

ZYGMUNT PEJSAK, IWONA MARKOWSKA-DANIEL,  
TOMASZ STADEJEK, ZYGMUNT JODKO

# Konsekwencje ekonomiczne wystąpienia zespołu rozrodczo-oddechowego w wielkotowarowej fermie świń

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

## Summary

**Economic consequences of a PRRS outbreak on a large pig farm**

A sudden massive outbreak of PRRS was observed in 1994 on a large pig farm comprising 2300 sows and an annual piglet production of about 46 000. Prior to the PRRS occurrence the mortality rate of piglets did not exceed 6% and losses among weaners and fatteners were lower than 3.5%. In a month before the outbreak of the disease only 1.4% of sows farrowed before their term while in a peak of the PRRS 25.55% did so.

The percentage of mummies ranged from 6.63 to 21.74% in the period from the onset of the disease to its peak. It returned to normal levels after 12 months.

The mortality rate of piglets before weaning and prior to the onset of PRRS was 4.62, while after a month it reached 43.27%. The average production of weaned piglets per animal within a year dropped from 21.1 to 18.1. The farrowing rate declined from 80.5% to 47.7%. Expenses designated for preventive purposes and treatment of secondary infections were about 60% higher than those before the PRRS outbreak.

Zespół rozrodczo-oddechowy (Porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRS), rozpoznany po raz pierwszy zaledwie kilka lat temu (7) charakteryzuje się w swoim przebiegu klinicznym zaburzeniami ze strony układu rozrodczego u loch oraz objawami zapalenia płuc u warchlaków i tuczników.

Czynnikiem etiologicznym choroby jest wirus PRRS (PRRSV), zakwalifikowany aktualnie do Arteriowirusów. Wirus ten ma szczególne powinowactwo do makrofagów płuc. W tych komórkach namnaża się najlepiej, zarówno w warunkach *in vivo* jak i *in vitro*. Wspomniany drobnoustrój jest wirusem małym, posiadającym otoczkę. Jego genom stanowi pojedyncza, dodatnio spolaryzowana nić RNA o długości około 15 kb, kodująca osiem ramek odczytu. Zidentyfikowano trzy białka strukturalne PRRSV: białko nukleokapsydu, białko macierzy i białko otoczki. Trzy dalsze białka otoczki kodowane są przez ramki odczytu 4, 3 i 2 (4, 8, 9).

Zakażenia loch próchnych w trzecim trymestrze ciąży są przyczyną zaburzeń w rozrodzie świń, których klinicznym objawem są przedwczesne porody, rodzenie się prosiąt martwych i zmumifikowanych a także zwiększone padnięcia nie w pełni rozwiniętych noworodków. Dotychczas nie wykazano jednoznacznie czy przyczyną podobnych zaburzeń w rozrodzie mogą być zakażenia loch PRRSV we wczesnych stadiach ciąży (2).

Straty ekonomiczne związane z wystąpieniem PRRS w stadzie świń są wyjątkowo zróżnicowane. W Holandii (6), w wielu fermach, konsekwencją zakażenia stada wirusem PRRS były straty sięgające 70% wszystkich urodzonych prosiąt. W Stanach Zjednoczonych Ameryki straty związane z wystąpieniem tej choroby sięgały od 50 do 250 dolarów na statystyczną lochę (1). W Anglii z omawianych powodów hodowcy tracili około 102 funty w przeliczeniu na lochę (3). Z drugiej strony, wraz z upływem czasu od pierwszych przypadków tej choroby w Europie, w okresie ostatnich 2 lat, w większości zainfekowanych wirusem PRRS ferm, praktycznie nie rejestrowano żadnych istotnych skutków infekcji, w tym nie zdawano sobie niekiedy sprawy z faktu zakażenia stada tym drobnoustrojem.

W Polsce podobnie jak w innych krajach Europy skala strat związanych z wystąpieniem PRRS jest niezwykle zróżnicowana. Aktualnie, straty są najczęściej niewielkie, niestety bywają przypadki, że wielkość strat bezpośrednich i pośrednich jest olbrzymia.

