

Infekcje wirusowe jako przyczyna zaburzeń w rozrodzie świń

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, ZYGMUNT PEJSAK

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

Truszczyński M., Pejsak Z.

Viral infections as the cause of reproductive disturbances in swine

Summary

In the introduction of the paper essential physiologic factors to sustain the gestation in sows were presented as well as the mechanism of parturition. It was added that every deviation of this situation may lead to the interruption of gestation and death of the embryos or fetuses, respectively. The main topic of this review of literature are viral infections during gestation of the sows being the most often occurring causes of reproductive failure in swine. In connection with this kind of etiology the pathogenicity of the essential viral species was characterized in causing: embryonic or fetal death, return to estrus, abortion, early or late farrowing, birth of mummies, weak and stillborn piglets. Two ways of reaching the embryo or fetus were indicated, causing: the indirect reproductive failure or the direct reproductive failure. In the first case the main reason is a general viral infection, for example swine influenza. In the second possibility the viral agent has an affinity to the reproductive tract and embryos or fetuses. The following viruses causing directly reproductive problems were mentioned, being: PRRSV, CSFV, PEV, EMCV, PCV2 and ADV, with indication of the highest importance of PRRSV, PCV2 and PPV. Clinical symptoms, reproductive manifestation, fetal pathological changes and diagnostic tests in relation to the discussed viral diseases of reproduction in swine were presented.

Keywords: sows, viral reproductive diseases, diagnosis

Fizjologiczne utrzymanie ciąży, od jej początku do rozpoczęcia prawidłowego porodu, zależy w przypadku świni od: równowagi hormonalnej, w tym wysokiego stężenia progesteronu produkowanego przez ciało żółte ciążowe; wzajemnego oddziaływania (crosstalk) miejscowo uwalnianych cytokin i czynnika wzrostu z jednej strony, a z drugiej – leukocytów macicy, szczególnie linii makrofagów i komórek zabójców (natural killers, NK), komórek *endometrium* i makrofagów zarodków oraz płodów, jak też komórek kosmówki, silnej immunosupresji w miejscu implantacji zarodka w macicy (1, 9, 15).

Przy końcu prawidłowo przebiegającej ciąży, kiedy płody są wystarczająco dojrzałe, by się narodzić, zaczynają one wytwarzać kortykosterydy, które z kolei indukują powstawanie w łożysku prostaglandyn (2, 13). Prostaglandyny te prowadzą do luteolizy ciała żółtego, co powoduje spadek koncentracji progesteronu. Następnym jest zwiotczenie tkanek włóknistych układu rozrodczego, w wyniku czego uczynnia się ruchliwość macicy. Powszechnie przyjmuje się (9), że przestaje być w tej sytuacji wspierana supresja immu-

nologiczna, sprowadzając się do odpowiedzi przeciw odziedziczonym antygenom ojcowskim występującym w tkankach płodu; reakcja zapalna pozwala wtedy na powolne oddzielenie błon łożyska od *endometrium*. Przedstawione procesy w odniesieniu do końcowej fazy ciąży kończą się porodem. Natomiast każde odchylenie od fizjologicznego przebiegu ciąży, oceniane od jej początku, może prowadzić do szeregu zjawisk patologicznych, jak: śmierć i resorpcja zarodków, obumieranie płodów, w tym ich mumifikacja oraz rodzenie martwych lub słabych prosiąt. Może też mieć miejsce poronienie, czyli wydalenie z macicy martwych płodów przed przewidzianym końcem ciąży oraz powtarzanie rui w terminie, kiedy przewidziane jest trwanie fizjologicznej ciąży (9, 14, 15).

