzętami zakażonymi i wrażliwymi, a także za pośrednictwem nasienia zakażonych knurów, u których wirus namnaża się w komórkach najądrzy (4, 78). Czas wydalania wirusa w nasieniu eksperymentalnie zakażonych knurów waha się od 2 do 92 dni od zakażenia. Obecnie uważa się, że PRRS jest najważniejszą, z ekonomicznego punktu widzenia, chorobą wirusową świń na świecie. W USA straty powodowane przez PRRSV szacuje się na 560 mln dolarów na rok (55). Pomimo stosowania szczepień profilaktycznych wirus nadal krąży w populacji świń, dla przykładu: w 2006 r. w Chinach zakażonych było ponad 2 mln świń, co pociągnęło za sobą ogromne straty w globalnej produkcji trzody chlewnej (71).

Cirkowirus świń typu 2

Cirkowirus świń typu 2 jest czynnikiem infekcyjnym wywołującym szereg zaburzeń u świń (2), obejmujących poodsadzeniowy wielonarządowy zespół wyniszczający (PMWS), a także zaburzenia oddechowe, zapalenie mięśnia sercowego i inne, określane ogólnie jako choroby związane z PCV2 (PCVD) (7, 19, 21, 31, 66, 67, 77). W ostatnim czasie pojawia się coraz więcej doniesień na temat wpływu PCV2 na rozród trzody chlewnej – prace opisujące masowe ronienia i inne zaburzenia w rozrodzie powiązane z zakażeniem PCV2 (56). Do najczęściej obserwowanych objawów związanych z zaburzeniami w rozrodzie świń należą: nieregularne ruje, rodzenie zmumifikowanych prosiąt, zmniejszenie liczby prosiąt w miocie (38, 56, 77). Wymienione objawy wskazują na transmisję śródmaciczną PCV2 (26, 57, 61, 64) będącą wynikiem wiremii u ciężarnych loch (44, 48), chociaż główną drogą zakażenia wirusem jest droga doustna (6, 59).

Zakażenie śródmaciczne powoduje nie tylko problemy w rozrodzie, ale może być przyczyną różnych wielonarządowych zaburzeń u starszych świń (56). Istnieją także doniesienia o możliwości infekcji loch poprzez nasienie zakażonych knurów (43, 65). Należy

zaznaczyć, że wirus namnaża się w macicy loch, chociaż nie stanowi ona narządu docelowego, po czym przedostaje się do narządów limfatycznych i krwi (wiremia). Do zakażenia płodów dochodzi najczęściej w okresie wiremii (44), stąd znaczącą rolę odgrywa poziom przeciwciał, które blokują przedostawanie się wirusa przez łożysko (44, 46, 57). Wiadomo również, że im dłużej trwa infekcja, tym większe jest prawdopodobieństwo zakażenia płodów (26), aczkolwiek nie wszystkie płody ulegają zakażeniu po ekspozycji na PCV2 (64, 67, 83). Wirus namnaża się nie tylko w tkankach płodu (44, 46, 56, 75), ale także w łożysku, prowadząc do jego uszkodzenia, co może być również przyczyną ronień, rodzenia martwych lub zmumifikowanych prosiąt (65).

Wirus Choroby Aujeszky'ego

Choroba Aujeszky'ego to kolejna choroba wirusowa trzody chlewnej, której towarzyszą zaburzenia w rozrodzie. Natężenie objawów, które są obserwowane po zakażeniu ciężarnych samic, uzależnione jest od okresu ciąży, w którym doszło do zakażenia (5, 24). Zazwyczaj obserwuje się powtarzanie rui, ronienia, rodzenie zmumifikowanych, martwych i mało żywotnych prosiąt. Ronienia pojawiają się w ostrej fazie zakażenia na skutek zmian patologicznych w łożysku wywołanych przez wirusa choroby Aujeszky'ego. Mogą one być także wynikiem ogólnego stanu zdrowia loch, w szczególności zaburzeń w równowadze hormonalnej odpowiedzialnej na utrzymanie ciąży, w tym uwalniania się dużych ilości kortykoidów i/lub prostaglandyn. Lochy, które poroniły, z trudem zachodzą w kolejną ciążę, pomimo widocznych objawów rujowych pojawiających się po 10-14 dniach (5).

