

Niekorzystne warunki środowiskowe pierwotnymi czynnikami etiologicznymi zespołów chorobowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego świń

ZYGMUNT PEJSAK, MARIAN TRUSZCZYŃSKI

Państwowy Instytut Weterynaryjny – Państwowy Instytut Badawczy, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Pejsak Z., Truszczyński M.

Unfavorable environmental conditions: the primary etiological factors of porcine alimentary and respiratory syndromes

Summary

Two groups of swine diseases were presented depending on their etiology. The first one included diseases caused, in each case independently, by one pathogenic microorganism and the second one contained diseases primarily caused by unfavorable environmental conditions. In this group as a consequence of the lowering of resistance against infection pathological action by facultatively pathogenic microorganisms took place. The paper concentrates on the two syndromes belonging to the second group of diseases: porcine post-weaning diarrhea (PPWD) and porcine respiratory disease syndrome (PRDS). In relation to PPWD, predisposing environmental factors connected with intensive technologies of swine production were presented. These were the following: a short period of lactation, too low temperatures in the weaning house, particularly during the two first weeks after weaning, and improper ventilation. As a consequence of these predisposing environmental conditions facultatively pathogenic *E. coli* strains proliferate in the intestine. Their pathogenic factors, special adhesions and enterotoxins participating in the pathogenesis of diarrhea were characterized. The role of rotaviruses as additional etiological agents of PPWD was also mentioned. Vaccination and antibiotic therapy were evaluated. As the next multifactorial disease, PRDS was characterized. Environmental factors contributing to lowering the resistance of the respiratory system to infection were noted. Some other contributing factors were: inadequate gilt replacement programs, large populations and too high a density of pigs, wide ranges of weaning ages, co-mingling pigs with mixed health status. *Mycoplasma hyopneumoniae* and PCV2 were mentioned as the main microorganisms participating in the etiology of the syndrome the PRRS virus, followed by other facultatively pathogenic microorganisms contributing to the development of the disease. Suggestions for general prophylactic measures were mentioned. Vaccination, particularly against PCV2, but also the two other noted microorganisms, was recommended. A figure containing general indications of potential risk factors in relation to both described syndromes was included in the paper.

Keywords: swine after weaning, enteric and respiratory syndromes

Wśród chorób świń, w etiologii których uczestniczą bakterie lub wirusy, rozróżnia się wywołane wyłącznie przez jeden gatunek bezwzględnie chorobotwórczego patogenu lub przez zespół większej liczby gatunków warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów, a wśród nich dodatkowo o właściwościach immunosupresyjnych. Warunkiem ujawnienia chorobotwórczości jest w tym drugim przypadku pierwotne współdziałanie czynników środowiskowych obniżających odporność na infekcję i sprzyjających przejściu często występującej infekcji bezobjawowej w kliniczną postać choroby, z możliwością zejść śmiertelnych. Są to zaburzenia w zdrowiu, często nazywane zespołami chorobowymi, o etiologii wieloczynnikowej w przeciwieństwie do chorób grupy pierwszej.

Do chorób pierwszej grupy, jak wynika z danych tab. 1, zalicza się: klasyczny i afrykański pomór świń, pryszczycę i choroby pryszczycopodobne, koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit, chorobę Aujeszky'ego, zakażenia parwowirusowe, grypę, zespół rozrodco-oddechowy (PRRS) postać rozrodczą, brucellozę, gruźlicę, zakaźne martwicowe zapalenie jelit prosiąt i kilka innych. Według nazwy określonej jednostki chorobowej należałoby do niej włączyć również, między innymi, kolibakteriozę, streptokokozę, mykoplazmozę, uznając je za choroby wywołane przez jeden gatunek określonego mikroorganizmu. Tak jest istotnie w części przypadków, ale w pozostałych, będących w znaczącej większości, mamy do czynienia z dodatkowymi czynnikami przede wszystkim środo-

Tab. 1. Zależny od rodzaju etiologii podział chorób zakaźnych świń

Choroby wywołane przez:	
jeden, bezwzględnie chorobotwórczy drobnoustroj	drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze (z udziałem usposabiających czynników środowiskowych)
Klasyczny pomór świń	Zespół oddechowy (PRDS)
Afrykański pomór świń	Zespół rozrodco-oddechowy*, postać płucna
Pryszczycyca; choroby pryszczycopodobne	Zespół biegunki poodsadzeniowej (PPWD)
Koronawirusowe zapalenie żołądka i jelit	Streptokokoza*
Choroba Aujeszky'ego*	Mykoplazmowe zapalenie płuc*
Zakażenia parwowirusowe	Zakaźne zanikowe zapalenie nosa*
Grypa*	Pleuropneumonia*
Zespół rozrodco-oddechowy*, postać rozrodca	Choroba Gläsera
Bruceleza	Rozrostowe zapalenie jelit
Gruźlica	Kolibakterioza*
Zakaźne martwicowe zapalenie jelit u prosiąt	Zakażenia rotawirusowe
Dyżenterya*	
Salmonelloza*	
Leptospiroza*	
Różycyca*	