Rola wirusowych patogenów

W nawiązaniu do powyższego, celem niniejszego opracowania jest przedstawienie znaczenia wirusów jako przyczyny zaburzeń w przebiegu ciąży loch. Droboustroje te są częstą i ważną przyczyną wymienionych procesów patologicznych, wyrażających się:

śmiercią zarodków lub płodów, wystąpieniem nieregularnej rui, ronieniem, przedwczesnym lub późnym porodem, rodzeniem płodów martwych, w tym zmumifikowanych oraz prosiąt martwych lub słabych. Mechanizmy patogenetyczne wymienionych zaburzeń w ciąży są złożone i zróżnicowane, zależnie od właściwości poszczególnych wirusów.

Wirusy uszkadzają związane z ciążą procesy fizjologiczne dwoma sposobami (9):

– pośrednio, kiedy namnażają się w komórkach odległych od tkanek związanych z ciążą, wywołując ogólne zakażenie organizmu oraz główne objawy ze strony układu oddechowego i/lub pokarmowego;

– bezpośrednio, namnażając się przede wszystkim w układzie rozrodczym i/lub tkankach zarodków albo płodów.

Pośrednie negatywne oddziaływanie wirusów na przebieg ciąży

Typowym wirusem, który pośrednio, negatywnie oddziałuje na fizjologiczny przebieg ciąży, jest wirus grypy świń (swine influenza virus, SIV). Rozmnaża się on w wysokich mianach w komórkach górnych dróg oddechowych i powoduje, między innymi, wyrzut dużych ilości cytokin (12). Szczególnie cytokiny prozapalne, np. interferon alfa, czynnik alfa martwicy nowotworowej i interleukina 1 osiągają wtedy wysokie stężenia, prowadząc do poważnych ogólnych objawów, jak: apatia, brak apetytu i wysoka gorączka. W czasie tego stadium grypy może nastąpić poronienie. Przyjmuje się bowiem, że wysokie stężenie prozapalnych cytokin powoduje, obok innych zaburzeń w zdrowiu, szybkie załamanie chwiejnej równowagi hormonalno-immunologicznej między matką a zarodkiem, względnie płodem (9).

Bezpośrednie negatywne oddziaływanie wirusów na przebieg ciąży

Szereg wirusów rozmnaża się w komórkach układu rozrodczego pierwiastki lub lochy i/lub w komórkach zarodków/płodów. Najważniejszymi wirusami RNA są w tym przypadku: wirus PRRS (PRRSV, czyli wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń), wirus klasycznego pomoru świń (classical swine fever virus, CSFV), enterowirusy świń (porcine enteroviruses, PEV) i wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego (encephalomyocarditis virus, EMCV). Spośród wirusów DNA w tym samym aspekcie na uwagę zasługują: parwowirus świń (porcine parvovirus, PPV), cirkowirus świń typu 2 (porcine circovirus type 2, PCV2) i wirus choroby Aujeszky'ego (Aujeszky disease virus, ADV) (7, 9).

Wymienione wirusy docierają do układu rozrodczego samicy i zarodków/płodów za pośrednictwem zakażonego nasienia w czasie zapłodnienia naturalnego lub inseminacji, albo drogą krwi. Wirusami, które mogą znajdować się w nasieniu knura są: PRRSV, CSFV, PPV, PCV2 i ADV (7). Nasienie zanieczysz-

czone tymi wirusami może prowadzić do infekcji powstałych zarodków (embrionów), powodując ich śmierć i embriolizę, a u lochy wystąpienie rui w przypadku śmierci wszystkich zarodków. Zjawisko to nie dotyczy zakażeń PRRSV. Mateusen i wsp. (8) wykazali bowiem, że stan odporności zarodków przeciw infekcji PRRSV można tłumaczyć brakiem odpowiednich dla tego wirusa receptorów czyli sialoadhezyny na komórkach zarodków lub płodów – do pewnego ich wieku (około 70.-80. dzień życia), która taką infekcję by umożliwiała.