Celem niniejszej pracy jest przedstawienie konsekwencji ekonomicznych, związanych z wystąpieniem PRRS w wielkotowarowej fermie trzody chlewnej.

## Materiał i metody

Stado podstawowe fermy „C” w momencie wystąpienia choroby liczyło 2300 loch. Gospodarstwo produkowało tuczniki w cyklu zamkniętym; co miesiąc, prosiło się średnio około 600 loch i pierwiastek; w ciągu roku odchowywano ponad 46 000 prosiąt. Przed wystąpieniem PRRS wskaźnik padnięć prosiąt, w okresie od urodzenia do odsadzenia, nie przekraczał 6%, natomiast straty wśród warchlaków i tuczników nie były wyższe od 2%. Roczne

nakłady na opiekę weterynaryjną w okresie 12 miesięcy przed wybuchem choroby wynosiły 210 000 nowych polskich złotych (PLN).

W lipcu 1994 r. stwierdzono, opisane poprzednio pierwsze kliniczne przypadki PRRS. W kolejnych rycinach przedstawiono dynamikę oraz skalę strat produkcyjnych i ekonomicznych w okresie kolejnych 12 miesięcy, poczynając od miesiąca, w którym doszło do wystąpienia choroby. Przedstawione dane pochodzą z niezwykle dokładnie prowadzonej dokumentacji produkcji w fermie.

## Wyniki i omówienie

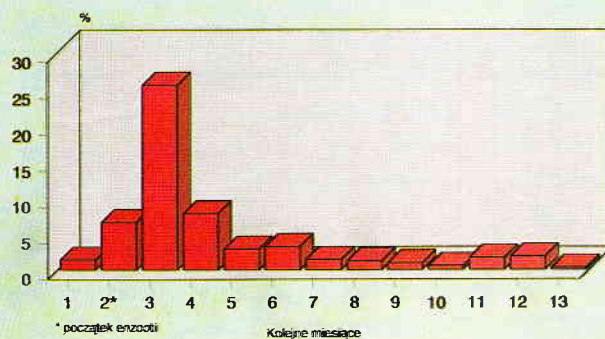
Najwcześniej i największe straty z powodu zaleczenia PRRSV do fermy zarejestrowano w rodzimie świń. Na ryc. 1 zobrazowano dane dotyczące skali straty związanych z przedwczesnymi porodami loch na tle zakażenia ich PRRSV. Uzyskane rezultaty wskazują, że w okresie miesiąca przed wybuchem choroby średnio miesięcznie około 1,4% loch prosiło się przed upływem terminu prośności, tzn. poniżej 110 dnia ciąży. W lipcu, to jest w miesiącu, w którym zarejestrowano pierwsze typowe przypadki PRRS, przed terminem oprosiło się 6,63% samic, zaś w szczycie epizootii (sierpień), przed terminem oprosiło się ponad 25% loch, z ponad 600 samic. Sytuacja w omawianym zakresie powróciła do stanu normalnego 6 miesięcy po stwierdzeniu pierwszych przypadków choroby.

Echem zakażenia prośnych loch były późniejsze problemy związane z ich kryciem (ryc. 2). Obserwowano wyraźnie obniżoną skuteczność krycia wśród samic, które przechorowały zakażenie i oprosiły się przedwcześnie, ale także u tych, u których poród był terminowy. W trzecim miesiącu trwania epizootii skuteczność krycia spadła z 80,5% do 72%, a w piątym miesiącu wskaźnik ten osiągnął najniższy pułap to jest 47,7%. W kolejnych miesiącach skuteczność krycia zaczęła wzrastać, ale nawet w rok od wybuchu choroby współczynnik ten nie osiągnął wartości wyjściowej.

Kolejną grupą strat były te, które wiązały się z zamieraniem zarodków i płodów oraz w konsekwencji rodzeniem się prosiąt zмумifikowanych oraz martwych (ryc. 3 i 4). Odsetek prosiąt martwo urodzonych w „normalnych” warunkach wynosił około 3,5%. W pierwszym miesiącu epizootii wzrósł do 7,4%, a w następnym osiągnął szczyt sięgający 24,25%. W kolejnych miesiącach liczba martwo urodzonych prosiąt stopniowo się zmniejszała i powróciła do poziomu wyjściowego w 6 miesięcy od wybuchu choroby.