Objaśnienie: * – Występowanie choroby w stadzie w zależności od zjadliwości szczepu, dawki, drogi zakażenia i wieku zakażonego zwierzęcia

wiskowymi i organizacyjnymi, usposabiającymi do wystąpienia objawów klinicznych, co uzasadnia włączenie ich do chorób grupy drugiej.

Celem niniejszego opracowania jest charakterystyka występującego u warchlaków zespołu chorobowego manifestującego się klinicznie biegunką i zespołu chorobowego z objawami ze strony układu oddechowego, w obu przypadkach będących chorobami o etiologii wieloczynnikowej, czyli zaliczonymi do grupy drugiej (tab. 1).

Zespół chorobowy manifestujący się w okresie po odsadzeniu prosiąt biegunką

Na wstępie przedstawione zostaną czynniki usposabiające do występowania u świń po odsadzeniu biegunki (Porcine Post-Weaning Diarrhoea, PPWD), a w kolejności omówiony będzie mechanizm udziału w jej wywoływaniu drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych, wśród których wiodącą rolę odgrywa pałeczka okrężnicy, zwłaszcza niektóre jej serotypy oraz rotawirusy i inne warunkowo chorobotwórcze enteropatogeny.

W związku z mającą obecnie miejsce intensyfikacją produkcji trzody chlewnej w dużych fermach karmienie mlekiem lochy skraca się do 3-4 tygodni, w porównaniu do zanikającego chowu tradycyjnego, kiedy okres ten wynosi około 2 miesiące. Zmiana ta ma duży wpływ na obniżenie m.in. naturalnej odporności prosiąt na infekcje wywołane przez warunkowo chorobotwórcze drobnoustroje i usposabia do ujawniania się zaburzeń w zdrowiu (12).

Jako kolejną przyczynę rozwoju podatności na PPWD wymienia cytowany wyżej autor (12) występujące w szeregu ferm zbyt niskie temperatury w pomieszczeniach, do których przenosi się odsadzone od lochy prosięta. W pomieszczeniach tych temperatura w ciągu pierwszego tygodnia pobytu powinna wynosić 26-28°C (11). Następnie należy wrócić w drugim tygodniu po odsadzeniu do temperatury przedodsadzeniowej w granicach 23-24°C (16). Po tym okresie temperatura w pomieszczeniach powinna być sukcesywnie obniżana o 2/3°C na tydzień, aż do temperatury optymalnej dla warchlaków, która wynosi około 18°C. Przemieszczanie odsadzanych prosiąt do kojców, na ogół chłodniejszych niż w porodowce, wzmacnia wykorzystywanie ich tłuszczowej warstwy podskórnej, co zwiększa emisję ciepła z organizmu. W okresie pierwszego tygodnia po odsadzeniu zmniejszenie otaczającej ciała prosięcia warstwy tłuszczowej może sięgać 33% (6). Ze względu na

usposabiający do wystąpienia biegunek wymieniony stan chudnięcia, należy zapobiegać niedoborowi energii metabolicznej. Jest to możliwe przez podawanie odsadzonemu prosiątom paszy wysokoenergetycznej. Łączy się to m.in. z zastosowaniem odpowiednich karmników w pomieszczeniach dla warchlaków. Istotne jest zwracanie uwagi na odsadzeniową masę ciała prosiąt. Ważne jest by była ona jak najwyższa.

Następnymi czynnikami usposabiającymi do pojawienia się PPWD są: wysoka wilgotność i wadliwa wentylacja. Pierwszy czynnik, przy utrzymywaniu wskazanej temperatury pomieszczeń, ma mniejszy wpływ na zwiększanie podatności prosiąt odsadzonych na biegunki. Bardziej istotne jest zapewnienie sprawnej wentylacji. Oprócz usuwania z pomieszczeń szkodliwych dla kondycji zdrowotnej gazów – w tym przede wszystkim siarkowodoru i amoniaku – wentylacja rzutuje na utrzymywanie w pomieszczeniach właściwej temperatury otoczenia. Według Verstegen i wsp. (23), zwiększenie prędkości przepływu powietrza z 8 do 40 cm/sekundę łączy się z koniecznością podniesienia wymaganej temperatury o 3,8°C. Należy dodać, że szczególnie niepożądane są przeciągi.