Wirus klasycznego pomoru świń

Klasyczny pomór świń jest wysoce zakaźną chorobą wirusową świń domowych i dzików, powodującą duże straty ekonomiczne. Dzięki wprowadzonemu na terenie Unii Europejskiej programowi zwalczania CSF obecnie większość krajów europejskich, w tym Polska, uważanych jest za wolne od tej jednostki chorobowej, co pewien czas pojawiają się jednak doniesienia o wystąpieniu się nowego ogniska choroby (16, 23). Wczesna diagnostyka zakażeń wywołanych przez CSFV jest problematyczna z uwagi na fakt, iż towarzyszące zakażeniu objawy są mało specyficzne (32). Podczas gdy mechanizm rozprzestrzeniania wirusa w zakażonym stadzie został dobrze poznany (39, 40), niewiele jest informacji dotyczących wpływu CSFV się zaburzenia w rozrodzie (13). Wiadomo, że okres inkubacji choroby u loch jest dłuższy niż u tuczników (33). Ponadto, z uwagi na system chowu, w stadach loch wirus rozprzestrzenia się wolniej, co jest spowodowane faktem, iż główną drogą infekcji jest kontakt bezpośredni pomiędzy zakażonymi i wrażliwymi zwierzętami (15). W przeprowadzonym przez Dewulf i wsp. (13) doświadczeniu zakażone lochy wykazywa-

ły niespecyficzne i słabo nasilone, w porównaniu do tuczników objawy choroby (39, 40), co, jak wykazali Depner i wsp. (11) oraz Koenen (33), może być związane z wiekiem chorych zwierząt. Ponadto, prośne lochy zakażone CSFV roniły lub rodziły zmumifikowane płody. Natomiast od żywo urodzonych zwierząt wirusa izolowano z narządów (śledziona, nerki i migdałki), co świadczy o pionowej transmisji CSFV. Uważa się, że ta droga zakażenia może być przyczyną utrzymywania się CSF w stadach dzików (3, 12). Z tego powodu opracowywane zostały szczepionki doustne dla dzików, które chronią zarówno maciory, jak i nowo narodzone zwierzęta przed zakażeniem CSFV (28).

Wirus grypy świń

Wirus grypy świń, obok objawów ogólnych i oddechowych, może również powodować problemy w rozrodzie trzody chlewnej, należy jednak zaznaczyć, że wiedza na temat zaburzeń w rozrodzie świń po zakażeniu SIV jest bardzo ograniczona. W warunkach terenowych w przebiegu grypy świń obserwowano ronienia, jak również zwiększoną liczbę martwo urodzonych prosiąt (10, 14, 52, 53). Uważa się, że ronienia na tle zakażenia SIV mogą być wynikiem zarówno wysokiej gorączki i wydzielanych cytokin prozapalnych, jak i transplacentalnej transmisji wirusa, aczkolwiek niewiele jest w piśmiennictwie danych na ten temat. Opisano przypadki, w których wirus grypy typu A był izolowany z łożyska, jak i tkanek poronionego płodu pochodzących od zakażonych wirusem ciężarnych kobiet (22, 25, 27, 34, 76). Podobne obserwacje opisali Korniyushenko i wsp. (34) oraz Sweet i wsp. (68, 69), przeprowadzając doświadczenia z wykorzystaniem zwierząt laboratoryjnych. W odniesieniu do świń Menšik i wsp. (52), a także Wallace i wsp. (74) w swoich badaniach wykazali możliwość śródmacicznej infekcji płodów. Ostatnie doniesienia Khatri i Chattha (30) wskazują, że SIV może namnażać się w komórkach stem-like nabłonka sznura pępowinowego, co może stanowić drogę jego transmisji od matki do płodu. Z obserwacji własnych, przeprowadzonych w warunkach terenowych wynika, że zakażenie ciężarnych loch SIV może być przyczyną masowych ronień, zarówno we wczesnym, jak i późniejszym okresie ciąży (pomiędzy 23. a 92. dniem prośności). Masowe ronienia po wybuchu grypy w fermie wielkotowarowej obserwowano również we Francji (43), w przeciwieństwie do przypadku opisanego w Belgii (20), gdzie poza typowymi dla grypy objawami oddechowymi nie notowano ronień ani nie izolowano wirusa i jego materiału genetycznego z materiału pobranego od nowo narodzonych prosiąt. Podobną sytuację obserwował Wesley (76), który w swoich badaniach wykazał, że zakażenie SIV było przyczyną jedynie rodzenia się dużej liczby (2-3 w miocie) martwych prosiąt, jednakże nie potwierdzono u nich obecności wirusa. Wpływ SIV na zdolność reprodukcji świń badali także Madec i wsp. (43), którzy u ciężarnych loch zakażonych SIV

