

Występowanie przeciwciał przeciwko wirusowi PRRS w surowicy świń pochodzących ze stad podejrzanych o występowanie w nich zespołu rozrodczo-oddechowego

SYLWIA RYTYCH, TOMASZ STADEJEK*, TADEUSZ JAKUBOWSKI**, MARIAN BINEK

Katedra Nauk Przedklinicznych, **Katedra Nauk Klinicznych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej SGGW, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa

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

Rytych S., Stadejek T., Jakubowski T., Binek M.

Seroepidemiological study of PRRS infection patterns in different groups of swine with a history of porcine respiratory and reproductive syndrome

Summary

The epidemiology of the PRRS is much more complicated in comparison to other viral diseases, relating to its spread and persistence of the virus, which is a marked characteristic. For this reason the immunological status was evaluated in different groups of animals. Herds were located in different regions of Poland, with large, medium and small populations of pigs. The evaluation of the titres of antibodies against-PRRS virus were carried out in 48 herds located in selected regions of Poland (in 2 voivodships from regions of large pig populations, in 4 voivodships from regions of medium and in 4 voivodships from regions of small pig populations). A total of 1515 pigs were submitted for the study.

In regions of large pig populations 26 herds were tested. In 19 herds (73%) antibodies of anti-PRRS virus were detected. In 3 herds (11%) a stable inactive immunological status was indicated and in 16 herds (62%) an unstable immunological status was indicated. In 7 herds (27%) antibodies of anti-PRRS virus were not observed.

In regions of medium pig population 11 herds were tested. In 6 herds (73%) antibodies of anti-PRRS virus were detected. In 1 herd (10%) a stable inactive immunological status was indicated and in 5 herds (45%) an unstable immunological status was indicated. In 5 herds (45%) antibodies of anti-PRRS virus were not observed.

In regions of small pig populations 11 herds were also tested (1 herd was not classified). In 5 herds (50%) antibodies of anti-PRRS virus were detected. In 1 herd (10%) a stable inactive immunological status was indicated and in 4 herds (40%) an unstable immunological status was indicated. In regions of small pig populations there was the highest percentage (50%) of herds that were free from the PRRS virus (5 herds).

Keywords: PRRS, swine

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (PRRS) jest stosunkowo nową jednostką chorobową. Po raz pierwszy chorobę tę odnotowano w Stanach Zjednoczonych w 1987 r. (7), a pierwsze przypadki w Europie opisano w Niemczech w 1990 r. (1). W Polsce w 1992 r. PRRS stwierdzili i opisali Pejsak i wsp. (11, 12). Czynnikiem etiologicznym zespołu rozrodczo-oddechowego świń jest wirus RNA (PRRSV), którego genom zbudowany jest z ssRNA o pozytywnym sensie (ssRNA,+^v), zaliczany do rzędu *Nidovirales*, rodziny *Arteriviridae*, rodzaju *Arterivirus*. Jego replikacja zachodzi w cytoplazmie zakażonych komórek. Białko strukturalne wchodzące w skład kapsydu, znane jako białko N, jest małe (15 kDa) i silnie zasadowe. Stanowi ono od 20% do 40% masy białek wirionu i występuje w postaci homodimerów powiązanych mostkami dwusiarczkowymi (8-10). Jest produkowane w dużych ilościach w zakażonych komórkach. Przeciwciała, które powstają w wyniku odpowiedzi immunologicznej na zakażenie wirusem PRRS są skierowane głównie prze-

ciwko temu białku. Zjawisko to zostało wykorzystane do rozpoznawania choroby na podstawie badań serologicznych służących określeniu miana przeciwciał w surowicy krwi. Zakażenie wirusem PRRS ma charakter panzootii, zaś choroba należy do tych, które przynoszą największe straty w chowie świń.