Kolejnymi przyczynami, biorącymi udział w etiologii PPWD na tle usposabiających czynników środowiskowych są określone grupy warunkowo chorobotwórczych bakterii i wirusów. Wśród nich duże znaczenie ma pałeczka okrężnicy (*Escherichia coli*). Stanowi ona drobnoustroj wchodzący w skład normalnej flory jelitowej. W obrębie tego gatunku rozróżnia się szczepy z czynnikami chorobotwórczości (pathogeni-

city factors). Zawierające je pałeczki okrężnicy, a nie każdy szczep wymienionego gatunku, stanowią oprócz podanych uprzednio środowiskowych przyczyn usposabiających, kolejny czynnik etiologiczny biegunki, bez którego, co należy podkreślić, ona by się nie rozwinęła. Natomiast również takie warunkowo chorobotwórcze szczepy *E. coli* nie wywołałyby zachorowań, gdyby wcześniej nie nastąpiło ze strony czynników środowiskowych obniżenie odporności naturalnej. W przypadku zaistnienia tego typu warunków w jelicie cienkim pojawiają się hemolityczne szczepy *E. coli*, które normalnie stamtąd nie są izolowane. Czynnikiem chorobotwórczości *E. coli* są występujące na powierzchni komórki bakteryjnej adhezyny, zwane też fimbriami. Warunkują one łączenie (czyli adhezję) tych bakterii z receptorami występującymi na kosmkach enterocytów. Wchodzące w grę szczególnie ważne fimbrie to: F4 z antygenem K88, F5 z antygenem K99 oraz F18. Konsekwencją zasiedlenia się w jelicie cienkim tego rodzaju szczepów jest uwalnianie specyficznych enterotoksyn, ciepłochwiejnej LT i ciepłostałej ST, również stanowiących czynniki chorobotwórczości. Ta pierwsza pobudza wydzielanie jonów chlorkowych i dwuwęglanowych oraz wody do światła jelita dzięki aktywizacji systemu cyklicznej adenylowej cyklicznego AMP. Enterotoksyna ciepłostała, w obrębie której rozróżnia się dwie jej odmiany, STa i STb, hamuje natomiast wchłanianie jonów sodu i chloru ze światła jelita do komórek nabłonka poprzez system cyklicznej guanylowej cyklicznego GMP. W takiej sytuacji gromadzi się w jelicie nadmiar płynu rozcieńczającego treść pokarmową i w konsekwencji kał, którego konsystencja może dochodzić ostatecznie do postaci wodnistej (3, 8, 12).

Oprócz *E. coli* w wywoływaniu PPWD współdziałają rotawirusy. Są powszechnie obecne, występują również u prosiąt przed odsadzeniem i w szeregu przypadków nie powodują zachorowań. Skutki ich obecności ujawniają się dopiero w sprzyjających okolicznościach, to znaczy wtedy, gdy niekorzystne czynniki środowiskowe oraz błędy żywieniowe wpłyną destrukcyjnie na odporność i oporność odsadzonych od matki świń, co umożliwia tym drobnoustrojom intensywne namnażanie (17).

Na tle przedstawionej etiologii i patogenyzy PPWD skuteczne postępowanie zapobiegawcze łączy się z zapewnieniem odsadzonym prosiątom paszy wysokoenergetycznej, najlepiej zwilżanej. To samo dotyczy właściwego ogrzania pomieszczeń w pierwszych dwóch tygodniach życia, odpowiedniej wentylacji i unikania przeciągów. Wskazania te są istotne w zapobieganiu biegunce, nie tylko wywołanej przez *E. coli*, ale też rotawirusy oraz inne warunkowo chorobotwórcze drobnoustroje.

Profilaktyka swoista, mimo znacznego udoskonalenia szczepionek, jest tylko częściowo skuteczna, tym bardziej, jeżeli w procesie chorobowym uczestniczą również inne gatunki drobnoustrojów niż zawarte

w szczepionce antygeny. Podobnie oceniane jest w odniesieniu do etiologicznie ważnych bakterii stosowanie antybiotyków. Po pierwsze, doustne ich podawanie, które byłoby najbardziej wskazane, napotyka na trudności z uwagi na utratę apetytu przez chore prosięta, a po drugie, często występują szczepy antybiooporne. Oprócz tych przeszkód leczenie związane jest ze znacznymi kosztami, które, choć niższe, dotyczą również szczepień ochronnych. Z tego wynika, że zapewnienie, zwłaszcza w krytycznych dla organizmu w cyklu produkcyjnym okresach, właściwych warunków środowiskowych, co dotyczy okresu poodsadzeniowego, zasługuje na szczególną rekomendację (12). Względna wartość w obniżaniu strat mają też probiotyki (18, 22).