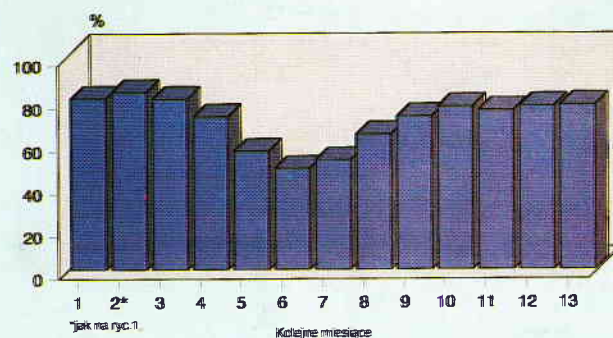
W okresie przed epizootią PRRS rejestrowano w fermie średnio miesięcznie 0,06% mumifikatów. W szczycie epizootii wartość ta osiągnęła 21,74%. Dokładnie 12 miesięcy od wybuchu choroby wskaźnik ten powrócił do stanu wyjściowego to znaczy do 0,06% (ryc. 4).

Wyprosienia loch przed terminem (<110 dnia ciąży) w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



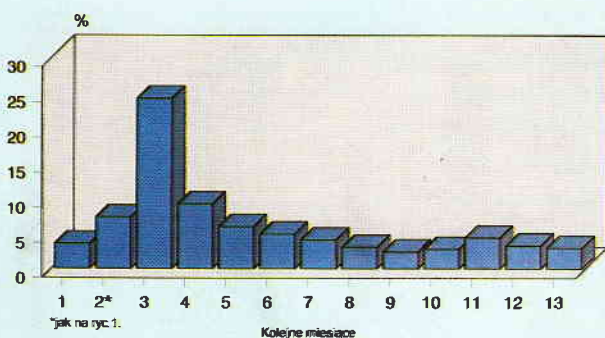
Ryc. 1.

Skuteczność krycia loch w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



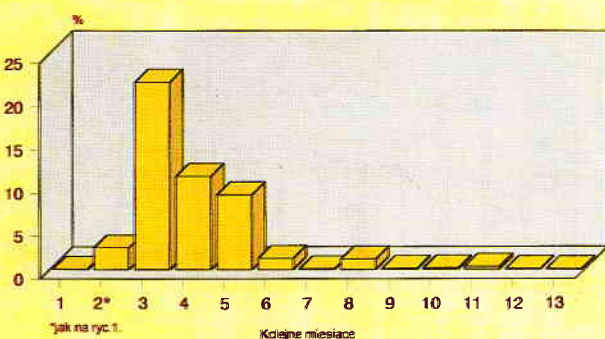
Ryc. 2.

Odsetek prosiąt martwo urodzonych w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



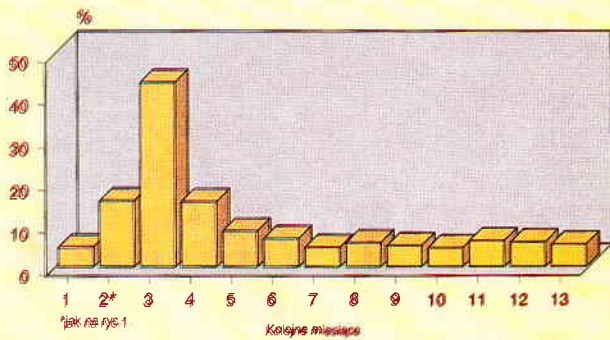
Ryc. 3.

Odsetek prosiąt zмумifikowanych w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



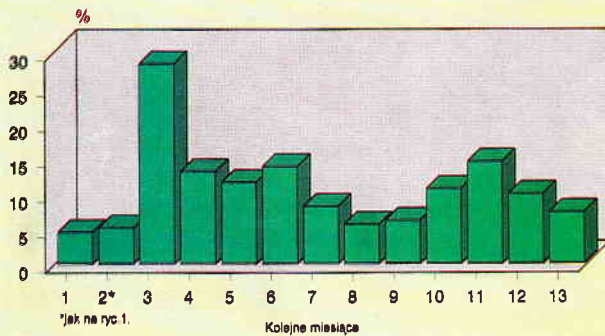
Ryc. 4.

