

CHOROBY ZAKAŻNE I INWAZYJNE

WITOLD GOLNIK

Zakażne zapalenie żołądka i jelit świń oraz choroba pęcherzykowa świń - zagadnienia wybrane

Z Instytutu Chorób Zakaźnych i Inwazyjnych Wydziału Weterynaryjnego AR we Wrocławiu

Zakażne zapalenie żołądka i jelit świń

Zakażne zapalenie żołądka i jelit u świń wywoływane przez czynnik zidentyfikowany w ostatnich latach jako wirus rodzaju *Coronavirus*, opisane było po raz pierwszy w Stanach Zjednoczonych Ameryki Północnej przez Doyle i Hutchingsa w 1946 r. (10). Jak podają powyżsi autorzy przypadki choroby u prosiąt sugerujące zakażne zapalenie żołądka i jelit obserwowano w Stanach Zjednoczonych już w latach czterdziestych, lecz gwałtowne rozprzestrzenienie się choroby w Ameryce Północnej, Europie i Azji nastąpiło dopiero w ciągu ostatnich lat.

Wirusowa etiologia choroby sugerowana była przez Doyle i Hutchingsa a szczepy wirusa wyosobnionego z przypadków naturalnych pasażowano początkowo na wrażliwych prosiętach. Badania prowadzone przez Lee (19) i Eto i wsp. (12) wykazały, że wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit namnaża się w hodowlach komórek nerki świni nie wywołując zmian cytopatycznych mimo wielokrotnych pasażów. Dalsze izolaty wirusa takie jak np. szczep FS 216/64, szczep SH i inne adaptowane do hodowli komórek nerki lub tarczycy świni ujawniły swe działanie cytopatogenne (6, 15). Na podstawie cech morfologicznych, typu kwasu nukleinowego i właściwości fizyko-chemicznych, wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit u świń (TGEV) zaliczony jest do rodzaju *Coronavirus* (1). Niektórzy autorzy sugerowali występowanie wirusa pomocnika w szczepach TGEV; czynnik ten nie został jednak bliżej zidentyfikowany (7, 22).

Dotychczas izolowane szczepy wirusa zakaźnego zapalenia żołądka i jelit u świń nie wykazują różnicowania antygenowego, stanowiąc tym pewien wyjątek wśród innych *Coronavirusów* zwierząt. W badaniu pokrewieństwa antygenowego między wirusem TGE a hemaglutynacyjnym wirusem zapalenia mózgu i rdzenia kregowego występującym u świń, Philip i wsp. (27) wykazali pokrewieństwo antygenowe między tymi wirusami w odczynie precipitacji w żelu agarowym, nie potwierdzając jednak powyższych wyników w odczynie zobojętniania.

Wirus TGE jest silnie wrażliwy na działanie promieni świetlnych, ulega szybko inaktywacji w temperaturze pokojowej i wyższej, wykazując znaczną stabilność w niskich temperaturach.

W warunkach naturalnych wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit wywołuje zakażenia u trzody chlewnej a na infekcję wrażliwe są świnię w każdym wieku, jednak ciężki przebieg choroby, wysoką zachorowalność i śmiertelność stwierdza się przede wszystkim u prosiąt. Nasilenie objawów, czas trwania choroby i śmiertelność zależą w znacznym stopniu od wieku prosiąt. W przypadku zakażenia w wieku do 10 dni życia, śmiertelność jest prawie 100%, prosięta starsze mogą przeżywać zakażenie, jednak ich dalszy rozwój jest zahamowany. Objawy kliniczne u sztuk dorosłych są słabo zaznaczone lub wcale nie występują. Ciężki przebieg choroby stwierdza się czasami u maciory karmiących, co spowodowane jest zakażeniem wysokimi dawkami wirusa z racji bliskiego kontaktu maciory z chorymi prosiętami.

Wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit wnika do ustroju głównie przez przewód pokarmowy i atakuje komórki nabłonkowe jelit cienkich. W wyniku replikacji wirusa trwającej 4—5 godz. namnożony wirus uwalniany jest do światła przewodu pokarmowego a wraz z nim złuszcza się komórki zmienionego nabłonka. Po kilku cyklach replikacyjnych wirusa większość wrażliwych komórek jest uszkodzona, co daje charakterystyczny obraz zaniku kosmków jelitowych. Taki stan może wystąpić już po 24 godz. od zakażenia a szybkość narastania zmian w przewodzie pokarmowym zależy w dużej mierze od dawki wirusa, wieku zwierząt, zjadliwości wirusa oraz ewentualnej odporności uwarunkowanej obecnością przeciwciał zobojętniających w przewodzie pokarmowym prosiąt otrzymywanych z siarą lub mlekiem maciory (14). Hooper i Haelterman (17) zakażając izolowane odcinki przewodu pokarmowego prosiąt wykazali, że wirus TGE namnażał się intensywnie w jelicie czczym, biodrowym i dolnej części dwunastnicy, nie replikując się w nabłonku błony śluzowej żołądka i jelit grubych. Pierwotne uszkodzenie komórek nabłonka jelit cienkich pociąga za sobą zmiany wtórne w postaci zaburzeń w trawie-

niu i adsorpcji składników pokarmowych oraz w wymianie wody i elektrolitów między światłem jelita a krążeniem. Przypuszcza się, że przy pobieraniu mleka lub innej karmy przez prosięta, niestrawione cząstki pokarmowe zatrzymują wodą pochodzącą z wydzielin trawiennych i pokarmu, wywołując biegunkę osmotyczną. Śmierć prosiąt chorych na zakaźne zapalenie żołądka i jelit spowodowana jest odwodnieniem i zakwaszeniem organizmu, wyniszczeniem i zaburzeniami w czynności serca.

Zdaniem wielu autorów wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit u świń namnaża się także w innych narządach i tkankach jak np. błona śluzowa jamy nosowej, migdałki, tchawica, płuca, nerki, był on także stwierdzany we krwi zakażonych świń (6, 15).

Głównym rezerwuarem wirusa jest kał świń chorych i ozdowieńców a pobieranie zakażonego kału przez sztuki wrażliwe uważane jest za najważniejszą drogę zakażenia. Infekcja może szerzyć się również drogą aerogenną lecz tylko na ograniczonej powierzchni.

Jedną z interesujących obserwacji epizootologicznych przy zakaźnym zapaleniu żołądka i jelit u świń, jest okresowe występowanie choroby w sezonie jesiennym, w zimie i wczesną wiosną. Sezonowość zakażeń można tłumaczyć częściowo właściwościami wirusa, ulega on bowiem szybko inaktywacji pod działaniem temperatury i światła w cieplej porze roku.

W warunkach amerykańskich dużą rolę w rozprzestrzenianiu choroby przypisuje się szpakom. Ptaki te w miesiącach zimowych gromadzą się w chlewniach w poszukiwaniu pożywienia i mogą przenosić wirus na kończynach zanieczyszczonych kałem świń chorych lub ozdowieńców. Ponadto stwierdzono, że po sztucznym zakażeniu wirus zakaźnego zapalenia żołądka i jelit świń wydalanany był z przewodów pokarmowych szpaków przez 32 godz, co świadczy o jego namnażaniu się u tych gospodarzy (28). Wirus TGE może utrzymywać się także w przewodzie pokarmowym psów, nie tracąc swych właściwości zakaźnych, co udokumentowano w próbie biologicznej na prosiętach (26). Odpowiedź immunologiczną po zakażeniu wirusem TGE stwierdzono u kotów, psów, szczurów piżmowych, oposów i człowieka (13).

Rezerwuary zarazka w stadium między epizootycznym nie są dokładnie poznane, główną uwagę zwraca się na obecność bezobjawowych nosicieli i siewców wirusa. Wydalanie wysokich koncentracji wirusa z kałem świń trwa około 8—9 tygodni po zakażeniu; możliwe jest równoczesne występowanie przeciwciał zobojętniających w przewodzie pokarmowym i uwalnianie wirusa do jego światła, co w znacznym stopniu utrudnia wykrywanie świń nosicieli i siewców.

Choroba pęcherzykowa świń

Chorobę pęcherzykową świń stwierdzono po raz pierwszy we Włoszech w 1966 r., rozpoznając ją na podstawie objawów klinicznych jako pryszczycę u świń. Badania laboratoryjne prowadzone równocześnie w Instytucie Zooprofilaktyki Eksperymentalnej w Brescia we Włoszech oraz Instytucie Badania Wirusów Zwierząt w Pirbright w Wielkiej Brytanii nie potwierdziły wstępnej diagnozy klinicznej. Od zakażonych świń wyisobniono wirus, zidentyfikowany następnie jako wirus z rodzaju *Enterovirus*, rodzina *Picornaviridae*, różniący się szczególnie morfologicznymi oraz właściwościami fizykochemicznymi od wirusa pryszczycy, wirusa wysypki pęcherzykowej świń i wirusa pęcherzykowego zapalenia jamy ustnej (24).