Dodać należy, że ubikwitarne występowanie enteropatogennych szczepów *E. coli*, rotawirusów i innych warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów o powinowactwie do przewodu pokarmowego w populacjach świń i w środowisku ich bytowania, w tym siewstwo ich od loch i przekazywanie potomstwu, czynią niemożliwą ich eradykację w zakażonych nimi stadach, tak w fermach produkujących prosięta, jak również w tuczarniach. Nie spełniły w tym względzie oczekiwań programy uzyskiwania stad loch i pozyskiwanych od nich prosiąt wolnych od swoistych patogenów (Specific Pathogen Free, SPF).

Zespół oddechowy świń

Drugim, najczęściej stwierdzanym zespołem chorobowym, występującym u warchlaków i tuczników, jest zespół chorobowy układu oddechowego (porcine respiratory disease syndrome – PRDS). Podobnie jak to ma miejsce w przypadku PPWD do klinicznego ujawnienia się tego zespołu chorobowego usposabiają niekorzystne warunki środowiskowe, które, między innymi, przyczyniają się do osłabienia miejscowej i ogólnej (systemowej) odporności na infekcję.

Wzrost zachorowań określanych jako PRDS łączy się z wprowadzaniem w produkcji świń nowych technologii chowu tuczników. Główne zmiany to: intensyfikacja i koncentracja produkcji, dynamiczny wzrost krajowego i międzynarodowego obrotu trzodą chlewną, wczesne odsadzanie prosiąt od loch oraz mający miejsce postęp genetyczny ukierunkowany na poprawę mięsności i plenności świń, co między innymi przyczynia się do zmniejszenia grubości tkanki tłuszczowej, a w konsekwencji zwiększenia wrażliwości na niekorzystne termiczne warunki środowiskowe.

Dodatkowo coraz częściej prowadzony jest dwuetapowy system tuczu świń polegający na tym, że w jednych obiektach odchowuje się prosięta, a w innych tuczniaki; z tego powodu niejednokrotnie do tuczarni wprowadzane są zwierzęta z wielu różnych chlewni. Takie postępowanie przyczynia się istotnie do szerzenia wywołanych przez warunkowo chorobotwórcze drobnoustroje infekcji i zespołów chorobowych, a wśród nich PRDS.

Do ważnych czynników środowiskowych wywołujących wymieniony zespół zalicza się też intensywną, sięgającą 40-45%, wymianę zwierząt stada podstawowego (5) oraz związany z tym wysoki odsetek prosiąt pochodzących od pierwiastek. Poziom naturalnej odporności u takich zwierząt jest zazwyczaj wyraźnie niższy niż u prosiąt urodzonych przez wieloródki.

Kolejnymi czynnikami środowiskowymi i organizacyjnymi, sprzyjającymi rozwojowi PRDS, są: dołączanie do utworzonych wcześniej grup świń nowych osobników w trakcie procesu tuczu; przerzuty grup produkcyjnych do innych pomieszczeń; nieodpowiednie warunki mikroklimatyczne, w tym przede wszystkim zbyt zimne, źle wentylowane pomieszczenia. Niedocenianym, aczkolwiek bardzo ważnym induktorem ujawniania się PRDS, jest duża dobowo amplituda temperatury w kojcach, w których przebywają świnię.

Gatunki drobnoustrojów będących czynnikami etiologicznymi PRDS można podzielić na inicjujące i wikłające proces chorobowy, względnie na stanowiące jego pierwotną i wtórną przyczynę (tab. 2) (21).

Klinicznie stwierdza się zaburzenia ze strony nosa i górnych dróg oddechowych (kichanie, kaszel) oraz ze strony płuc (przyspieszony oddech). Obserwuje się też osowiałość z powodu niedotlenienia. Sekcyjnie widoczne są zmiany zapalne, wytwórcze lub zanikowe w małżowinach nosowych, nieżyty krtani i tchawicy lub odoskrzelowe zapalenie płuc (bronchopneumonia) albo śródzrazikowe zapalenie płuc (*pneumonia interstitialis*). Stanom tym może towarzyszyć lub występować jako główna zmiana zapalenie opłucnej i gromadzenie się płynu w jamie opłucnowej.