Rozróżnia się dwa podstawowe sposoby przechodzenia wirusów od lochy do zarodków lub płodów przez izolującą je barierę łożyskową (9, 11):

– za pośrednictwem zakażonych leukocytów krwi, które dzięki adhezji do komórek endotelialnych macicy migrują z krwiobiegiem przez warstwy łożyska lub pozwalają też szerzyć się wirusom „od komórki do komórki”, do tkanek płodu włącznie; dotyczy to ADV, CSFV, PCV2,

– za pośrednictwem leukocytów krwi, które ulegają zakażeniu przez pozakomórkowy wirus w momencie kiedy przyłączone są (adhezja) do endotelialnych komórek naczyń krwionośnych łożyska i następnie drogą odbywającej się migracji przez warstwy łożyskowe docierają do płodu. Dotyczy to PRRSV, PPV, PEV, EMCV. Kliniczny skutek przejścia wirusa przez łożysko do płodu różni się istotnie zależnie od wirusa i jego miana, stadium infekcji w czasie ciąży i liczby płodów, które ulegają równocześnie infekcji (9).

Transplacentalne przenikanie szczepów ADV i CSFV prowadzi do szybkiego rozprzestrzeniania się tych wirusów w *endometrium*, łożysku płodowym i narządach płodów (3, 10). Skutkuje to często ronieniem w różnych okresach, w czasie całej ciąży, nawet po 70 dniach (czyli w okresie rozwoju immunokompetencji płodu). Obserwuje się wtedy płody martwe lub częściowo zmumifikowane przy pojawianiu się brązowego przebarwienia, przechodzącego w późniejszym okresie w barwę szarą. Szczepy CSFV o niskiej zjadliwości pozostają nierozpoznane dzięki zjawisku immunotolerancji u płodów, jeżeli infekcja ma miejsce przed 70. dniem ciąży. Zakażenie płodów tego typu szczepami może też prowadzić do wystąpienia u nich patologicznych zmian rozwojowych (teratogenność).

W czasie transplacentalnego przenikania PCV2, PPV, PEV i EMCV nie replikują intensywnie w komórkach tkanek *endometrium*, nie uszkadzają też łożyska. Rozprzestrzeniają się powoli od płodu do płodu. To wydaje się głównym powodem nie wywoływania przez wymienione wirusy ronień, z wyjątkiem sytuacji kiedy zakażeniu ulega równocześnie kilka płodów. Rozwój objawów chorobowych u płodów zależy między innymi od stadium ciąży, w którym nastąpi infekcja (6, 11). Od około 70. dnia ciąży płód może, jak wspomniano, reagować swoistą odpowiedzią immunologiczną na zakażenie, wytwarzając swoiste przeciwciała chroniące go przed skutkami zakażenia. Z czasem

sprawność układu odpornościowego płodów jest coraz wyższa, czego następstwem jest zwiększający się odsetek płodów, które przeżywają infekcję w przypadku zakażenia ich czynnikami o małej patogenności, np. parwowirusowem czy cirkowirusem typu 2 (cyt. 9). Im płód jest starszy, czyli bardziej dojrzały w momencie infekcji, tym wyższy jest odsetek płodów przeżywających. W nawiązaniu do przedstawionych danych w wyniku porodu obserwować można w odniesieniu do tego samego miotu płody zmumifikowane różnej wielkości obok płodów obumarłych nie zmumifikowanych oraz żywe, ale często mało żywotne prosięta – noworodki. Oprócz tego rodzaju prosiąt mogą w tak zróżnicowanym miocie rodzić się normalne, zdrowe prosięta (niezakażone, względnie zakażone, ale odporne na infekcję). Dla infekcji wywołanej przez PCV2 i EMCV typowa jest wysokiego stopnia replikacja w kardiomiocytach i typowe zmiany w mięśniu sercowym (*myocarditis*).