opisywali ronienia, resorpcję zarodków, jak również śródmaciczne zakażenie płodów. Należy tu jednak podkreślić, że wymienieni autorzy w swoim modelu doświadczalnym wykonywali zakażenie domaciczne, a więc niewystępujące naturalnie w warunkach terenowych. Z kolei Young i wsp. (81) obserwowali zwiększoną śmiertelność i mniejsze przyrosty masy ciała u prosiąt pochodzących od zakażonych SIV loch, w porównaniu do zwierząt kontrolnych.

Z obserwacji terenowych wynika, że zakażeniu SIV, zależnie od okresu ciąży, w którym doszło do infekcji, towarzyszą różne objawy. Natomiast wyniki badań własnych prowadzonych w warunkach eksperymentalnych u loch zakażonych krążącymi w stadach świń podtypami SIV, zarówno w pierwszym, drugim, jak i trzecim miesiącu ciąży nie wykazały żadnych nieprawidłowości w rozrodzie, jak również nie stwierdzono śródmacicznej transmisji wirusa (36, 37).

Na podstawie wyników badań uzyskanych w warunkach eksperymentalnych, które różnią się od tych obserwowanych w terenie, można przypuszczać, że opisywane zaburzenia w rozrodzie są prawdopodobnie związane z towarzyszącą grypie wysoką gorączką oraz wydzielanymi cytokinami prozapalnymi, a nie bezpośrednim wpływem wirusa na łożysko czy płód.

Wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego

Mechanizm zaburzeń w rozrodzie świń związanych z infekcją EMCV nie jest do końca wyjaśniony. W warunkach eksperymentalnych, poprzez domięśniowe zakażenie ciężarnych loch EMCV wykazano, że wirus na zdolność przenikania do łożyska i zakażenia zarodków oraz płodów. Konsekwencją zakażenia są defekty rozwojowe, przedwczesne porody (w 107.-111. dniu ciąży), ronienia i rodzenie się prosiąt zmumifikowanych, martwych oraz słabych. Zamieranie płodów w wyniku infekcji EMCV ma miejsce 2 tygodnie po zakażeniu (32).

Najważniejszymi chorobami bakteryjnymi, w przebiegu których dochodzi do zaburzeń w rozrodzie u świń, są leptospiroza i bruceloza świń, aczkolwiek ronienia obserwuje się także w przebiegu różycy świń.

***Leptospira* spp.**

Leptospiroza jest jedną z ważniejszych chorób bakteryjnych, będących przyczyną poważnych strat w produkcji zwierzęcej. Stanowi także ważną zoonozę. Największe zagrożenie z ekonomicznego punktu widzenia stanowi leptospiroza ciężarnych loch i loszek. Leptospiry, poza nerkami, mogą występować także w macicy ciężarnych samic. Stają się wtedy ważną przyczyną ronień, rodzenia martwych lub słabych prosiąt i schorzeń noworodków. Zamieranie płodów i ronienia albo śmierć prosiąt tuż po urodzeniu zazwyczaj następują kilka do kilkunastu tygodni po zakażeniu prośnych loch. W przebiegu leptospirozy do wewnątrzmacicznych zakażeń płodów dochodzi najczęściej w drugiej połowie ciąży. Ronienia na

tle zakażeń leptospirami mają miejsce najczęściej w trzecim miesiący ciąży (90.-111. dzień). Co istotne, z punktu widzenia klinicznego u macior nie stwierdza się objawów zwiastunowych. Za objaw dosyć charakterystyczny uważa się obecność w miocie słabych, wychudzonych prosiąt z objawami żółtaczki. Część miotu może być normalnie rozwinięta. Ellis (17, 18) uważa, że transplacentalne zakażenie płodów, występujące w czasie macicznej leptospiremii stanowi jedyną okazję zakażenia płodów. Wiąże się ono z systemowymi zakażeniami, wywołanymi zwłaszcza przez serowar Pomona. Jest to konsekwencją braku odporności przeciwzakażnej macicy, co uniemożliwia ochronę przed leptospirami obecnymi we krwi i w układzie rozrodczym. Badania wykazują, że także serowar Bratislava dość często umiejscawia się w układzie rozrodczym loch i knurów (72).