Błonę śluzową nosa i górnych dróg oddechowych świń zasiedlają liczne komensale, czyli drobnoustroje niechorobotwórcze, a wśród nich bakterie warunkowo chorobotwórcze, to jest takie, które cechują się zdolnością ujawniania właściwości chorobotwórczych przy zaistnieniu sprzyjających ku temu warunków. Stanowią one grupę mikroorganizmów wikłających zainicjowany przez zarazki inicjujące proces chorobowy (tab. 2).

Wśród drobnoustrojów wikłających proces chorobowy w układzie oddechowym świń występują wirusy, bakterie i mykoplazmy. Przykładowo, *Mycoplasma (M.) flocculare*, *M. hyorhina* i *Haemophilus (H.) parasuis* są z reguły izolowane z błony śluzowej górnych dróg oddechowych i z oskrzeli świń zdrowych. Mogą jednak również stać się drobnoustrojami wikłającymi procesy chorobowe (tab. 2). Zachowują się one tak długo jako komensale, jak długo ich potencjalna chorobotwórczość jest hamowana mechanizmami odporności miejscowej i systemowej (24). Jednakże u osobników o nie w pełni sprawnym systemie immunologicznym *M. hyorhina* umieszczona w tabeli 2 w grupie drobnoustrojów wikłających może nawet samodzielnie wywołać wielorakie zapalenie błon surowiczych (polyserositis).

Inicjującymi udział drobnoustrojów w PRDS są przede wszystkim wirusy (PCV2, PRRSV) i *M. hyopneumoniae*. Autorzy belgijscy wykazali, że blisko 100% spośród 200 zlokalizowanych w tym kraju ferm produkujących i sprzedających prosięta rozproszono do świń przeznaczonych do tuczu, serologicznie dodatnie z antygenami *M. hyopneumoniae* i PRRSV (13-15). Drobnoustroje te uznawane są obecnie, obok uprzednio wymienionych niezakaźnych przyczyn PRDS za kolejne główne czynniki etiologiczne omawianego zespołu chorobowego. Do nich dołączają wirusy grypy świń, a zwłaszcza podtypy H1N1 i H3N2 oraz *Pasteurella multocida*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae* i *Haemophilus parasuis* (19).