Wirus PRRS jest obecny w płynach ustrojowych zakażonych zwierząt, w tym również w ślinie i wnika do organizmu drogą oddechową i pokarmową, a także wraz z nasieniem w trakcie aktu krycia czy podczas zabiegu unasienniania. Rzadziej zakażenie następuje przez uszkodzoną skórę. Zakażone bezobjawowo lub objawowo zwierzęta są siewcami wirusa, co powoduje szerzenie się choroby wśród zwierząt w jednym stadzie, jak i pomiędzy stadami.

W rutynowej diagnostyce laboratoryjnego rozpoznania PRRS stosuje się ELISA, pozwalający na wykrycie przeciwciał IgG skierowanych przeciwko białku N kapsydu wirusa, użytego jako antygen. Test odznacza się wysoką

czułością i swoistością, prostotą wykonania oraz szybkim uzyskaniem wyniku badania. Daje także możliwość jednoczesnego przebadania wielu próbek. Przeciwciała przeciwko wirusowi PRRS mogą być obecne już od 7. do 14. dnia po zakażeniu. Największe miana stwierdza się w 30. do 50. dniu po zakażeniu. Przeciwciała zanikają po 4 do 6 miesiącach (17), jeśli nie dojdzie do powtórnego zakażenia heterologicznym szczepem wirusa PRRS. Wysokość miana przeciwciał w ELISA odczytuje się na podstawie porównania gęstości optycznej badanej próbki surowicy (sample) i dodatniej próbki surowicy standardowej (positive), otrzymując tzw. indeks S/P.

Wykorzystywany w rutynowej diagnostyce ELISA nie daje możliwości odróżnienia przeciwciał skierowanych przeciwko europejskim bądź amerykańskim szczepom wirusa PRRS (13, 14). Znane są jednak ELISA, które pozwalają na takie zróżnicowanie przeciwciał. Występowanie przeciwciał lub ich brak u zwierząt różnych subpopulacji w stadach, jest ważną przesłanką do ustalenia ich statusu, który informuje o tym, czy występuje zakażenie czynne (stabilny aktywny lub niestabilny status immunologiczny), czy też zwierzęta całkowicie wolne są od PRRS lub stado wykazuje stabilny nieaktywny status immunologiczny.

W tym celu podjęto badania nad oceną występowania przeciwciał przeciwko wirusowi PRRS w surowicy świń pochodzących ze stad podejrzanych o występowanie w nich zespołu rozrodczo-oddechowego pochodzących z regionów o dużym, średnim i małym pogłowie tych zwierząt.

Materiał i metody

Zwierzęta. Badaniami objęto 1515 świń w różnym wieku: prosięta, warchlaki, tuczniki, lochy, knury, od których pobierano krew. Zwierzęta pochodziły z 48 stad z terenu 10 województw, takich jak: kujawsko-pomorskie, mazowieckie – regiony o dużym pogłowie świń, łódzkie, lubelskie, podlaskie, warmińsko-mazurskie – regiony o średnim pogłowie świń oraz opolskie, zachodniopomorskie, dolnośląskie i podkarpackie – regiony o małym pogłowie świń. Stada dobierano na podstawie informacji uzyskiwanych od opiekujących się nimi lekarzy weterynarii o podejrzeniu występowania zespołu rozrodczo-oddechowego świń. Liczbę badanych próbek ustalono zgodnie z przyjętymi w epidemiologii zasadami, dotyczącymi liczebności próby niezbędnej do wykrycia choroby w stadach nie przekraczających 1000 osobników (15) $n = [1 - (1 - p_1)^{1/d}] (N - d/2) + 1$, gdzie: n – liczebność próby, d – współczynnik chorobowości, liczebność stada, p_1 – poziom ufności.

Liczebność próby dla $d = 50\%$, $N = 1000$ szt., $p_1 = 95\%$ wynosi: $n = [1 - (1 - 0,95)^{1/50}] (1000 - 50/2) + 1$, $n = 5$.