Brucella suis

Bruceloza to także groźna zoonoza, zwalczana z urzędu, mająca duże znaczenie ekonomiczne i epidemiologiczne. Dotychczas zidentyfikowano 3 biotypy *B. suis* – 1, 2 i 3 (9). Zakażenie macior bakterią *Brucella suis* powoduje ronienia, które pojawiają się w różnych okresach ciąży, w zależności od momentu infekcji. Do zakażenia może dojść podczas inseminacji, czego skutkiem są wczesne ronienia w 2.-3. tygodniu ciąży, natomiast zakażenie ciężarnych macior prowadzi zwykle do ronień 35-40 dni później (42). *B. suis* namnaża się w łożysku, ale rzadko powoduje zapalenie błony śluzowej macicy. Klinicznie rzadko obserwuje się wypływy z pochwy, które pojawiają się najczęściej bezpośrednio przed lub po ronieniu. W przebiegu infekcji tą bakterią obserwowano także u świń rodzenie się słabych prosiąt (9). U knurów charakterystyczny jest obrzęk jednego lub obu jąder, najdriży, prowadzący do obniżenia lub całkowitej utraty zdolności rozplodowych oraz niechęć do krycia. Występuje u nich również stan zapalny jąder, czemu towarzyszy wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała. W zakażonym stadzie mogą wystąpić inne objawy kliniczne, jak: zapalenie i obrzęk stawów, kulawizny.

Włoskowiec różycy

Różycyca, wywoływana przez włoskowca różycy (*Erysipelothrix rhusiopathiae*), to kolejna jednostka chorobowa, która jest zoonozą. Występowanie jej cechuje wyraźna sezonowość, chociaż ostatnio przypadki tej choroby występują we wszystkich porach roku. Choroba pojawia się zazwyczaj w czasie ciepłych, dusznych dni. W ostrej i podostrej postaci różycy u ciężarnych samic mogą wystąpić ronienia, jak również rodzenie martwych prosiąt (1). Infekcji może także towarzyszyć zmniejszenie liczby prosiąt w miocie (62). Ronienia są najprawdopodobniej wynikiem reakcji na uogólniony stan zapalny i aktywację cytokin prozapalnych. Infekcji mogą również towarzyszyć inne objawy kliniczne, jak: wzmożony wpływ z pochwy oraz

wydłużenie okresu od odsadzenia do wystąpienia rui, co przekłada się bezpośrednio na wyniki produkcyjne (62). Pojawiające się objawy w dużej mierze zależą od okresu ciąży, w którym dojdzie do zakażenia. Uważa się, że już 67-70-dniowe płody są immunokompetentne (63), w związku z czym im później dojdzie do infekcji, tym większa jest szansa na przeżycie zwierząt.

Podsumowując: biorąc pod uwagę znaczenie sektora rozrodu dla konkurencyjnej produkcji świń, racjonalne monitorowanie stanu zdrowotnego stada podstawowego, wraz z przestrzeganiem zasad bioasekuracji i kalendarza szczepień powinny być bezwzględnie respektowane przez lekarzy weterynarii sprawujących opiekę weterynaryjną nad krajowymi stadami trzody chlewnej.