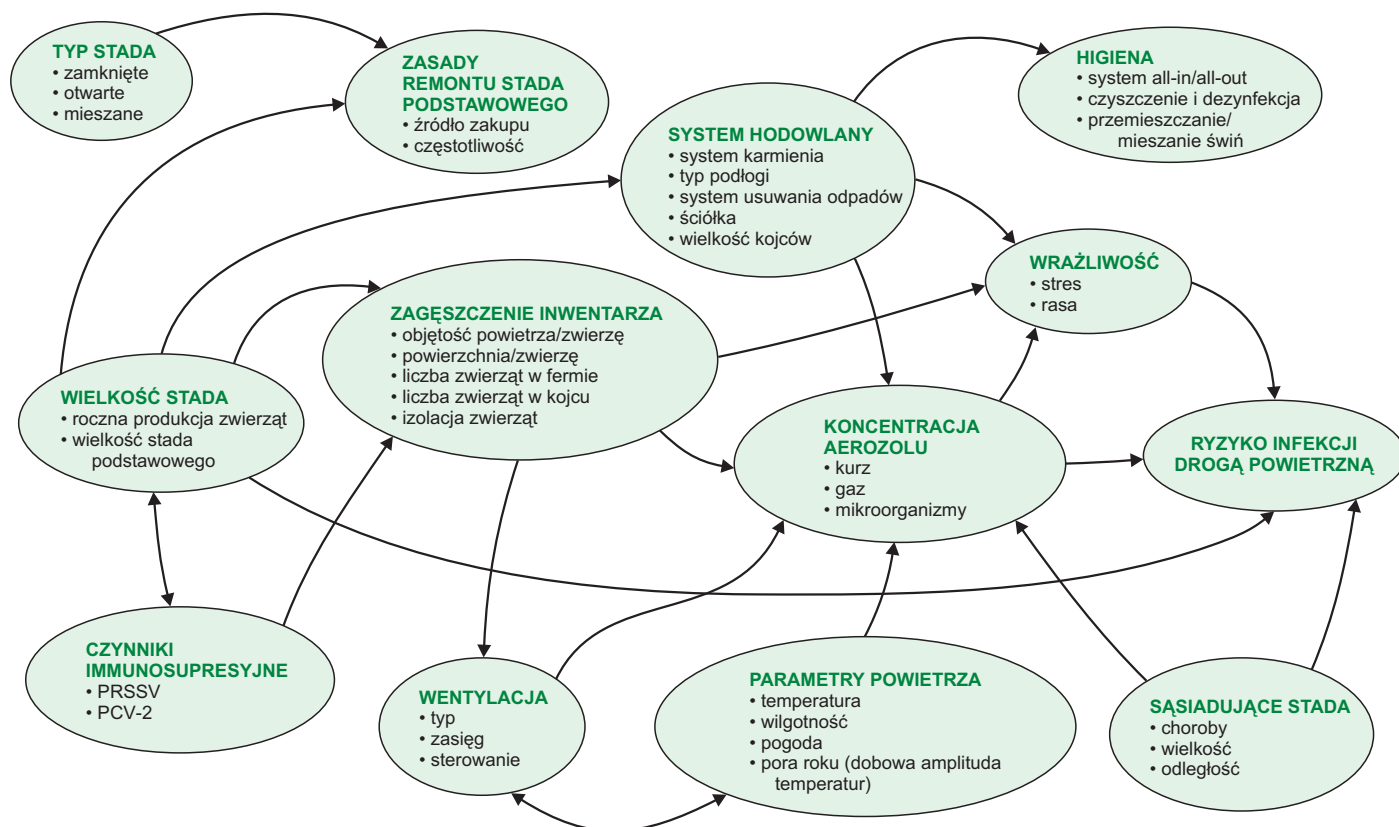
Obok immunosupresyjnego PCV2 szczególnie ważny czynnik etiologiczny PRDS stanowi *M. hyopneumoniae*. Drobnoustrój ten wykazuje właściwość długo utrzymującego się kolonizowania nabłonka migawkowego, przy niszczeniu ruchów jego rzęsek (25). W mechanizmie adhezji do rzęsek nabłonka dróg oddechowych uczestniczy szereg białek będących wynikiem ekspresji określonych genów *M. hyopneumoniae* (1, 4). Drobnoustrój ten moduluje również właściwości obronne limfocytów i makrofagów, osłabiając ich funkcję, przyczyniając się tym samym do rozwoju immunosupresji.

PRRSV powoduje uszkodzenie funkcji rzęsek nabłonka migawkowego między 7. a 28. dniem od zakażenia. Aktualnie uważa się, że PRRSV obniża miejscowe mechanizmy odpornościowe (2), przyczyniając się do zwiększania chorobotwórczego udziału flory drobnoustrojów oportunistycznych w oskrzelikach i oskrzelach. Szczególnie niekorzystne skutki zakażeń świń PRRSV obserwuje się w obrębie populacji ma-

Tab. 2. Drobnoustroje inicjujące i wikłające procesy chorobowe w układzie oddechowym świń (wg Stevenson 2005; rozszerzona)

Drobnoustroje inicjujące	Drobnoustroje wikłające
Wirus zespołu rozrodzo- -oddechowego świń (PRRS)	<i>Pasteurella multocida</i> *
Wirus grypy świń: podtypy H1N1, H3N2	<i>Streptococcus suis</i>
Wirus choroby Aujeszky'ego	<i>Haemophilus parasuis</i>
<i>Mycoplasma hyopneumoniae</i> *	<i>Arcanobacterium pyogenes</i>
<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> *	<i>Actinobacillus pleuropneumoniae</i> *
Cirkowirus świń, typ 2*	Cirkowirus świń, typ 2*
<i>Salmonella choleraesuis</i> **	<i>Mycoplasma hyorhina</i>
<i>Bordetella bronchiseptica</i> *	<i>Mycoplasma flocculare</i>

Objaśnienia: * – zależnie od szczepu, może być drobnoustrojem inicjującym lub wikłającym proces chorobowy, np. w przypadku *P. multocida*; szczepy toksynotwórcze zalicza się do inicjujących na równi z *B. bronchiseptica* w wywoływaniu progresywnej postaci zakaźnego zanikowego zapalenia nosa; ** – jest w niektórych krajach (między innymi w Polsce) ważnym drobnoustrojem inicjującym



Ryc. 1. Czynniki ryzyka determinujące ujawnianie się zespołów chorobowych o etiologii wieloczynnikowej wg Stárk (2000) w modyfikacji własnej

krofagów płucnych (7). Patogenne działanie PRRSV wspomagane jest zwłaszcza przez PCV2, który, jak podano uprzednio, wykazuje silne działanie immunosupresyjne (9, 10).