Do określania średniej wartości współczynnika chorobowości służyły dane następujących autorów: Wensvoort i wsp. (16), Galina i wsp. (4), Dewey i wsp. (3) i Jeong i wsp. (6).

Materiał. Materiałem do badań była krew pobierana od zwierząt przyżyciowo, z której uzyskiwano surowicę i do czasu wykonania badania przechowywano ją w temperaturze -80°C . Od świń z jednego stada pobierano od 15 do 45 próbek krwi. W surowicy poszukiwano przeciwciał swoistych dla wirusa PRRS.

Wykrywanie przeciwciał przy pomocy ELISA. Przeciwciała klasy IgG przeciwko wirusowi PRRS wykrywano przy pomocy ELISA, używając do tego celu 96-dołkowych płytek opłaszczonych antygenami wirusa PRRS (Państwowy Instytut

Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy w Puławach). Pobierano 20 μl badanej surowicy i rozcieńczano w stosunku 1 : 100, a następnie po 50 μl przenoszono do dołków z antygenem wirusa PRRS (dołki nieparzyste) i dołków nieopłaszczonych antygenem (dołki parzyste). Jako kontroli używano surowicy pozytywnej i negatywnej, które odpowiednio dodawano po 50 μl do dołków opłaszczonych białkiem wirusa i dołków bez antygeny. Następnie płytki inkubowano przez 30 min. w temp. pokojowej, po czym płukano 5-krotnie przy pomocy PBS z Tweenem. Do wszystkich dołków dodawano po 50 μl przeciwciał przeciwko IgG świńskim znakowanych peroksydazą chranową rozcieńczonych 1 : 5000. Płytki ponownie inkubowano przez 30 min. w temp. pokojowej i ponownie płukano 5-krotnie (PBS z Tweenem). Następnie dodawano substrat TMB i płytki inkubowano przez 20 min. w temp. pokojowej w zaciemnieniu. W celu zahamowania zachodzącej reakcji barwnej kolejno dodawano po 50 μl 2 M kwasu siarkowego. Wynik ELISA (gęstość optyczna – OD) odczytywano na czytniku przy długości fali 450 nm.

Interpretacja danych. Na podstawie porównania gęstości optycznej badanej próbki surowicy i gęstości optycznej surowicy kontrolnej dodatniej określano wartość S/P (S – Sample, P – Positive).

Uzyskane wartości interpretowano w sposób następujący. Im wyższa wartość S/P, tym wyższy jest poziom przeciwciał w surowicy badanej. Wartość S/P poniżej 0,5 uznawano za wynik ujemny. Wartość S/P powyżej 0,5 uznawano za wynik dodatni. W zależności od wartości S/P określano indeks (grupa), przyjmując, że: $S/P < 0,5$ = indeks (grupa) 0, $S/P 0,5-1$ = indeks (grupa) 1, $S/P 1,0-1,5$ = indeks (grupa) 2, $S/P 1,5-2,0$ = indeks (grupa) 3, $S/P 2,0-2,5$ = indeks (grupa) 4, $S/P 2,5-3,0$ = indeks (grupa) 5, $S/P > 3,0$ = indeks (grupa) 6.

Status immunologiczny stada określano w sposób następujący:

- wartość indeksu we wszystkich grupach produkcyjnych zwierząt w zakresie 1-6, a także obecność wirusa w surowicy u zwierząt w różnych grupach produkcyjnych oznaczała niestabilny status immunologiczny stada;
- wartość indeksu u loch od 1 do 2, a u prosiąt i warchlaków do 10. tygodnia życia brak przeciwciał oraz wartość indeksu u tuczników w zakresie od 1 do 6, a także obecność wirusa w grupie tuczników oznaczała stabilny aktywny status immunologiczny stada;
- wartość indeksu u loch od 1 do 2, a u prosiąt, warchlaków, tuczników brak przeciwciał, oraz nieobecność wirusa u zwierząt w poszczególnych grupach produkcyjnych oznaczała stabilny nieaktywny status immunologiczny stada.