Piśmiennictwo

1. Alborali L.: Diagnostic approach to the sow reproductive pathology. XXXII SIPAS 2006, 71-80.
2. Allan G. M., Ellis J. A.: Porcine circoviruses: a review. J. Vet. Diagn. Invest. 2000, 12, 3-14.
3. Artois M., Depner K. R., Guberti V., Hars J., Rossi S., Rutili D.: Classical swine fever (hog cholera) in wild boar in Europe. Rev. Sci. Tech. 2002, 21, 287-303.
4. Bierk M. D., Dee S. A., Rossow K. D., Otake S., Collins J. E., Molitor T. W.: Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus from persistently infected sows to contact controls. Can. J. Vet. Res. 2001, 65, 261-266.
5. 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.
6. Cariolet R., Blanchard P., Le Dimma M., Mahé D., Keranflec'h A., Julou P., Beaurepaire B., De Boisseson C., Troung C., Jestin A.: Consequences of PCV2 experimental infection of non-immune SPF sows using the intra-uterine route. In Proceedings of Congress on ssDNA viruses of plants, birds, pigs and primates. Saint Malo, France 2001, ISPAIA, s. 129.
7. Chae C.: A review of porcine circovirus 2-associated syndromes and diseases. Vet. J. 2005, 169, 326-336.
8. Christianson W. T., Collins J. E., Benfield D. A., Harris L., Gorcyca 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.
9. Cvetnić Z., Špičić S., Tončić J., Majnarić D., Benić M., Albert D., Thiébaud M., Garin-Bastuji B.: *Brucella suis* infection in domestic pigs and wild boar in Croatia. Rev. Sci. Tech. 2009, 28, 1057-1067.
10. Damjanovic D., Divangahi M., Kugathasan K., Small C. L., Zganiacz A., Brown E. G., Hogaboam C. M., Gaudie J., Xing Z.: Negative regulation of lung inflammation and immunopathology by TNF- α during acute influenza infection. Am. J. Pathol. 2011, 179, 2963-2976.
11. Depner K., Gruber A., Liess B.: Experimental infection of weaner pigs with a field isolate of Hog Cholera/Classical Swine Fever Virus derived from a recent outbreak in Lower Saxony. 1: Clinical, virological and serological findings. Wiener Tierärztl. Monatsschr. 1994, 81, 370-373.
12. Depner K. R., Müller A., Gruber A., Rodriguez A., Bickhardt K., Liess B.: Classical swine fever in wild boar (*Sus scrofa*) experimental infections and viral persistence. Dtsch. Tierärztl. Wschr. 1995, 102, 381-384.
13. Devulff J., Laevens H., Koenen F., Mintiens K., De Kruif A.: An Experimental Infection With Classical Swine Fever Virus in Pregnant Sows: Transmission of the Virus, Course of the Disease, Antibody Response and Effect on Gestation. J. Vet. Med. B. Infect. Dis. Vet. Public. Health 2001, 48, 583-591.
14. Edwards M. J.: Review: hyperthermia and fever during pregnancy. Birth Defects Res. A Clin. Mol. Teratol. 2006, 76, 507-516.
15. Edwards S.: Survival and inactivation of classical swine fever virus. Vet. Microbiol. 2000, 73, 175-181.
16. Elbers A. R., Stegeman A., Moser H., Ekker H. M., Smak J. A., Pluimers F. H.: The classical swine fever epidemic 1997-98 in The Netherlands: descriptive epidemiology. Prev. Vet. Med. 1999, 42, 157-184.
17. Ellis W. A.: Leptospirosis, [w:] Zimmerman J. J., Karriker L. A., Ramirez A., Schwartz K. J., Stevenson G. W.: Diseases of Swine. Wiley-Blackwell, Ames, Iowa, USA 2012, 770-778.