Karniychuk i wsp. (4) ilościowo oceniali makrofagi na występowanie receptora dla PRRSV czyli sialoadhezyny i mediatora wejścia (entry mediator) CD163, jako że oba wymienione czynniki (białka) są istotne w kontekście wrażliwości makrofagów na infekcję PRRSV. W efekcie wymieni autorzy wykazali w błonie śluzowej macicy w czasie całej ciąży duże liczby komórek zawierających sialoadhezynę i CD163. Natomiast w łożysku płodowym stwierdzono makrofagi z wymienionym receptorem i mediatorem tylko na początku i przy końcu ciąży; w pozostałym czasie trwania ciąży (okres jej połowy) makrofagi zawierały jedynie CD163 przy braku sialoadhezyiny. Ten typ makrofagów okazał się odporny na infekcję PRRSV. Zdaniem Karniychuka i wsp. (4), stwierdzenie to może wyjaśniać brak transplacentalnego szerzenia się infekcji tym wirusem w okresie około połowy ciąży. Replikacja PRRSV jest wybiórcza w makrofagach w *endometrium*, w łożysku płodowym i narządach płodu, co nie prowadzi do szybkiej śmierci płodu. Ponieważ uważa się, że makrofagi macicy mogą odgrywać rolę w immunotolerancji na antygeny odziedziczone od ojca (paternally – inherited), prawdopodobne jest, że destrukcja tych komórek może prowadzić do odrzucenia płodu. W takim przypadku mamy do czynienia z późnym poronieniem lub przedwczesnym porodem (late abortion/early farrowing). Niejednokrotnie stwierdza się częściowo zmumifikowane płody i nieżywe noworodki z obrzękami (cyt. 9).

W diagnostyce zaburzeń w rozrodzie w danym stadzie lochy na tle infekcji wirusowych konieczne jest badanie całych miotów od różnych loch. Niezbędne jest określenie okresu ciąży, w którym doszło do poronienia, objawów klinicznych u lochy oraz zmian patologicznych martwych płodów.

W przypadku ronienia w różnych okresach ciąży, kiedy płody są świeżo obumarłe i nie wykazują zmian – w rozpoznawaniu należy brać pod uwagę wirusy, które wywołują chorobę o przebiegu ogólnym, np. gry-

pę. Próbkę do badań powinno się wtedy pobrać od lochy w celu izolacji wirusa, w tym wymazu z nosa do PCR. Jeżeli większość płodów obumarła długo przed porodem i niektóre są częściowo zmumifikowane, jako przyczynę podejrzewać należy zakażenie ADV lub CSFV. Typowe dla ADV są martwicze ogniska na powierzchni płodu. Do badania diagnostycznego techniką IF i PCR należy pobrać próbki płuc i śledziony od płodów. Zamieranie i mumifikację płodów wywołują głównie: PPV, PCV2 i PEV. Późne ronienie (powyżej 70. dnia ciąży) lub przedwczesny poród wywołuje PRRSV. Może być identyfikowany przy użyciu PCR z materiału z łożyska, pępowiny, płuca i śledziony od częściowo zmumifikowanych martwych płodów.

Dane epidemiologiczne

W porównaniu do innych przyczyn ronień czy obumierania płodów świni (genetycznych, hormonalnych, żywieniowych, toksycznych, traumatycznych, metabolicznych) najczęstszą przyczyną okazują się infekcje wirusowe. W USA PRRSV wywołuje prawie 60% ronień świń (5).

Tabela 1 przedstawia wyniki identyfikacji stwierdzanych u płodów 3 najczęściej izolowanych wirusów z przypadków zakaźnych ronień świń, uzyskanych w Laboratorium Diagnostycznym Uniwersytetu Stanowego Iowa, USA, w latach 2003-2010 (5).

Tab. 1. Wyniki badań wirusologicznych płodów świń (5)

Gatunek wirusa	Liczba rozpoznań	Odsetek ronień zakaźnych
PRRSV	232	57
PCV2	52	13
PPV (płody zmumifikowane)	34	8,3

Najczęściej, jak wynika z danych tab. 1, izolowane są w USA z przypadków ronień u świń: PRRSV, PCV2 i PPV. Rzadziej identyfikuje się jako przyczynę zaburzeń w rozrodzie SIV, EMCV, PTVs, BVDV i BDV. W niektórych krajach czynnikami etiologicznymi ronień świń są: JEV, CSF i ASF (5).