Na podstawie wartości indeksu w powiązaniu z przeprowadzonym wcześniej wywiadem dokonywano całościowej interpretacji otrzymanych danych.

Wyniki i omówienie

W regionach o dużym pogłowie świń przebadano 26 stad (tab. 1), w których u zwierząt z poszczególnych grup produkcyjnych stwierdzano przeciwciała przeciwko wirusowi PRRS w 19 stadach (73%). Na podstawie analizy poziomu przeciwciał u loch, prosiąt, warchlaków, tuczników, czasami knurów w danym stadzie, a także na podstawie wywiadu, przeglądu zdrowotnego stada, dokumentacji hodowlanej w 3 z nich status immunologiczny określono jako stabilny nieaktywny (11%), a w 16 (62%) jako niestabilny. W badanych regionach w grupach loch wykrywano przeciwciała w ponad 70% przypadków, a w grupach loch karmiących w ponad 80% przypadków. Również w wysokim odsetku wykrywano przeciwciała

Tab. 1. Ocena serologiczna świń z poszczególnych grup produkcyjnych w stadach pochodzących z regionów o dużym, średnim i małym pogłowie, wyrażona wartością indeksu 0-6

Regiony o pogłowie świń/liczba badanych stad	Nr stada	Grupa produkcyjna							Status stada
		Lochy I trymestr ciąży	Lochy II trymestr ciąży	Lochy III trymestr ciąży	Lochy karmiące	Prosięta	Warchlaki	Tuczniki	
Dużym/26	Liczba stad (odsetek), w których u zwierząt w poszczególnych grupach wykrywano przeciwciała	17/23 (74%)	19/26 (73%)	18/25 (72%)	17/21 (81%)	19/24 (79%)	16/24 (67%)	19/23 (83%)	wolne – 7 (27%) stabilne nieaktywne – 3 (11%) niestabilne – 16 (62%)
Średnim/11		6/11 (54%)	6/11 (54%)	6/10 (60%)	4/8 (40%)	5/9 (56%)	5/8 (62%)	5/8 (62%)	wolne – 5 (45%) stabilne nieaktywne – 1 (10%) niestabilne – 5 (45%)
Małym/10		5/10 (50%)	5/10 (50%)	4/8 (50%)	4/10 (40%)	5/6 (83%)	4/6 (67%)	5/6 (83%)	wolne – 5 (50%) stabilne nieaktywne – 1 (10%) niestabilne – 4 (40%)

w grupach prosiąt (79%), warchlaków (67%) i tuczników (83%). Tylko u świń w 7 stadach (27%) (3 na terenie województwa kujawsko-pomorskiego i 4 na terenie województwa mazowieckiego) nie wykrywano przeciwciał przeciwko PRRSV.

W regionach o średnim pogłowie świń przebadano 11 stad (tab. 1), w których u zwierząt z poszczególnych grup produkcyjnych stwierdzano przeciwciała przeciwko wirusowi PRRS w 6 stadach (55%). Na podstawie analizy poziomu przeciwciał u loch, prosiąt, warchlaków, tuczników, czasami knurów w danym stadzie, a także na podstawie wywiadu, przeglądu zdrowotnego stada, dokumentacji hodowlanej w 1 z nich status immunologiczny określono jako stabilny nieaktywny (10%), a w 5 (50%) jako niestabilny. W badanych regionach przeciwciała wykry-

wano u macior w 40-60% grup loch, w 56% grup prosiąt, w 62% grup warchlaków i u takiego samego odsetka grup tuczników. W porównaniu do odsetka analogicznych grup zwierząt pochodzących z regionów o dużym pogłowie zwierząt, u których wykrywano przeciwciała przeciwko wirusowi PRRS, w tym przypadku odsetek ten był niższy. W 5 stadach (45%) u reprezentatywnej grupy zwierząt nie wykrywano przeciwciał przeciwko wirusowi PRRS. Stada te występowały we wszystkich badanych województwach (2 na terenie województwa lubelskiego, po 1 na terenie województw: łódzkiego, podlaskiego i warmińsko-mazurskiego).