Śmiertelność prosiąt w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



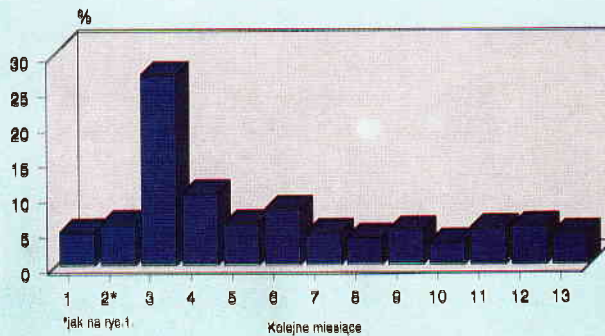
Ryc.5.

Śmiertelność warchlaków w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



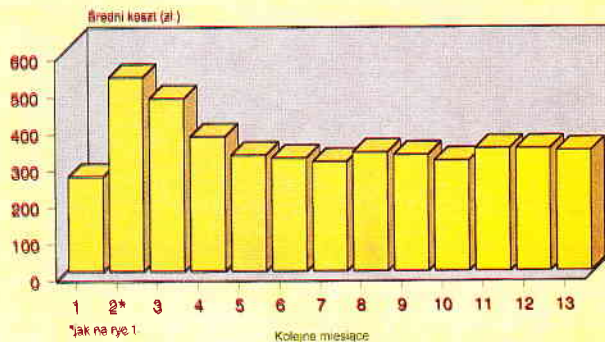
Ryc.6.

Śmiertelność tuczników w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



Ryc.7.

Miesięczne wydatki na profilaktykę i leczenie w kolejnych miesiącach po wystąpieniu PRRS w fermie



Ryc.8.

Kondycja żywo rodzących się prosiąt, była po wystąpieniu PRRS, zdecydowanie gorsza, niż przed wybuchem choroby. W wyniku tego istotnie zwiększyły się padnięcia prosiąt w okresie między urodzeniem a odsadzeniem (ryc. 5). Dla przykładu przed wybuchem choroby średnie miesięczne padnięcia osesków wynosiły około 4-5%. W pierwszym miesiącu epizootii wzrosły one do prawie 16% a w drugim osiągnęły wartość 43,27%. Od trzeciego miesiąca odsetek padnięć prosiąt zaczął zdecydowanie spadać, ale nigdy w okresie kolejnych 12 miesięcy, nie powrócił do stanu wyjściowego.

Około 5 tygodni po wybuchu choroby, środek ciężkości strat przesunął się z sektora rozrodu i z porodówek na warchlakarnię i tuczarnię, uwidaczniało się to zwiększonym natężeniem występowania mieszanych infekcji układu oddechowego oraz spotęgowaniem się trudności z opanowaniem endemicznie występującej w fermie dyzenterii świń. Padnięcia warchlaków, z wymienionych przyczyn, wzrosły w szczytowym okresie do ponad 28%, zaś średni odsetek strat, przez okres następných 12 miesięcy wyniósł, w tej grupie wiekowej, około 10%, podczas gdy przed zakażeniem stada wirusem PRRS średnio miesięcznie nie przekraczał on 2,5%.

Prawie analogiczne zjawisko zanotowano wśród tuczników. Przed epizootią PRRS średni, w okresie miesiąca, wskaźnik padnięć tuczników wynosił 2%, a w szczycie epizootii sięgnął aż 26,9%. W kolejnych miesiącach padnięcia wśród tej grupy zwierząt szybko powracały do normy by osiągnąć ją w 6 miesięcy od wystąpienia choroby.