Diagnoza laboratoryjna PRDS musi uwzględniać zarówno badania w kierunku wymienionych gatunków bakterii, jak też wirusów. Stwierdzanie ich występowania w różnych kombinacjach, jednak przy obecności *M. hyopneumoniae*, PRRSV i PCV2 stanowi podstawę rozpoznania mikrobiologicznego. Uzupełniają ją w stopniu równie istotnym rozpoznanie kliniczne i sekcyjne.

Zapobieganie PRDS polega przede wszystkim na ukierunkowanej poprawie warunków środowiskowych. Ich efektywna korekta wymaga precyzyjnej analizy wszystkich możliwych do oceny czynników ryzyka oraz wskazanie tych, które w kolejności usposabiają do ujawnienia się objawów klinicznych PRDS. Skutki poprawy warunków środowiskowych ujawniają się zazwyczaj dopiero po eliminacji – nie jednej – ale szeregu różnych, trudniejszych lub łatwiejszych do eliminacji przyczyn.

Zazwyczaj oprócz korekty środowiskowych czynników uczestniczących w wywoływaniu PRDS uzasadnione są szczepienia, zwłaszcza przeciw infekcji wywołanej przez *M. hyopneumoniae*, PRRS i PCV2. Pewną wartość ma również metafilaktyczne podawanie pasz leczniczych w krytycznych okresach poprzedzających ujawnianie się postaci klinicznej PRDS.

W odniesieniu do przedstawionej wieloczynnikowej etiologii obu omówionych zespołów chorobowych świń należy w szeroko pojętej profilaktyce uwzględnić omówione uprzednio zagrożenia związane z nowymi technologiami produkcji trzody chlewnej. Związane są one także z typem stada, co łączy się z jego wielkością oraz pochodzeniem prosiąt i tuczników w ramach jednej fermy lub nabywaniem ich z zewnątrz. Ważna jest ocena systemu chowu, w tym: rodzaju żywienia, rodzaju podłogi, sposobu usuwania odchodów i ściółki, systemu wentylacji – w tym jej sprawności. Warunkiem bezwzględnym powinno być przestrzeganie zasady „all in all out”, czyszczenie kojców i ich dezynfekcja. Należy ograniczać przemieszczanie zwierząt i mieszanie świń z różnych grup produkcyjnych. Zalecane jest sprawdzenie: czasu tuczu oraz jednorodności wagowej partii tuczników o tym samym wieku, gęstości zasiedlania pomieszczeń, tempa wymiany powietrza w pomieszczeniach dla zwierząt, liczby świń na jednostkę powierzchni kojca. Brane powinno być pod uwagę ryzyko infekcji następujących przez kontakt świń wprowadzanych z obecnymi w danym obiekcie. Istotne jest sprawdzenie stanu epizootiologicznego ferm sąsiadujących, co łączy się z możliwością przeniesienia stamtąd drobnoustrojów chorobotwórczych za pośrednictwem aeroszoli. Ważne jest sprawdzenie obecności w chlewni mikroorganizmów immunosupresyjnych: PCV2, PRRSV i *Mycoplasma hyopneumoniae* oraz dynamiki ich krążenia, w tym obecności

tak zwanych subpopulacji świń różniących się statusem immunologicznym.

Sugestie mające na celu zapobieganie występowaniu PPWD oraz PRDC przedstawiono szczegółowo na ryc. 1 (20).