W regionach o małym pogłowie świń przebadano 10 stad (tab. 1). Przeciwciała wykrywano u zwierząt w 5 stadach (50%). Na podstawie analizy ich poziomu u loch,

Tab. 2. Status immunologiczny stad, w których zwierzęta badano na obecność przeciwciał przeciwko wirusowi PRRS

Regiony o pogłowie świń	Województwa, w których pobierano krew od świń	Liczba badanych stad	Liczba stad, w których u badanych zwierząt wykrywano przeciwciała		Liczba stad, w których u badanych zwierząt nie wykrywano przeciwciał – stada wolne (nr stada)	Liczba badanych świń	Liczba świń w stadach, w których u badanych zwierząt wykrywano przeciwciała		Liczba świń w stadach, w których u badanych zwierząt nie wykrywano przeciwciał
			Stada o niestabilnym statusie immunologicznym (nr stada)	Stada o stabilnym nieaktywnym statusie immunologicznym (nr stada)			w stadach o niestabilnym statusie immunologicznym	w stadach o stabilnym nieaktywnym statusie immunologicznym	
Dużym	kujawsko-pomorskie	17	12 (1, 2, 5, 6, 7, 9, 10, 12, 14, 15, 16, 17a)	2 (8, 11a)	3 (3, 4, 13a)	579	419	70	90
	mazowieckie	9	4 (19, 20, 24, 26a)	1 (25a)	4 (18, 21, 22, 23a)	280	135	35	110
Średnim	łódzkie	2	1 (4b)	–	1 (5b)	71	30	–	41
	lubelskie	3	1 (1b)	–	2 (2, 3b)	75	30	–	45
	podlaskie	4	2 (7, 9b)	1 (6b)	1 (8b)	175	90	45	40
	warmińsko-mazurskie	2	1 (10b)	–	1 (11b)	60	40	–	20
Małym	opolskie	3	2 (1, 2c)	–	1 (3c)	85	45	–	40
	zachodnio-pomorskie	3	1 (6c)	1 (5c)	–	80	35	35	10
	dolnośląskie	3	1 (8c)	–	2 (7, 9c)	60	30	–	30
	podkarpackie	2	–	–	2 (10, 11c)	50	–	–	50
RAZEM		48	25 (52%)	5 (10%)	17	1515	854	185	476
			30 (62%)				1039		

prosiąt, warchlaków i tuczników w danym stadzie, a także na podstawie wywiadu, przeglądu zdrowotnego stada, dokumentacji hodowlanej w 1 (10%) stadzie rozpoznano stabilny nieaktywny status immunologiczny, zaś w 4 stadach (40%) niestabilny status immunologiczny. W porównaniu do zwierząt z regionów o dużym i średnim pogłowiu, przeciwciała wykrywano w niższym odsetku w grupach macior (40-50%), natomiast w wyższym lub równym odsetku stad u prosiąt, warchlaków i tuczników (67-83%). W regionach o małym pogłowiu świń odnotowano też najwyższy odsetek (50%) stad wolnych od zakażenia wirusem PRRS (5 stad – w tym 2 na terenie województwa dolnośląskiego, 2 na terenie województwa podkarpackiego i 1 na terenie województwa opolskiego).

Jak przedstawiono w tab. 2, przeciwciała wykryto u 1039 świń pochodzących z 30 stad. Najwięcej stad, w których u zwierząt z poszczególnych grup produkcyjnych wykrywano przeciwciała, pochodziło z województwa kujawsko-pomorskiego (w 14 stadach na 17 badanych) i mazowieckiego (w 5 stadach na 9 badanych), a więc z regionów o dużym pogłowiu świń. W przebadanej grupie stad nie stwierdzono takich stad, w których występowałyby stabilny aktywny status immunologiczny.