W sumie straty związane z zaburzeniami w rozrodzie i stratami w odchowcie prosiąt, warchlaków i tuczników wpłynęły na istotne obniżenie się produktywności stada podstawowego. W ciągu roku na 60 731 urodzonych prosiąt, 3740 (6,16%) urodziło się martwo a 2185 (3,60%) w postaci mumifikatów. Padnięcia prosiąt wyniosły 4918, warchlaków 3483, a tuczników również 3483. Średnia liczba prosiąt odsadzonych od lochy w ciągu roku wynosiła przed zakażeniem stada PRRSV – 21,1. Za okres 12 miesięcy po wybuchu epizootii wskaźnik ten spadł do 18,1. Średnia liczba sprzedanych tuczników przypadająca na statystyczną samicę w ciągu roku, spadła z 17,22 do 15,17.

Wystąpienie choroby doprowadziło do istotnego wzrostu wydatków na leki, co wiązało się z różnego rodzaju problemami w odchowcie świń, w tym jak wspomniano przede wszystkim wyraźnie zwiększonymi zachorowaniami na choroby układu oddechowego i dyzenterię. W okresie przed wtargnięciem PRRSV do stada średnie miesięczne wydatki fermi na leki wahały się w granicach 26 000 PLN. W pierwszym miesiącu walki z chorobą wzrosły one do prawie 53 000 PLN, w drugim wynosiły ponad 47 000, a w trzecim prawie 37 000 PLN. Zwiększone

wydatki na leki i szczepionki rejestrowano przez kolejnych 12 miesięcy.

Zaprezentowane dane podobne są do tych, które przedstawiali autorzy z Holandii, Niemiec czy USA. Analizujący skutki ekonomiczne PRRS Meredith (2, 5), podaje, że w krajach Europy Zachodniej w typowych przypadkach farmerzy tracili z powodu tej choroby w roku produkcyjnym, w którym ona wystąpiła, około 10% warchlaków. W Holandii straty związane z PRRS wyniosły w 1992 r. w zależności od gospodarstwa od 10 do 20% (6). Jak dowodzą tego autorzy niemieccy w fermach dotkniętych ostrą postacią tej choroby padnięcia nowo narodzonych prosiąt sięgały 67% (10).

Podobnie jak w przypadku fermy „C” tak i w gospodarstwach zachodnioeuropejskich w ślad za stratami w sektorze rozrodu i porodówek największe konsekwencje ekonomiczne rejestrowano wśród warchlaków i tuczników. Jak się z reguły podkreśla były one związane przede wszystkim z ujawnieniem się zaburzeń ze strony układu oddechowego. Związane z PRRS straty wśród warchlaków i tuczników szacuje się na około 15% (2).

Według Muirheada (3), w sześciu angielskich fermach, w których wystąpiła ostra postać PRRS, średnia liczba prosiąt urodzonych przez lochę w ciągu roku spadła o 2,7 prosięcia. W chlewniach, gdzie przebieg tej choroby był raczej łagodny, średnia produktywność loch obniżyła się o 1 prosię/lochę w ciągu roku.

Przedstawiony przypadek jest na pewno, w naszym kraju, jednym z najbardziej skrajnych w swoich konsekwencjach ekonomicznych. Wynika to m.in. ze skali produkcji gospodarstwa. Należy przypuszczać, że podobne w swojej proporcji straty związane z wystąpieniem PRRS odnotowano także w wielu innych krajowych drobno- i średniotowarowych gospodarstwach produkujących trzodę chlewną, jednak

ze względu na małą skalę produkcji były one inaczej oceniane.

Podkreślając znaczenie ekonomiczne PRRS, należy zauważyć, że stosunkowo szybko zmienia się obraz kliniczny oraz skutki związane z wystąpieniem tej choroby. Można stwierdzić, że aktualnie raczej rzadko rejestruje się w naszym kraju – a także w całej Europie – typowe przypadki PRRS. Dużo częściej stwierdza się praktycznie bezobjawowy przebieg infekcji świń PRRSV, czego dowodem są m.in. wyniki badań serologicznych w kierunku tej choroby. Wielokrotnie właściciele zwierząt zaskoczeni są pozytywnym wynikiem badania, bowiem mimo obecności wirusa w stadzie nigdy nie obserwowali typowych klinicznych objawów tej choroby. Skutki PRRS uwidaczniają się obecnie nie w sektorze rozrodu czy porodówek, ale z reguły wśród warchlaków i tuczników, gdzie obserwuje się wzrost liczby schorzeń układu oddechowego.