Po kilkuletniej przerwie nowe ogniska choroby pęcherzykowej świń wystąpiły w Hong Kongu w 1971 r. (23), a w latach 1972/73 chorobę obserwowano już w wielu krajach europejskich, pod koniec 1973 r. również w Japonii (9, 11, 18, 25).

Jak wykazały dotychczasowe badania wirus choroby pęcherzykowej świń odznacza się wąskim spektrum zakaźnym, wywołując w warunkach naturalnych często objawowe zakażenia u trzody chlewnej, zaś w warunkach laboratoryjnych u myszy i człowieka (2, 24). Badając właściwości zakaźne szczepu Italy/66 Nardellemu i wsp. (24) nie udało się wywołać objawów chorobowych u bydła, osłów, królików, świnek morskich i chomików. Powyższe dane potwierdzają również Dawe i wsp. (9) oraz Dheninne i Dheninne (11) odnośnie izolatów UK/72 i France/72.

Mimo braku zakażenia u bydła na rolę przetrzymawczy w łańcuchu epizootycznym choroby pęcherzykowej świń zwrócili uwagę Burrows i wsp. (4) wykazując, że bydło i owce mogą ulec zakażeniu bezobjawowemu. U krów i owiec zakażonych przez kontakt z chorymi świniami, stwierdzono okresowe występowanie wirusa w gardle, kału i mleku. Zakażenie bydła nie miało charakteru infekcji czynnej, nie stwierdzono bowiem namnażania się wirusa ani wzrostu miana przeciwciał zobojętniających. Czynną infekcję obserwowano u owiec, świadczył o tym wzrost koncentracji wirusa w niektórych tkankach między 4 a 7 dniem po kontakcie oraz odpowiedź immunologiczna — wzrost miana przeciwciał zobojętniających w surowicy.

Wąskie spektrum zakaźne wirusa choroby pęcherzykowej stwierdzane *in vivo*, obserwuje się również w stosunku do komórek hodowanych *in vitro*. Infekcje przebiegające z tworzeniem się zmian cytopatycznych wykazano bowiem tylko w hodowlach pierwotnych i liniach ciągłych komórek nerki świni oraz fibroblastach zarodka świni, a po adaptacji, w linii ciągłej komórek wątroby bydła (20, 24).

Doświadczenia prowadzone przez Burrowsa i wsp. (5) oraz Browna i wsp. (2) wykazały, że izolaty wirusa choroby pęcherzykowej świń wykazują pewne zróżnicowanie antygenowe oraz różnice w zjadliwości dla gospodarza naturalnego i zwierząt laboratoryjnych. Z badanych siedmiu szczepów wyosobnionych w różnych krajach sześć z nich wywoływało chorobę o podobnym obrazie klinicznym, podczas gdy szczep Italy/66 powodował częste infekcje bezobjawowe. Uchwytnie różnice obserwowano między szczepami Italy/66, Hong Kong/71 i France/72, jak i między każdym z nich a grupą blisko spokrewnionych ze sobą szczepów Italy/72, England/72, Austria/73. Cechy antygenowe i właściwości biologiczne czterech ostatnich szczepów pozwalają przypuszczać, że ogniska choroby z których zostały one wyosobnione mogą mieć wspólne źródło zakażenia. Na podstawie różnic między szczepem France/72 a innymi szczepami wirusa choroby pęcherzykowej świń wyosobnionymi w Europie w latach 1972/73 można sądzić, że ogniska choroby we Francji nie były bezpośrednio związane z enzootiami w pozostałych krajach europejskich.

Zdaniem autorów brytyjskich (2) występowanie choroby pęcherzykowej świń w odległych od siebie krajach i pojawienie się dalszych ognisk w odstępie kilku lat po pierwszym, sugeruje, że rezerwuuar zarazka istniejący w bliżej nieokreślonej części świata, mogą stanowić zwierzęta częściowo odporne a utrzymywanie się wirusa w populacji tych zwierząt doprowadziło do zróżnicowania jego właściwości antygenowych i biologicznych.