Z sugestii przedstawionych przez Dee i wsp. (2) wynika, że długość czasu, w którym wirus utrzymuje się u zwierząt w danym stadzie jest proporcjonalna do populacji zwierząt zakażonych, siejących wirus i liczby zwierząt wrażliwych, do których zakażenia potencjalnie może dojść. Obecność takich subpopulacji sprzyja długiemu utrzymywaniu się zakażenia i krążeniu wirusa w obrębie stada wśród różnych jego grup produkcyjnych. Podobną sytuację odnotowuje się również w Polsce, gdzie na podstawie przeprowadzonej oceny immunologicznej wybranych stad pochodzących z regionów o dużej, średniej i małej produkcji trzody chlewnej, stwierdzono występowanie choroby w większości z nich. U poszczególnych osobników w różnych grupach produkcyjnych stwierdzano zróżnicowane miana przeciwciał lub ich brak, co potwierdza tezę przedstawioną powyżej, zgodnie z którą wirus od osobników zakażonych przenosi się na zwierzęta wrażliwe, krążąc w obrębie różnych grup produkcyjnych przez długi czas. Na podstawie analizy mian surowicy u osobników z poszczególnych grup produkcyjnych w danym stadzie oraz danych z wywiadu, zdrowotnego przeglądu stada i dokumentacji hodowlanej ustalono, że status immunologiczny badanych stad można określić jako stabilny nieaktywny i niestabilny. U świń z 30 na 48 badanych stad wykrywano przeciwciała przeciwko wirusowi PRRS, co oznacza, że w 63% stad choroba występuje. Ocena taka jest zgodna z sugestią Hoefliga (5), który twierdzi, że zespół rozrodczo-oddechowy endemicznie występuje w większości regionów świata i dotyczy świń od 60% do 80% stad. Jak przedstawiono to w wynikach badań własnych, w większości stad, w których u świń wykrywano przeciwciała, status immunologiczny określono jako niestabilny (83%), charakteryzujący się zróżnicowanym poziomem przeciwciał u osobników z poszczególnych grup produkcyjnych (indeks od 1 do 6), a także występowaniem objawów klinicznych świadczących o czynnym zakażeniu. Taką postać zakażenia uznano za ostrą i była ona dominującą u świń we wszystkich badanych regionach niezależnie od pogłowia zwierząt. Zauważono jed-

nak, że w regionach o dużym pogłowiu świń choroba występuje częściej i częściej wykrywa się przeciwciała u loch w stadach zakażonych w porównaniu do stad z regionów o średnim i małym pogłowiu świń. W stadach o niestabilnym statusie immunologicznym w regionach o dużym pogłowiu świń obecność przeciwciał stwierdzono u ok. 80% badanych loch, 61% prosiąt, 85% warchlaków i 73% tuczników, co jest zgodne z danymi uzyskanymi przez innych badaczy (3, 4, 6, 16). Należy zaznaczyć, że mogą pojawiać się różnice w wielkościach podawanych przez różnych autorów. Wynikają one z pobrania próbek do badań w różnym czasie od momentu zakażenia oraz z różnej zjadliwości poszczególnych szczepów wirusa PRRS. W wielu przypadkach bowiem trudno jest precyzyjnie określić moment, w którym po raz pierwszy doszło do zakażenia zwierząt w stadzie wirusem PRRS. Wysoka wartość indeksu (5 i 6) jedynie u 2-12% badanych zwierząt w stadach o niestabilnym statusie immunologicznym może świadczyć o krótkim, kilkutygodniowym okresie, jaki upłynął od czasu zakażenia zwierząt, ponieważ maksymalny poziom przeciwciał pojawia się po 30-50 dniach od tego momentu.