Stwierdzone badaniem histopatologicznym nieropne zapalenie mózgu płodów może wskazywać na infekcję wywołaną przez: PRRSV, EMCV, ADV, PEV/PTV, BVDV/BDV. Zmiany histopatologiczne zapalenia mięśnia sercowego mogą sugerować: PRRSV, EMCV lub PCV2, a międzyzrazikowego zapalenia płuc – PRRSV, PCV2, PRV. Wykazanie w tkankach zmian ognisk martwicy może łączyć się z infekcją ADV.

Płody zmumifikowane mają małą wartość jako materiał do badań wirusologicznych, zwłaszcza do izolacji wirusa, jednak antygeny wirusowe i/lub odnośne kwasy nukleinowe mimo mumifikacji są wykrywalne, odpowiednio, testem immunofluorescencji lub PCR, zwłaszcza odnośnie do ADV lub PCV2.

Objawy i zmiany chorobowe u loch, płodów i noworodków

W kolejności przedstawione zostaną ważne choroby świń, ze szczególnym uwzględnieniem klinicznych zaburzeń w rozrodzie i podaniem zalecanych metod diagnostycznych (5).

PRRS u loch charakteryzuje się, obok objawów ze strony płuc i zaburzeń w rozrodzie, osowiałością i depresją, utratą apetytu i okresowo podwyższoną wewnętrzną ciepłotą ciała (w.c.c.); ronieenie ma miejsce w okresie późnej ciąży. Przy porodzie oprócz martwych płodów w miocie występują słabe prosięta, dość często nie nadające się do chowu. Zmiany u płodów dotyczą: występowania na skórze *meconium*, obrzęku pępowiny, wybroczyn lub wylewów krwi, obrzęku okołonerkowego i obrzęku okrężnicy (mesocolonic edema). W rozpoznaniu stosuje się PCR z wykorzystaniem płynu z jamy opłucnowej od 4-6 płodów na miot. U lochy wykonuje się badanie surowicy na obecność wirusa przy użyciu PCR, zwłaszcza jeżeli stwierdzana jest podwyższona w.c.c.

Zakażenia cirkowirusowe świń na ogół nie wywołują u loch, poza ronieeniem, innych objawów chorobowych. Stwierdza się natomiast obumarłe płody, w tym płody zmumifikowane oraz osłabione noworodki. U płodów wykazuje się: przerost mięśnia sercowego, płyn w jamach ciała, powiększoną i przekrwioną wątrobę. W diagnostyce laboratoryjnej stosowane są badania immunohistochemiczne i PCR tkanek mięśnia sercowego.

Zakażenie parwowirusowe u loch, poza objawami ze strony układu rozrodczego, przebiega bezobjawowo. Stwierdza się śmierć zarodków i ich resorpcję, co obniża liczebność miotu lub w przypadku śmierci wszystkich zarodków powoduje wystąpienie kolejnej nieregularnej rui. W diagnostyce stosowany jest odczyn immunofluorescencyjny i PCR przy użyciu tkanki płucnej zmumifikowanych płodów.

Choroba Aujeszky'ego świń w kontekście patologii rozrodu charakteryzuje się: obumieraniem zarodków, ich mumifikacją, ronieeniem oraz rodzeniem martwych lub słabych prosiąt. W wątrobie, śledzionie i ewentualnie w płucach płodów występują małych rozmiarów ogniska martwicy. W rozpoznaniu stosuje się: test immunofluorescencji, PCR, izolację wirusa z płuc, wątroby, śledziony, mózgu i nerek martwych płodów.