Badając przebieg zakażenia doświadczalnego izolatem England/72 (3) wprowadzono różne koncentracje wirusa do piętek i wału koronki wrażliwym świniom. U większości sztuk zakażonych tą drogą stwierdzano występowanie pęcherzy pierwotnych po 48 godz. od infekcji oraz szybkie uogólnienie zmian chorobowych. Zakażenia do tarczy ryjowej były mniej skuteczne a donosowe lub dostne wprowadzenie wirusa powodowało infekcje bezobjawowe wykrywane badaniem serologicznym.

Najwyższe koncentracje wirusa u świń zakażonych sztucznie stwierdzano między 2 a 5 dniem po infekcji. W wycinkach z gardła wirus choroby pęcherzykowej był wykrywany przez 7—12 dni, w kale przez 16—23 dni. Najważniejszym źródłem wirusa był jednak płyn pęcherzyków skórnych oraz okrywający je nabłonek. W materiałach tych jeszcze po 10 dniach od wystąpienia zmian chorobowych koncentracja wirusa była bardzo wysoka i wynosiła $10^{6,9}$ jednostek lysinkowych. Wrażliwe świnię przetrzymywane razem ze zwierzętami zakażonymi szybko uległy infekcji kontaktowej, co stwierdzano już po 48 godz. Nie udało się ustalić dokładnie drogi, którą wirus wniknął do organizmu. Jednakże stwierdzenie wysokich koncentracji wirusa w skórze i błonie śluzowej

przewodu pokarmowego, w porównaniu do znacznie niższych koncentracji wirusa w błonie śluzowej układu oddechowego, pozwala sądzić, że zakażenie nastąpiło przez skórę lub układ pokarmowy, co też najczęściej obserwowane jest w warunkach naturalnych.

Dotychczasowe dane wykazują, że poza zmianami w skórze lokalizującymi się najczęściej w okolicy koronki i piętek, chorobie pęcherzykowej świń mogą towarzyszyć objawy zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego. Pierwsze doniesienie na ten temat pochodzi z ośrodka amerykańskiego Plum Island Animal Disease Center, gdzie stwierdzano objawy nerwowe ze strony ośrodkowego układu nerwowego u świń zakażonych dożylnie wirusem choroby pęcherzykowej (cyt. za 21). W celu wyjaśnienia tego zagadnienia podjęto doświadczenia prowadzone przez Monlux i wsp. (21). Grupę świń zakażono dożylnie szczepem Hong Kong/71 i skrawiano początkowo w odstępach 2-dniowych a od 8 dnia po zakażeniu co kilkanaście dni. Poza zmianami w skórze okolicy koronki i błonie śluzowej języka, obserwowanymi tak makroskopowo jak i mikroskopowo, stwierdzano zmiany histopatologiczne w ośrodkowym układzie nerwowym, wskazujące na rozsiane zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego. Nasilenie zmian w mózgu u poszczególnych sztuk było różne, występowały one począwszy od drugiego dnia po zakażeniu, manifestując się najsilniej szóstego dnia po infekcji. Zmiany zapalne w rdzeniu kręgowym były słabiej wyrażone. Obraz mikroskopowy odznaczał się obecnością okołonaczyniowych nacieków limfocytarnych oraz rozplemem komórek glejowych. Monlux i wsp. (21) podkreślają, że zmianom zapalnym w ośrodkowym układzie nerwowym u świń zakażonych szczepem Hong Kong/71 w zastosowanej przez nich dawce nie towarzyszyły wyraźne objawy kliniczne charakterystyczne dla zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego. Brak objawów klinicznych w przytoczonych badaniach autorzy odnoszą między innymi do zbyt niskiej dawki wirusa.

Autorzy amerykańscy w publikacji z 1974 r. (21) podkreślają, że zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego nie towarzyszy naturalnym przypadkom choroby pęcherzykowej u świń, z danych nieopublikowanych wiadomo jednak, że silnie wyrażone objawy zaburzeń ze strony ośrodkowego układu nerwowego mogą występować w przebiegu choroby pęcherzykowej u znacznego odsetka tuczników i macior.

Szybkie rozprzestrzenianie się choroby pęcherzykowej wśród świń spowodowane jest z jednej strony ich dużą wrażliwością na wprowadzenie wirusa do skóry lub błony śluzowej przewodu pokarmowego, z drugiej zaś znaczną opornością wirusa na działanie czynników środowiska zewnętrznego i wielu środków odkażających (16).