Piśmiennictwo

1. *Ahl R.*: Epidemic abortion in sows research approach to etiology and diagnosis. The new pig disease. Porcine respiration and reproductive syndrome. European Commission PVET/EN/1113, 1991, 32-35.
2. *Dee S., Jacobson L., Resson K., Pijoan C.*: Developing a model to re-evaluate aerosol transmission of PRRSV. Proc. PRRS, PMWS Swine Influenza. 4th Int. Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Diseases, Rome 2003, s. 39-40.
3. *Dewey C., Melnichouk O., Friendship R., Hayden D.*: Seroepidemiological study of PRRS infection patterns in nursery pigs. Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg 2004, 1, 32.
4. *Galina L., Pijoan C., Sijjar M., Christianson W. T., Rossow K., Collins J. E.*: Interaction between Streptococcus suis serotype-2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in specific pathogen-free piglets. Vet. Record. 1994, 134, 60-64.
5. *Hoeflig D.*: Overview and history of SIRS. Proceeding of the Annual Meeting of the Livestock Conservation Institute. 1992, 239-242.
6. *Jeong K., Park Y.-I., Jin W., Han J.-H., Jeong H.-K., Kim H.-J., Moon D.-H.*: Sero-prevalence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Korea. Proc. 18th IPVS Congress, Hamburg 2004, 1, 121.
7. *Keffaber K. K.*: Reproductive failure of unknown etiology. Am. Ass. Swine Pract. Newsletter 1989, 1, 1-10.
8. *Mengeling W. L.*: How viruses change. Proc. PRRS, PMWS Swine Influenza. 4th Int. Symposium on Emerging and Re-emerging Pig Disease, Rome 2003, s. 3-9.
9. *Meulenbergh J. J. M., Petersen-den Basten A., De Kluyver E. P., Moormann R. J. M., Schaaper W. M. M., Wensvoort G.*: Characterization of proteins encoded by ORFs 2 to 7 of Lelystad virus. Virol. 1995, 206, 155-163.
10. *Mardassi H., Massie B., Dea S.*: Intracellular synthesis, processing and transport of proteins encoded by ORFs 5 to 7 of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. Virol. 1996, 221, 98-112.
11. *Pejsak Z., Pawiński J., Stadejek T.*: Objawy kliniczne i straty ekonomiczne wywołane przez zespół rozrodczo-oddechowy świń w dużej fermie zarodowej. Medycyna Wet. 1995, 51, 521-524.
12. *Pejsak Z., Stadejek T., Markowska-Daniel I.*: Clinical signs and economic losses caused by porcine reproductive and respiratory syndrome virus in large breeding farm. Vet. Microbiol. 1997, 55, 317-322.
13. *Stadejek T., Pejsak Z.*: Diagnostyka pestiwirusowych zakażeń świń zmodyfikowanym testem RT-nested PCR. Medycyna Wet. 2000, 56, 121-124.
14. *Stadejek T., Stankevicius A., Storgaard T.*: Identification of radically different variants of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Eastern Europe: towards a common ancestor for European and American viruses. J. Gen. Virol. 2002, 83, 1861-1873.
15. *Thursfield M.*: Veterinary epidemiology. Blackwell Science, Great Britain 1995, 187-188.
16. *Wensvoort G., de Kluyver E. P., Luijtz E. A., den Besten A., Harris L., Collins J. E., Christianson W. T., Chladek C.*: Antigenic comparison of Lelystad virus and swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus. J. Vet. Diag. Invest. 1992, 4, 134.
17. *Yoon K. J., Zimmerman J. J., Swenson S. L., McGinley M. J., Eernisse K. A., Brevik A., Rhinehart L. L., Frey M. L., Hill H. T., Platt K. B.*: Characterization of the humoral immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. J. Vet. Diag. Invest. 1995, 7, 305-312.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Binek, ul. Ciszewskiego 8, 02-786 Warszawa; e-mail: marian_binek@sggw.pl