Grypa świń u pierwiastek lub loch charakteryzuje się szybkim szerzeniem się choroby, wysoką w.c.c., kaszlem i trudnościami w oddychaniu (*dispnea*). Objawami związanymi z rozrodem są: niepłodność, nieregularne cykle rujowe, mniejsze liczebowo mioty, obumieranie płodów i ronieenie. W diagnostyce stosowane są: izolacja SIV, ELISA i PCR wymazów z nosa loch w kierunku wykrywania wirusa.

Zapalenie mózgu i mięśnia sercowego (*encephalomyocarditis*, EMC) przebiega u loch na ogół bezobjawowo. W szeregu przypadków stwierdza się: niere-

gularne cykle rujowe, ronieienia, mumifikację płodów, martwe noworodki, rodzenie się prosiąt słabych. U płodów występuje *hydrothorax*, *hydropericardium* i *ascites*. W diagnostyce stosowana jest izolacja i identyfikacja wirusa met. PCR z materiału z serca, płuc, śledziony, nerek. Rozpoznanie potwierdzają badania serologiczne płodów.

Klasyczny pomór świń o przebiegu przewlekłym, charakteryzuje się u loch: brakiem apetytu, depresją i osowiałością, chwiejnością zadu, zapaleniem spojówek, zaparciami, rumieniem skóry i wychudzeniem. W trakcie choroby i ciąży mają miejsce: obumieranie i resorpcja zarodków, mumifikacja płodów, płodowe malformacje i zwiększone padnięcia noworodków. Wśród zmian patologicznych płodów stwierdza się wodobrzusze i wybroczynowość. W rozpoznawaniu zastosowanie znajduje PCR. Jako materiał do badań wykorzystuje się: migdałki, nerki, śledzionę, płuca i łożyska.

Występująca sporadycznie u świń choroba graniczna (border disease, BD) ma przebieg bezobjawowy. Stwierdza się jednak: mniejsze liczebowo mioty, ronieienia, anomalie wrodzone i zwiększoną śmiertelność noworodków. W diagnostyce używa się izolacji i identyfikacji wirusa, testu IF oraz PCR. Próbkki do badań pobierane są z mózgu, śledziony i nerek.

Rozrodczy i neurologiczny zespół chorobowy świń u loch charakteryzuje się niepłodnością i ronieeniami. Nie stwierdza się zmian patologicznych u płodów. W rozpoznaniu zaleca się: izolację i identyfikację wirusa oraz test immunofluorescencji przy użyciu materiału z migdałków, śledziony i węzłów chłonnych.

Japońskie zapalenie mózgu przebiega u loch z występowaniem ronieień, obumierania płodów, w tym mumifikacją niektórych z nich, jak też rodzeniem się słabych prosiąt. Anatomopatologicznie u płodów występują: podskórne obrzęki, wodogłowie, hipoplazja mózgu. W diagnostyce u płodów stosuje się: izolację i identyfikację wirusa, test immunofluorescencji, PCR przy użyciu tkanki mózgu, wątroby, śledziony, płuc, łożyska. Zastosowanie znajdują również testy serologiczne.

Choroba świń wywołana przez cytomegalowirus u loch charakteryzuje się zmniejszonymi liczebowo miotami, mumifikacją płodów martwych, zamieraniem płodów i rodzeniem słabych prosiąt. W diagnostyce stosuje się: izolację i identyfikację wirusa, test immunofluorescencji, PCR. Materiałem do badań są płuca płodów.

Podsumowanie

W Polsce istnieje niedobór danych oraz publikacji na temat znaczenia wirusów jako przyczyny zaburzeń w rozrodzie świń. Natomiast, jak wynika z badań wykonywanych w USA i krajach Europy Zachodniej, wirusy mogą być przyczyną zaburzeń w rozrodzie, stanowiąc jedną z poważnych przyczyn strat w produkcji trzody chlewnej. W wyniku prowadzonych

badan epidemiologicznych z użyciem nowoczesnych testów diagnostycznych we wszystkich rozwiniętych rolniczo krajach świata wykazano, że wirusy wywołują: śmierć zarodków lub płodów, ronieenie, rodzenie martwych, w tym zmumifikowanych płodów oraz martwych lub słabych prosiąt nie nadających się do dalszego chowu. Sugeruje to, że analogiczna sytuacja może istnieć w Polsce, co uzasadnia podejmowanie badan w tym kierunku.