Z racji odporności na działanie środowiska o pH kwaśnym jak i zasadowym, wirus choroby

pęcherzykowej świń odznacza się wybitną przeżywalnością w materiałach zwierzęcych. W tuszach zakażonych świń, przetrzymywanych w temp. -20° , nie obserwowano wyraźnego spadku miana zakaźnego wirusa przez cały okres badań, wynoszący 11 miesięcy. Przeżywalność wirusa w nawozie przy temp. $12-17^{\circ}\text{C}$ wynosiła 138 dni (8).

Szybkie rozprzestrzenianie się zakażeń wirusem choroby pęcherzykowej tak przy bezpośrednim kontakcie świń z chorymi jak i za pośrednictwem zakażonych odpadków kuchennych i zanieczyszczonych środków transportu potwierdzają dane terenowe.

Analiza enzootii choroby pęcherzykowej świń w Wielkiej Brytanii wykazała, że pierwotnym źródłem infekcji były zakażone odpadki kuchenne użyte jako karma dla świń; ogniska wtórne powstały głównie przez przerzuty świń z zapowietrzonych chlewni, przewóz świń w zakażonych środkach transportu i karmienie świń zakażonymi pomyjami (30).

Na uwagę zasługuje obserwacja z której wynika, że wirus choroby pęcherzykowej świń nie rozprzestrzenia się intensywnie drogą aerogenną (29). W badaniach na temat wydzielania wirusa do powietrza otaczającego chore świnię stwierdzono, że wirus związany był głównie z dużymi cząsteczkami w powietrzu, mającymi średnicę powyżej 6 mikronów. Znaczna średnica cząstek, z którymi związany jest wirus choroby pęcherzykowej świń, sprawia, że utrzymywanie się ich w powietrzu jest możliwe tylko przy silnych wiatrach. Dalsza analiza enzootii choroby pęcherzykowej świń w Wielkiej Brytanii wykazała, że tylko 2 ze 103 ognisk choroby można było przypisać przedostaniu się zarazka na teren fermy wraz z powietrzem (29).

Piśmiennictwo

1. Bradburne A. F., Tyrell D. A. J.: Prog. Med. Virol. 13, 347, 1971.
2. Brown T., Talbot P., Burrows R.: Nature (London), 245, 315, 1973.
3. Burrows R., Mann J. A., Goodridge D.: J. Hyg. Camb. 72, 135, 1974.
4. Burrows R., Mann J. A., Goodridge D.: J. Hyg. Camb. 73, 101, 1974.
5. Burrows R., Mann J. A., Goodridge D.: J. Hyg. Camb. 73, 109, 1974.
6. Cartright S. F., Harris H. M., Blandford T. B., Fincham J., Gitter M.: J. comp. Path. 75, 386, 1965.
7. Clurkin Mc A. W., Norman J. O.: Can. J. comp. Med. 30, 190, 1966.
8. Dawe P. S.: Vet. Rec. 94, 430, 1974.
9. Dawe P. S., Forman A. J., Smale C. J.: Nature (London) 241, 540, 1973.
10. Doyle L. P., Hutchings L. M.: J. Am. vet. med. Ass. 108, 257, 1946.
11. Dhennine L., Dhennine L.: Bull. Acad. vet. Fr. 46, 47, 1973.
12. Eto M., Ichihara T., Tsunda T., Watanabe S.: J. Japan vet. med. Ass. 15, 16, 1962.
13. Ferris D. H., Abou Youssef M.: Adv. vet. Sci. Comp. Med. 17, 57, 1973.
14. Haelterman E. O.: J. Am. vet. med. Ass. 160, 534, 1972.
15. Harada K., Kumagi T., Sasahara J.: Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. 3, 1966, 1963.
16. Herniman K. A. J., Medhurst P. M., Wilson J. N., Sellers R. F.: Vet. Rec. 93, 620, 1973.
17. Hooper B. E., Haelterman E. O.: Am. J. vet. Res. 27, 285, 1966.
18. Kubin G.: Wien. tierärztl. Mshr. 10, 293, 1973.
19. Lee K. M.: Ann. N Y Acad. Sci. 66, 191, 1956.
20. Malicki K., Ładyńska A.: Biuletyn V Zjazdu PTNW. Olsztyn 1974.
21. Monlux W. S., Graves J. H., Mc Kercher P. D.: Am. J. vet. Res. 35, 615, 1974.
22. Mott L. O.: cyt. za poz. 13.
23. Mowat G. N., Darbyshire J. H., Huntley J. F.: Vet. Rec. 90, 618, 1972.
24. Nardelli L., Lodetti E., Gualandi G. L., Burrows R., Goodridge D., Brown F., Cartright B.: Nature (London) 219, 1275, 1968.
25. Nobuto K.: Bull. Off. int. Epizoot. 82, 561, 1974.
26. Norman J. O., Mc Clurkin A. W., Stark S. L.: Can. J. comp. Med. 34, 115, 1970.
27. Phillip J. H., Cartright S. F., Scott A. O.: Vet. Rec. 88, 311, 1971.
28. Pichard E. J.: Am. J. vet. Res. 26, 1177, 1965.
29. Sellers H. F., Herniman K. A. J.: J. Hyg. Camb. 72, 61, 1974.
30. Vet. Rec. 92, 234, 1973. artykuł opracowany przez MAFF dla brytyjskiej służby wet.