18. Ellis W. A., McParland P. J., Bryson D. G., Thiermann A. B., Montgomery J.: Isolation of leptospires from the genital tract and kidneys of aborted sows. *Vet. Rec.* 1986, 118, 294-295.
19. Galindo-Cardiel I., Grau-Roma L., Pérez-Maillo M., Segalés J.: Characterization of necrotizing lymphadenitis associated with porcine circovirus type 2 infection. *J. Comp. Pathol.* 2011, 144, 63-69.
20. Haesebrouck F., Biront P., Pensaert M. B., Leunen J.: Epizootics of respiratory tract disease in swine in Belgium due to H3N2 influenza virus and experimental reproduction of disease. *Am. J. Vet. Res.* 1985, 46, 1926-1928.
21. Harding J. C. S.: The clinical expression and emergence of porcine circovirus 2. *Vet. Microbiol.* 2004, 98, 131-135.
22. Hartert T. V., Neuzil K. M., Shintani A. K., Mitchel E. F., Snowden M. S., Wood L. B., Dittus R. S., Griffin M. R.: Maternal morbidity and perinatal outcomes among pregnant women with respiratory hospitalizations during influenza season. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2003, 189, 1705-1712.
23. Horst H. S., Dijkhuizen A. A., Huirne R. B., De Leeuw P. W.: Introduction of contagious animal diseases into the Netherlands: elicitation of expert opinions. *Livest. Prod. Sci.* 1998, 53, 253-264.
24. 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.
25. Jiang Gu, Zhigang Xie, Zhancheng Gao, Jinhua Liu, Christine Korteweg, Juxiang Ye, Lok Ting Lau, Jie Lu, Zifen Gao, Bo Zhang, Michael A. McNutt, Min Lu, Virginia M. Anderson, Encong Gong, Albert Cheung Hoi Yu, W. Ian Lipkin.: H5N1 infection of the respiratory tract and beyond: a molecular pathology study. *Lancet* 2007, 370, 1137-1145.
26. Johnson C. S., Joo H. S., Direksin C., Yoon K. J., Choi Y. K.: Experimental in utero inoculation of late-term swine fetuses with porcine circovirus type 2. *J. Vet. Diagn. Inv.* 2002, 14, 507-512.
27. Jung K., Ha Y., Chae C.: Pathogenesis of swine influenza virus subtype H1N2 infection in pigs. *J. Comp. Pathol.* 2005, 132, 179-184.
28. Kaden V., Lange E., Steyer H., Lange B., Klopffleisch R., Teifke J. P., Bruer W.: Classical swine fever virus strain "C" protects the offspring by oral immunisation of pregnant sows. *Veterinary Microbiology* 2008, 130, 20-27.
29. Karniychuk U. U., Nauwynck H. J.: Pathogenesis and prevention of placental and transplacental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection. *Vet. Res.* 2013, 44, 95.
30. Khatri M., Chaittha K. S.: Replication of influenza A virus in swine umbilical cord epithelial stem-like cells. *Virulence* 2015, 6, 40-49.
31. Kim J., Chae C.: Necrotising lymphadenitis associated with porcine circovirus type 2 in pigs. *Vet. Rec.* 2005, 156, 177-178.
32. 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.
33. Koenen F., Van Caenegem G., Vermeersch J. P., Vandenheede J., Deluyker H.: Epidemiological characteristics of an outbreak of classical swine fever in an area of high pig density. *Vet. Rec.* 1996, 139, 367-371.
34. Kornyshechenko N. P., Maximovich N. A.: Intrauterine transmission of influenza infection in experimental animals. *Acta Virol.* 1961, 5, 26-30.
35. Kranker S., Nielsen J., Bille-Hansen V., Bøtner A.: Experimental inoculation of swine at various stages of gestation with a Danish isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Vet. Microbiol.* 1998, 61, 21-31.
36. Kwit K., Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I.: Pregnancy outcome and clinical status of gilts following experimental infection by H1N2, H3N2 and H1N1pdm09 influenza A viruses during the last month of gestation. *Arch. Virology* DOI: 10.1007/s00705-015-2518-8.
37. Kwit K., Pomorska-Mól M., Markowska-Daniel I.: The influence of experimental infection of gilts with swine H1N2 influenza A virus during the second month of gestation on the course of pregnancy, reproduction parameters and clinical status. *BMC Vet. Res.* 2014, 10, 123.
38. Ladekjaer-Mikkelsen A. S., Nielsen J., Storgaard T., Bøtner A., Allan G., McNeilly F.: Transplacental infection with PCV-2 associated with reproductive failure in a gilt. *Vet. Rec.* 2001, 148, 759-760.
39. Laevens H., Koenen F., Deluyker H., Berkvens D.: An experimental infection with classical swine fever virus in weaner pigs. I. Transmission of the virus, course of the disease, and antibody response. *Vet. Quart.* 1998, 20, 41-45.
40. Laevens H., Koenen F., Deluyker H., De Kruijff A.: Experimental infection of slaughter pigs with classical swine fever virus: transmission of the virus, course of the disease and antibody response. *Vet. Rec.* 1999, 145, 243-248.
41. Lager K. M., Mengeling W. L., Brockmeier S. L.: Homologous challenge of porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunity in pregnant swine. *Vet. Microbiol.* 1997, 58, 113-125.
42. MacMillan A., Schleicher H., Korslund J., Stoffregen W.: Brucellosis, [in:] *Diseases of Swine*. Straw, Zimmerman, D'Allaire&Taylor Edit., Ames 2006, 603-611.