#### Piśmiennictwo

1. Hoefling D. C.: Proc. Ann. Meeting of the United States Health Ass. 1990, s. 501.
2. Meredith M. J.: Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS). Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 1995.
3. Muirhead M. R.: Pigletter 12, 9, 1992.
4. Meuleneberg J., Hulst M., De Meijer E., Moonen P., Den Besten A., De Kluyver E., Wensvoort G., Moormann R.: Virology, 192, 62, 1993.
5. Pejsak Z., Pawiński J., Stajdek T.: Medycyna Wet. 51, 521, 1995.
6. Raymakers R. J.: Proc. Seminar on PRRS. EC Brussels, 1991, s. 48.
7. Wensvoort G., Terpstra C., Pol E., ter Laak M., Bloemraad M.: Vet. Quart. 13, 121, 1991.
8. Wensvoort G., De Kluyver E., Luijtz E. A., Den Besten A., Chladek D.: J. Vet. Diagn. Invest. 4, 134, 1992.
9. Wensvoort G.: O. I. E. Manual of Standards for Diagnostic and Vaccines. O. I. E. Paryż, 1996.
10. Vogel K., Kramer M., Teuffert J., Kramer S.: Proc. Seminar on PRRS. EC Brussels, 1991, s. 49.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

VAN SCHAİK G., KALIS C. H. J., BENEDICTUS G., DIJKHUIZEN A. A., HUIRNE R. B. M.: Analiza koszty–zysk w szczepieniach bydła mlecznego przeciwko gruźlicy rzekomej. (Cost-benefit analysis of vaccination against paratuberculosis in dairycattle). Vet. Rec. 139, 624–627, 1996 (25)

Najbardziej podatne na zakażenie *Mycobacterium paratuberculosis* są młode cielęta. Zakażają się one *in utero*, za pośrednictwem mleka lub ściółki zanieczyszczonej *M. paratuberculosis*. Gruźlica rzekoma powoduje duże straty ekonomiczne w stadach krów mlecznych spowodowane obniżeniem wydajności mlecznej. W 1984 r. w Północno-Zachodniej Holandii zaczęto szczepić cielęta przeciwko gruźlicy rzekomej celem obniżenia strat związanych z tą chorobą. Szczepienie obniżyło zachorowania o 90%, odsetek zakażeń subklinicznych oraz osobników z dodatnim wynikiem badania bakteriologicznego i histopatologicznego. Jakkolwiek po szczepieniu mleczność nie uległa poprawie to jednak szczepienie redukowało ekspozycję i rozwój klinicznej postaci choroby. Szczepienia przynosiły zysk ponieważ koszt szczepienia wynosił 15 USD, korzyści 142 USD.

G.

FOSTER J. D., WILSON M., HUNTER N.: Lokalizacja przy pomocy odczynu immunologicznego białka prionowego (PrP) w mózгах owiec chorych na scrapie. (Immunolocalisation of the prion protein (PrP) in the brains of sheep with scrapie). Vet. Rec. 139, 512–515, 1996 (21)

Przeprowadzono badania immunocytochemiczne w celu wykrycia obecności białka prionowego (PrP) w mózgu owiec chorych na scrapie po zakażeniu naturalnym lub zakażeniu eksperymentalnym. Mózg konserwowano nadjodanem–lizyną–paraformaldehydem lub formaliną. W metodzie immunologicznej zastosowano przeciwciała monoklonalne skierowane przeciwko części N-terminalnej rekombinowanego białka PrP. Wcześniej PrP poddano obróbce przy użyciu trypsyny, kwasu mrówkowego bądź uwadniano w autoklawie. Trypsynowanie zwiększało efektywność testu. Białko prionowe występowało w grzbietowym jądrze błędnym rdzenia przedłużonego i we wzgórzu. Obserwowano wyraźne różnice w rozmieszczeniu i intensywności wybarwienia PrP u zwierząt zakażonych na drodze naturalnej oraz zakażonych eksperymentalnie.

G.