Adres autora: dr Witold Gołnik, Pl. Grunwaldzki 45, 50-365 Wrocław.

LAPIERRE N., LARVIÈRE S., MARSOLAIS G.: Wpływ wieku cieląt na donosowe szczepienia przeciwko zakaźnemu zapaleniu nosa i tchawicy bydła i parainfluenzy-3. (L'influence de l'age de veaux sur une programme de vaccination intra-nasale contre le rhino-tracheite infectieuse bovine et le para-influenza-3). Can. vet. J. 16, 71-75, 1975 (3).

Badania nad wpływem wieku cieląt na skuteczność donosowego szczepienia skojarzoną szczepionką przeciwko zakaźnemu zapaleniu nosa i tchawicy bydła i parainfluenzy-3 przeprowadzono na 8-17-tygodniowych cielętach w trzech gospodarstwach. 141 cieląt poddano szczepieniu, zaś 35 cieląt stanowiło grupę kontrolną. Po 7-8 dniach po szczepieniu pobierano wymazy z jamy nosowej do izolacji wirusów szczepionkowych, oraz krew do określenia miana w odczynie seroneutralizacji w przypadku wirusa IBR i odczynie zahamowania hemaglutynacji w przypadku wirusa PI-3. U większości sztuk po szczepieniu występowały wycieki z jamy nosowej i wzrost ciepłoty ciała. Na 84 badane sztuki w 23 przypadkach wyizolowano z wymazu z jamy nosowej wirus IBR i w 3 przypadkach wirus PI-3. Wzrost miana swoistych przeciwciał dla wirusa IBR zanotowano u 3 i dla PI-3 u 2 cieląt.

G.

FUJISAKI Y., SUGIMORI T., MORIMOTO T., MIURA Y., KAWAHAMI Y., NEKANO K.: Uodpornienie świń atenuowanym szczepem S- wirusa japońskiego zapalenia mózgu. (Immunization of pigs with the attenuated S- strain of Japanese encephalitis virus). Natn. Inst. Anim. Hlth. Qt. Tokio 15, 55-60, 1975 (2).

Atenuowany szczep S- wirusa japońskiego zapalenia mózgu świń otrzymano na drodze seryjnych pasażów zjadliwego szczepu na pierwotnej hodowli tkankowej nerki bydłowej w temp. 30°C . Jednomiesięczne prosięta i 5-9-miesięczne maciory ciężarne immunizowano dawką $10^{6.5}-10^{7.5}$ TCID₅₀ wirusa atenuowanego. U prosiąt po jednorazowym szczepieniu miano przeciwciał w odczynie SN lub HI w okresie 2-9 tygodni wzrastało do ponad 1:10. Maksymalne miano wynosiło 1:320. U prosiąt szczepionych dwukrotnie miano swoistych przeciwciał wynosiło w odczynie HI 1:80-1:640, przy czym u niektórych sztuk utrzymywało się ono w granicach 1:80-1:160 przez okres ponad 6 tygodni. U prosiąt, które w chwili zakażenia doświadczały zjadliwym szczepem w dawce $10^{4.5}-10^{5.5}$ TCID₅₀ wykazywały miano powyżej 1:10 nie występowała wiremia. U macior ciężarnych immunizowanych dawką $10^{7.0}$ TCID₅₀ szczepu S- po challenge identyczną dawką zjadliwego szczepu nie dochodziło do zakażeń i padnięć.

G.