43. Madec F., Kaiser C., Gourreau J. M., Martinat-Butte 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.
44. Madson D. M., Opriessnig T.: Effect of porcine circovirus type 2 (PCV2) infection on reproduction: disease, vertical transmission, diagnostics and vaccination. *Anim. Health Res. Rev.* 2011, 12, 47-65.
45. Madson D. M., Patterson A. R., Ramamoorthy S., Pal N., Meng X. J., Opriessnig T.: Effect of natural or vaccine-induced porcine circovirus type 2 (PCV2) immunity on fetal infection after artificial insemination with PCV2 spiked semen. *Theriogenol.* 2009, 72, 747-754.
46. Madson D. M., Patterson A. R., Ramamoorthy S., Pal N., Meng X. J., Opriessnig T.: Reproductive failure experimentally induced in sows via artificial insemination with semen spiked with porcine circovirus type 2. *Vet. Pathol.* 2009, 46, 707-716.
47. Mateusen B., Maes D. G., Van Soom A., Lefebvre D., Nauwynck H. J.: Effect of a porcine circovirus type 2 infection on embryos during early pregnancy. *Theriogenol.* 2007, 68, 896-901.
48. 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.
49. Mengeling W. L., Lager K. M., Vorwald A. C.: Clinical consequences of exposing pregnant gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus isolated from field cases of "atypical" PRRS. *Am. J. Vet. Res.* 1998, 59, 1540-1544.
50. Mengeling W. L., Lager K. M., Vorwald A. C.: Temporal characterization of transplacental infection of porcine fetuses with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Am. J. Vet. Res.* 1994, 55, 1391-1398.
51. 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.
52. Menšík J., Černý L., Zeman J.: Intrauterine transmission of swine influenza. *Vet. Čas.* 1957, 6, 455-465.
53. Morilla A., Yoon K. J., Zimmerman J. J.: Trends in viral infection in swine. *Can. Vet. J.* 2003, 44, 1006.
54. Narita M., Inui S., Kawakami Y., Kitamura K., Maeda A.: Histopathological changes of the brain in swine fetuses naturally infected with porcine parvovirus. *Natl. Inst. Anim. Health Q. (Tokyo)* 1975, 15, 24-28.
55. Neumann E. J., Kliebenstein J. B., Johnson C. D., Mabry J. W., Bush E. J., Seitzinger A. H., Green A. L., Zimmerman J. J.: Assessment of the economic impact of porcine reproductive and respiratory syndrome on swine production in the United States. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2005, 227, 385-392.
56. O'Connor B., Gauvreau H., West K., Bogdan J., Ayroud M., Clark E. G., Konoby C., Allan G., Ellis J. A.: Multiple porcine circovirus 2-associated abortions and reproductive failure in a multisite swine production unit. *Can. Vet. J.* 2001, 42, 551-553.
57. Park J. S., Kim J., Ha Y., Jung K., Choi C., Lim J. K., Kim S. H., Chae C.: Birth abnormalities in pregnant sows infected intranasally with porcine circovirus 2. *J. Comp. Pathol.* 2005, 132, 139-144.
58. Paul P. S., Mengeling W. L., Brown T. T.: Effect of vaccinal and passive immunity on experimental infection of pigs with porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.* 1980, 41, 1368-1371.
59. Paul P. S., Mengeling W. L., Pirtle E. C.: Duration and biological half-life of passively-acquired colostral antibodies to porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.* 1982, 43, 1376-1379.
60. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Viruses as a reason for reproductive failure in pig herds in Poland. *Rep. Dom. Anim.* 1996, 31, 445.
61. Pensaert M. B., Sanchez R. E., Ladekjaer-Mikkelsen A. S., Allan G. M., Nauwynck H. J.: Viremia and effect of fetal infection with porcine viruses with special reference to porcine circovirus 2 infection. *Vet. Microbiol.* 2004, 98, 175-183.
62. Pozzi P. S., Alborali G. L.: Reproductive diseases in sows (*Sus scrofa domestica*): A Review. *Israel J. Vet. Med.* 2012, 67, 24-33.
63. Roth J., Thacker E.: Immune System, [in:] *Diseases of Swine*, Straw, Zimmerman, D'Allaire&Taylor Edit., Ames (Iowa) 2006, 15-35.
64. Saha D., Lefebvre D. J., Van Doorsselaere J., Atanasova K., Barbé F., Geldhof M., Karniychuk U. U., Nauwynck H. J.: Pathologic and virologic findings in mid-gestational porcine after experimental inoculation with PCV2a or PCV2b. *Vet. Microbiol.* 2010, 145, 62-68.
65. Sarli G., Morandi F., Panarese S., Bacci B., Ferrara D., Bianco C., Fusaro L., Bacci M. L., Galeati G., Dottori M., Bonilauri P., Lelli D., Leotti G., Vila T., Joisel F., Gordon A., Benazzi C., Ostanello F.: Reproduction in porcine circovirus type 2 (PCV2) seropositive gilts inseminated with PCV2b spiked semen. *Acta Vet. Scand.* 2012, 54, 51.
66. Segalés J., Allan G. M., Domingo M.: Porcine circovirus diseases. *Anim. Health Res. Rev.* 2005, 6, 19-142.
67. Segalés J., Rosell C., Domingo M.: Pathological findings associated with naturally acquired porcine circovirus type 2 associated disease. *Vet. Microbiol.* 2004, 98, 137-149.

68. Sweet C., Collie M. H., Toms G. L.: The pregnant guinea-pig as a model for studying influenza virus infection in utero: infection of foetal tissues in organ culture and in vivo. *Br. J. Exp. Pathol.* 1977, 58, 133-139.
69. Sweet C., Toms G. L., Smith H.: The pregnant ferret as a model for studying the congenital effects of influenza virus infection in utero: infection of foetal tissues in organ culture and in vivo. *Br. J. Exp. Pathol.* 1977, 58, 113-123.
70. Terpstra C., Wensvoort G., Pol J. M. A.: Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's postulates fulfilled. *Vet. Q.* 1991, 13, 131-136.
71. Tian K., Yu X., Zhao T., Feng Y., Cao Z., Wang C., Hu Y., Chen X., Hu D., Tian X., Liu D., Zhang S., Deng X., Ding Y., Yang L., Zhang Y., Xiao H., Qiao M., Wang B., Hou L., Wang X., Yang X., Kang L., Sun M., Jin P., Wang S., Kitamura Y., Yan J., Gao G. F.: Emergence of fatal PRRSV variants: unparalleled outbreaks of atypical PRRS in China and molecular dissection of the unique hallmark. *PLoS One* 2007, 2, 526.
72. Truszczyński M., Pejsak Z.: Leptospiroza świń, z podkreśleniem aspektów praktycznych. *Życie Wet.* 2013, 88, 831-834.
73. Vigre H., Baekbo P., Jorsal S. E., Bille-Hansen V., Hassing A. G., Enøe C., Bøtner A.: Spatial and temporal patterns of pig herds diagnosed with Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome (PMWS) during the first two years of its occurrence in Denmark. *Vet. Microbiol.* 2005, 110, 17-26.
74. 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.
75. Wallgren P., Belák K., Ehlorsson C. J., Bergström G., Lindberg M., Fossum C., Allan G. M., Robertsson J. A.: Postweaning multisystemic wasting syndrome (PMWS) in Sweden from an exotic to an endemic disease. *Vet. Q.* 2007, 29, 122-137.
76. Wesley R. D.: Exposure of seropositive gilts to swine influenza virus may cause a few stillbirths per litter. *Can. J. Vet. Res.* 2004, 68, 215.
77. West K. H., Bystrom J. M., Wojnarowicz C., Shantz N., Jacobson M., Allan G. M., Haines D. M., Clark E. G., Krakowka S., McNeilly F., Konoby C., Martin K.: Myocarditis and abortion associated with intrauterine infection of sows with porcine circovirus 2. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1999, 11, 530-532.
78. Yaeger M. J., Prieve T., Collins J., Christopher-Hennings J., Nelson E., Benfield D.: Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen. *J. Swine Health Prod.* 1993, 1, 7-9.
79. Yawn D. H., Pyeatte J. C., Joseph M., Eichler S. L., Garcia-Bunuel R.: Transplacental transfer of influenza virus. *JAMA* 1971, 216, 1022-1023.
80. Yoon K. J., Jepsen R. J., Pogranichny R. M., Sorden S., Stammer R., Evans L. E.: A novel approach to intrauterine virus inoculation of swine using PCV type 2 as a model. *Theriogenol.* 2004, 61, 1025-1037.
81. Young G. A., Underdahl N. R.: Swine influenza as a possible factor in suckling pig mortalities. III. Effect of live virus vaccination of the dam against swine influenza on suckling pig mortalities. *Cornell Vet.* 1950, 40, 24-33.

Adres autora: lek. wet. Krzysztof Kwit, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy;
e-mail: kkwit@piwet.pulawy.pl