Piśmiennictwo

1. *Arck P., Hansen P. J., Jericevic B. M., Piccinini M.-P., Szekeres-Bartho J.*: Progesterone during pregnancy: endocrine-immune cross talk in mammalian species and the role of stress. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2007, 58, 268-279.
2. *Burchard J., Randall G., Downey B.*: Production of prostaglandin by late-gestation placental cells in vitro. *J. Reprod. Fertil.* 1992, 95, 167-173.
3. *Dewulf J., Laevens H., Koenen F., Mintiens K., De Kruif A.*: An experimental infection with classical fever virus in pregnant sows: transmission of the virus, course of the disease, antibody response and effect on gestation. *J. Vet. Med.* 2001, 48, 583-591.
4. *Karniyuchuk U., Nauwynck H. J.*: Quantitative changes of sialoadhesin and CD163 positive macrophages in the implantation sites and organs of porcine embryos/fetuses during gestation. *Placenta* 2009, 30, 497-500.
5. *Kirkwood R. N., Althouse G. C., Yaeger M. J., Carr J., Almand G. W.*: Diseases of the reproductive system, [w:] *Zimmerman J. J., Karriker L. A., Ramirez A., Schwartz K. J., Stevenson G. W.*: Diseases of Swine. Wiley-Blackwell 2012, 329-347.
6. *Koenen F., De Clercq K., Lefebvre J., Strobbe R.*: Reproductive failure in sows following experimental infection with a Belgian EMCV isolate. *Vet. Microbiol.* 1994, 39, 111-116.
7. *Maes D., Nauwynck H., Rijsselaere T., Mateusen B., Vyt P., de Kruif A., Van Soom A.*: Diseases in swine transmitted by artificial insemination: an overview. *Theriogenology* 2008, 70, 1337-1345.
8. *Mateusen B., Van Soom A., Maes D., Favoreel H., Nauwynck H.*: Receptor-determined susceptibility of preimplantation embryos to pseudorabies virus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Biol. Reprod.* 2007, 76, 415-423.
9. *Nauwynck H.*: Viral reproductive problems in the sow. *Proc. 1st ESPHM, Copenhagen, Denmark, 27-28 August 2009*, s. 11-13.
10. *Nauwynck H., Pensaert M.*: Abortion induced by cell-associated pseudorabies virus in vaccinated sows. *Am. J. Vet. Res.* 1992, 53, 489-493.
11. *Pensaert M., Sanchez R., Ladekjær-Mikkelsen A.-S., Allan G., Nauwynck H.*: Viremia and effect of fetal infection with porcine viruses with special reference to porcine circovirus 2 infection. *Vet. Microbiol.* 2004, 98, 175-183.
12. *Reeth K. Van, Nauwynck H., Pensaert M.*: Bronchoalveolar interferon-alpha, tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 and inflammation during acute influenza in pigs: a possible model for humans? *J. Infect. Dis.* 1998, 177, 1076-1079.
13. *Silver M., Fowden A.*: Pituitary-adrenocortical activity in the fetal pig in the last third of gestation. *Quarterly J. Exp. Physiol.* 1989, 74, 197-206.
14. *Tayade C., Fang Y., Croy B.*: A review of gene expression in porcine endometrial lymphocytes, endothelium and trophoblast during pregnancy success and failure. *J. Reprod. Dev.* 2007, 53, 455-463.
15. *Wessels J. M., Linton N. F., Croy B. A., Tayade C.*: A review of molecular contrasts between arresting and viable porcine attachment sites. *Am. J. Reprod. Immunol.* 2007, 58, 470-480.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Trusczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtrusczy@piwet.pulawy.pl