Piśmiennictwo

1. Caron J., Ouardani M., Dea S.: Diagnosis and differentiation of *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Mycoplasma hyorhinis* infections in pigs by PCR amplification of the p36 and p46 genes. *J. Clin. Microbiol.* 2000, 38, 1390-1396.
2. Choi C., Chae C.: Expression of tumour necrosis factor- α is associated with apoptosis in lungs of pigs experimentally infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Res. Vet. Sci.* 2002, 72, 45-49.
3. Cooke E. M.: *Escherichia coli* – an overview. *J. Hygiene* 1985, 95, 523-530.
4. Debey M. C., Ross R. F.: Ciliostasis and loss of cilia induced by *Mycoplasma hyopneumoniae* in porcine tracheal organ cultures. *Infect. Immun.* 1994, 62, 5312-5353.
5. Done S. H.: Porcine respiratory disease complex (PRDC). *Pig Journal* 2002, 50, 174-196.
6. Fenton J. P., Roehrig K. L., Mahan D. C., Corley J. R.: Effect of swine weaning age on body fat and lipogenic activity in liver and adipose tissue. *J. Anim. Sci.* 1985, 60, 190-199.
7. Gucht S. van, Labarque G., Van Reeth K.: The combination of PRRS virus and bacterial endotoxin as a model for multifactorial respiratory disease in pigs. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2004, 102, 165-178.
8. Hampson D. J.: Post-weaning changes in the piglet small intestine in relation to growth checks and diarrhea. PhD thesis, University of Bristol, Bristol, UK 1983.
9. Harms P. A., Sorden S. D., Halbur P. G., Bolin S. R., Lager K. M., Morozov J., Paul P. S.: Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Vet. Pathol.* 2001, 38, 528-539.
10. Harms P. A., Halbur P. G., Sorden S. D.: Three cases of porcine respiratory disease complex associated with porcine circovirus type 2 infection. *J. Swine Health Prod.* 2002, 10, 27-30.
11. Le Dividich J., Vermorel M., Noblet J., Bouvier J. C., Aumaitre A.: Effects of environmental temperature on heat production, energy retention, protein and fat gain in early weaned piglets. *Brit. J. Nutr.* 1980, 44, 312-323.
12. Madec F.: Zaburzenia ze strony układu pokarmowego odsadzonych prosiąt – próba zapobiegania chorobom o tle wieloczynnikowym. *Magazyn Wet. Choroby Świń – Monografia*, 6, 2009, 621-631.
13. Maes D. G., Deluyker H., Verdonck M., Castryck F., Miry C., Lein A., Vrijens B., Kruif A. de: The effect of vaccination against *Mycoplasma hyopneumoniae* in pig herds with a continuous production system. *J. Vet. Med. B* 1998, 45, 496-505.
14. Maes D. G., Deluyker H., Verdonck M., Castryck F., Miry C., Vrijens B., Kruif A. de: Herd factors associated with the seroprevalences of four major respiratory pathogens in slaughter pigs from farrow-to-finish pig herds. *Vet. Res.* 2000, 31, 313-327.
15. Maes D. G., Deluyker H., Verdonck M., Castryck F., Miry C., Vrijens B., Ducatelle R., Kruif A. de: Non-infectious factors associated with macroscopic and microscopic lung lesions in slaughter pigs from farrow-to-finish herds. *Vet. Rec.* 2001, 148, 41-46.
16. Mc Cracken K. J., Gray R.: Further studies on the heat production and effective lower critical temperature of early weaned pigs under commercial conditions of feeding and management. *Anim. Prod.* 1984, 39, 283-290.
17. Paul P. S., Stevenson G. W.: Rotavirus and reovirus, [w:] Straw B., D'Allaire S., Mengeling W. L., Taylor D. (eds.): *Diseases of Swine*. Iowa State University Press, Ames 1999, 255-275.
18. Pejsak Z., Truszczyński M.: Przyczyny i konsekwencje wprowadzenia zakazu stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu u świń oraz możliwości przeciwdziałania negatywnym skutkom ich wycofania. *Życie Wet.* 2006, 81, 380-383.
19. Reeth K. van, Nauwynck H., Pensaert M.: Clinical effects of experimental dual infections with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by swine influenza virus in conventional and colostrums-deprived pigs. *J. Vet. Med. B* 2001, 48, 283-292.
20. Stärk K. D. C.: Epidemiological investigation of the influence of environmental risk factors on respiratory diseases in swine – a literature review. *Vet. J.* 2000, 159, 37-56.
21. Stevenson G.: Pig respiratory diseases diagnosis: an integrated approach. *Virbac Animal Health* 2005, 10-13.
22. Truszczyński M., Pejsak Z.: Możliwości przeciwdziałania ujemnym skutkom zakazu stosowania antybiotykowych stymulatorów wzrostu u świń. *Medycyna Wet.* 2007, 63, 10-13.
23. Verstegen M. W. A., Stegerink A., Hel W. van der, Geers R., Brandsma H. A.: Operant supplementary heating in groups of growing pigs in relation to air velocity. *J. Therm. Biol.* 1987, 12, 257-261.
24. Yagihashi T., Nunoya T., Mitu T., Tajima M.: Effect of *Mycoplasma hyopneumoniae* infection on the development of *Haemophilus pleuropneumoniae* pneumonia in pigs. *Jap. J. Vet. Sci.* 1984, 46, 705-713.
25. Zhang Q., Young T. F., Ross R. F.: Glycolipid receptors for attachment of *Mycoplasma hyopneumoniae* to porcine respiratory ciliated cells. *Infect. Immun.* 1994, 62, 4367-4373.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl