

Prophylaxis and control of porcine reproductive and respiratory syndrome

Pejsak Z., Truszczyński M. • National Veterinary Research Institute, Puławy.

Here the results of recent studies on PRRS control presented during the 18th Congress of International Pig Veterinary Society in Hamburg 2004, are thoroughly discussed. PRRSV is ubiquitous in swine herds thus vaccination helps to prevent clinical signs of the disease but not the infection, to reduce the number of shedders and subsequently to eliminate virulent field strains from the environment. Inactivated and live-modified vaccines are available. There are also reports on deletional and DNA vaccines however their efficacy appeared to remain within the range of attenuated vaccines. In this article different strategies of PRRS control in swine herds are presented. Authors proposed the program in which the major objective is to eliminate infected sows from the herd and to introduce replacement gilts free from the virus during two production cycles. It must be followed by vaccination of all animals against PRRS every three months and to monitor them serologically 3 months after last vaccination which is attended by the serological examination of 50% of animals after 6 months. Management of the disease must therefore be directed at prevention of reintroduction of PRRSV into clean herd.

Keywords: PRRS, vaccines, control.

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (porcine reproductive and respiratory syndrome – PRRS) charakteryzuje się zaburzeniami w rozrodzie macior, w tym ronieńiami i rodzeniem martwych lub słabych noworodków podatnych na wtórne zakażenia oraz objawami chorobowymi ze strony układu oddechowego u prosiąt, warchlaków i tuczników. PRRS występuje na całym świecie w większości regionów hodowli i chowu świń.

Piśmiennictwo dotyczące roli szczepionek i innych sposobów postępowania, istotnych w profilaktyce i zwalczaniu PRRS, jest obszerne. Polskie publikacje na ten temat ogłoszone w „Medycynie Weterynaryjnej” i „Życiu Weterynaryjnym” też są dość liczne. Celem tego artykułu jest przedstawienie nowych informacji o PRRS, ze szczególnym uwzględnieniem danych, które zostały przedstawione na 18. Kongresie Specjalistów Chorób Świń w 2004 r. w Hamburgu. Zagadnieniu temu poświęcono na wymienionym kongresie stosunkowo dużo doniesień. Według Mondaca-Fernandeza i wsp. (1) PRRS jest obecnie najważniejszą chorobą świń w aspekcie powodowanych strat. Na tym tle należy stwierdzić, że nie wszy-

Profilaktyka i zwalczanie zespołu rozrodczo-oddechowego świń*

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

scy polscy hodowcy i lekarze weterynarii są świadomi tego faktu.

Szczepionki

W immunoprofilaktyce i zwalczaniu PRRS znajdują zastosowanie szczepionki, stanowiąc w programach zwalczania nie wyłączny, a wspomagający element. Szczepienie nie zapobiega bowiem zakażeniu patogenym wirusem PRRS, jednakże przeciwdziała rozwojowi objawów chorobowych i utracie kondycji zwierzęcia oraz zmniejsza siewstwo wirusa przez jego nosicieli do środowiska. Ważne jest również to, że dawka wirusa konieczna do zakażenia świni uodpornionej jest wielokrotnie wyższa niż ma to miejsce w przypadku zwierzęcia w pełni wrażliwego. Aktualnie dostępne są szczepionki ze szczepami atenuowanymi (czyli żywymi osłabionymi) podtypów europejskiego lub amerykańskiego i szczepionki z wymienionymi podtypami, inaktywowane. Niektórzy uważają, że szczepionki żywe nie powinny być stosowane u samic prośnych i u knurów ze względu na prawdopodobną patogenność wirusa szczepionkowego dla płodów oraz, jeżeli chodzi o knury, z uwagi na możliwość występowania tego wirusa w nasieniu.

Z badań Labarque i wsp. (2) wynika, że poziom ochrony przeciw zakażeniu wirusem PRRS zależy od stopnia identyczności właściwości genetycznych i antygenowych szczepów szczepionkowych i terenowych, a wiadomo, że wirus PRRS cechuje się dużą zmiennością w tym zakresie. Jak wykazali cytowani poprzednio Labarque i wsp. (2), szczepy podtypu europejskiego zawarte w szczepionce Porcilis PRRS lepiej uodporniały przeciw zakażeniu szczepami terenowymi, jeżeli w obu przypadkach należały do zbioru Lelystad, niż jeżeli terenowe szczepy należały do zbioru włoskiego. W kontekście skuteczności szczepionki jeszcze bardziej istotne okazały się różnice między szczepami terenowymi podtypu europejskiego PRRS a szczepem szczepionkowym, będącym podtypem amerykańskim. Z badań Labarque i wsp. (2) wynika zatem wskazanie do ciągłego monitorowania

właściwości genetycznych i antygenowych szczepów terenowych wirusa PRRS pod kątem ich antygenowego pokrewieństwa ze szczepem wirusa, zawartym w stosowanej szczepionce. Im bowiem pokrewieństwo jest bliższe, tym skuteczność szczepionki większa. Dodać należy, że mimo różnic antygenowych między atenuowanym szczepem szczepionki Porcilis PRRS a patogenymi szczepami terenowymi uzyskuje się u szczepionych świń na ogół znacznego stopnia odporność przeciwzakaźną.

Żywy atenuowany wirus szczepionki Porcilis PRRS po parenteralnym podaniu świni może być w sprzyjających okolicznościach siany do środowiska zewnętrznego. W warunkach laboratoryjnych wykazano jednak, że świnię wrażliwą przebywającą razem ze zwierzętami uodpornionymi szczepionką Porcilis PRRS nie uległy zakażeniu. Badania wykonane przez Pommiera i wsp. (3) na farmie trzody chlewnej potwierdziły rezultaty cytowanych prac laboratoryjnych. Z danych tych również wynikało, że szczepienie 6–7-tygodniowych warchlaków wymienioną szczepionką było całkowicie bezpieczne, nie miało też wpływu na stan zdrowia i status immunologiczny macior hodowlanych, przebywających w tej samej farmie.

Stosowanie dwukrotnego szczepienia szczepionką Porcilis PRRS macior w środowisku, w którym występuje zespół rozrodczo-oddechowy świń, ogranicza krążenie wirusa na farmie (4). Już po pierwszym szczepieniu stwierdzono też istotne obniżenie odsetka ronień, co jeszcze wyraźniej miało miejsce po drugiej dawce szczepionki. Efektem był odchow prosiąt wolnych od zakażenia wirusem PRRS po 16 miesiącach, licząc od pierwszego szczepienia i sukcesywnego doszczepiania macior.

Stadejek i Pejsak (5) wykazali, że występujące u prosiąt przeciwciała matczyne macior uodpornianych szczepionką Porcilis PRRS nie wpływały ujemnie na efekt immunogeny u poddanych szczepieniu przeciw PRRS prosiąt urodzonych przez te samice. Natomiast stopień zróżnicowanej skuteczności szczepionki tłumaczono niedostateczną identycznością

* Zmieniona wersja artykułu opublikowanego w miesięczniku „Trzoda Chlewna”

szczepów terenowych ze szczepem zawartym w szczepionce. Dodatkowo autorzy ci wykazali, że szczepienie prosiąt szczepionką Porcilis PRRS istotnie redukowało straty w porównaniu z grupą kontrolną świń nieszczepionych. Efekt szczepień zwiększał się dzięki immunomodulatorowi o nazwie Inmodulen (producent Calier). Zawiera on inaktywowane *Propionibacterium granulosum* i lipowielocukier *Escherichia coli*.

Correa i wsp. (6) oceniali nieszkodliwość i skuteczność żywej szczepionki Ingelvac PRRS ze szczepem atenuowanym podtypu amerykańskiego (CENID-MIFA, producent Boehringer Ingelheim). Okazała się ona nieszkodliwa dla odsadzonych prosiąt SPF. Zapewniała też znacznego stopnia odporność przeciwzakaźną u wszystkich prosiąt szczepionych i następnie doświadczalnie zakażonych. Po zakażeniu patogeny wirus PRRS utrzymywał się w organizmie, ale przy znacznie mniejszej wirēmii niż u zwierząt nieszczepionych. Wyniki tych badań potwierdzili Gonzalez i wsp. (7) stwierdzając, że wymieniona szczepionka jest skuteczna i nieszkodliwa.

Inaktywowaną szczepionką przeciw PRRS, o nazwie Progressis firmy Merial, zawierającą podtyp europejski PRRSV, zajmowali się Juillard i wsp. (8) wykazując, że indukowała ona silną odporność komórkową, zwłaszcza w odniesieniu do komórek IFN γ ⁺.

Seeling i wsp. (9) potwierdzili skuteczność szczepionki Progressis. Wykazali, że średnia liczba prosiąt urodzonych przez maciorę zwiększyła się o 0,66 prosięcia w porównaniu do liczby miotu macior nieszczepionych.

Gass-Cofre i wsp. (10) ocenili nieszkodliwość i skuteczność równoczesnych szczepień przeciw PRRS, parwowirozie oraz różycy (Parvovuc) w enzootypnie zakażonych wirusem PRRS stadach hodowlanych trzody chlewnej. Średnie zwiększenie liczby odsadzonych prosiąt na miot wynosiło 0,4 prosięcia. Korzyść, nie włączając kosztów szczepionki, można było określić na ponad 10 000 euro w okresie rocznym, w odniesieniu do stada 500 macior.

Liao i wsp. (11) skonstruowali tzw. antygen fuzyjny wirusa PRRS w oparciu o technikę biotechnologiczną rekombinacji materiału genetycznego i ocenili jego immunogenność. Szczepione tym antygenem domięśniowo prosięta w wieku 4 i 18 dni i zakażane 2 tygodnie po drugim jego podaniu okazały się odporne na zakażenie donosowe patogenym szczepem MD-1 wirusa PRRS.

Należy dodać, że szczepionki przeciw PRRS, skuteczne w warunkach laboratoryjnych, nie zawsze dają dobre efekty w warunkach terenowych. Relatywna zjadliwość zmodyfikowanych szczepów szczepionko-

wych i stopień pokrewieństwa antygenowego między szczepami szczepionkowymi i terenowymi uważane są za ważne czynniki w zakresie nieszkodliwości i skuteczności szczepionki. Różnice genetyczne mogą przekładać się na różnice w swoistości antygenowej, nie zapewniając pożądanego poziomu ochrony immunologicznej wobec szczepów terenowych.

Korzystną opinię o skuteczności inaktywowanej szczepionki przeciw PRRS o nazwie Progressis przedstawili Papatsiros i wsp. (12). Wykazali oni istotne zmniejszenie liczby zmutyfikowanych płodów lub słabych noworodków oraz prosiąt odchowanych w miotach szczepionych macior. Szczepionka ta nie wywoływała szkodliwego wpływu na zdolność reprodukcyjną knurów, w tym jakość nasienia. Cytowani autorzy uważają też, że wymieniona szczepionka inaktywowana, stosowana przez długi okres na farmie z sektorem rozrodu i tuczu, jest na pewno nieszkodliwa i dodatkowo ma korzystny wpływ na poprawę parametrów rozrodu, mimo mniejszej immunogenności niż szczepionka żywa. Obserwacje te potwierdzają Nilubol i wsp. (13), którzy wykazali u macior uodpornianych przed porodem szczepionką inaktywowaną zwiększony poziom przeciwciał seroneutralizujących. Mimo że ochrona nie była całkowita, to jednak po zakażeniu u prosiąt pochodzących od macior immunizowanych wykazywano niższe stężenia patogenego wirusa w surowicy niż u prosiąt urodzonych przez maciory nieszczepione.

Wbrew powyższym stwierdzeniom, przemawiającym na korzyść inaktywowanych szczepionek przeciw PRRS nie ma wystarczających dowodów potwierdzających skuteczność tego typu biopreparatów w pobudzeniu odporności przeciwzakaźnej. Jednak może być celowe ich stosowanie do pierwotnego pobudzenia odpowiedzi immunologicznej według następującego schematu: dwukrotne szczepienie loszek remontowych szczepionką inaktywowaną, wyprodukowaną z użyciem szczepu krążącego w danym stadzie, a w późniejszym okresie (przed zapłodnieniem) immunizacja szczepionką atenuowaną.

Niezależnie od przedstawionych sprzecznych poglądów co do wartości szczepionek, aktualnie zwalczanie PRRS w znacznym zakresie (obok innych elementów również ważnych, a nawet ważniejszych) opiera się na stosowaniu biopreparatów z żywym zmodyfikowanym wirusem lub szczepionek inaktywowanych. Stwierdzenie to należy uzupełnić informacją o dyskusji na temat stosowania w stadach podstawowych macior szczepionek żywych w związku ze wspomnianym problemem dotyczącym ich nieszkodliwości.

O skuteczności szczepionek nie należy wnioskować w oderwaniu od określonych

programów zwalczania PRRS, w których uwzględnia się też dodatkowe czynniki. Przykłady ich pozytywnej roli w takim układzie przedstawiają następujące doniesienia.

Z danych Lebreta i wsp. (14) wynika, że w Bretanii (Francja) likwidacja PRRS w pierwotnie zakażonym stadzie macior była możliwa dzięki ich szczepieniu i do szczepianiu szczepionką inaktywowaną oraz monitorowaniu na obecność wirusa i eliminowaniu macior zakażonych oraz uzupełnianiu tych ubytków pierwiastkami szczepionymi przeciw PRRS. W takim ujęciu szczepionka jest środkiem uzupełniającym w programie zwalczania, którego podstawowe punkty przedstawiają się następująco: 1) ciągła i całkowita eliminacja macior zakażonych i uzupełnianie stada wstawianiem wolnych od zakażenia PRRS pierwiastek przez okres dwóch cykli produkcyjnych (10 miesięcy); 2) egzekwowanie ścisłej bioasekuracji; 3) szczepienie całego stada przeciw PRRS co 3 miesiące; 4) pobieranie krwi od wszystkich osobników stada do monitoringu serologicznego 3 miesiące po ostatnim szczepieniu i po usunięciu ostatniej maciory grupy pierwotnej; 5) pobieranie krwi w tym samym celu od 50% zwierząt stada, po 6 miesiącach.

Pejsak i wsp. (15) potwierdzili, że częściowa depopulacja świń ze stada zakażonego i szczepionego przeciw PRRS stanowi skuteczny sposób w likwidowaniu choroby w danej farmie. Okres eliminacji PRRS ze stada wynosił w tym przypadku 38 miesięcy.

Dane na temat zwalczania PRRS wywołanego przez podtyp europejski w stadzie podstawowym farmy zarodowej przy użyciu profilaktyki swoistej przedstawili też Schröder i Bremerich (16). Stosowali oni program szczepień szczepionką Ingelvac PRRS MLV (Boehringer Ingelheim) z żywym, zmodyfikowanym wirusem podtypu amerykańskiego. Maciory szczepiono dwukrotnie, najpierw po rozpoznaniu PRRS, a następnie po 8 tygodniach od pierwszego szczepienia. Drugie szczepienie miało miejsce między 40 a 60 dniem ciąży. Do monitorowania poziomu swoistych przeciwciał zastosowano zestaw diagnostyczny IDEXX-ELISA. Do różnicowania przeciwciał swoistych dla podtypów europejskiego i amerykańskiego wirusa PRRS użyto testu immunoperoxydazowego (immune peroxidase-monolayer assay, IPMA). Nosicielstwo wirusa PRRS określano, stosując do badania zeszkrobiny migdałków RT-PCR. Okazało się, że 11 miesięcy po wystąpieniu PRRS jedynie u 10% macior stwierdzono przeciwciała dla wirusa podtypu europejskiego (szczepu terenowego) i u 50% macior dla podtypu amerykańskiego, szczepionkowego. Ani podtyp europejski, ani amerykański nie występowały w zeszkrobinach z migdałków czy w narządach martwo uro-

dzonych prosiąt lub poronionych płodów. Nowo wstawione do stada nieszczepione pierwiastki oraz prosięta odsadzone pozostawały ujemnie serologicznie w ciągu 3 lat od wystąpienia PRRS. Wymienieni autorzy uważają, że pożądane jest wkraczanie ze szczepionką do stada podstawowego możliwie najwcześniej. Natomiast termin ponownego szczepienia między 40–60 dniem ciąży został wybrany, aby uniknąć zakażenia śródmacicznego płodów lub innego kontaktu nowo urodzonych prosiąt z wirusem szczepionkowym. W trakcie prowadzonych badań stwierdzono spadek poziomu przeciwciał swoistych dla wirusa PRRS. Wyjątek stanowiła mała liczba macior, u których ciągle rejestrowano wysoki poziom tych przeciwciał. Efektem końcowym była likwidacja zakażenia w stadzie. Potwierdzały to badania dostawianych do stada pierwiastek, u których nie następowała serokonwersja, jak również odsadzanych prosiąt (około 3-tygodniowych), u których również nie wykrywano przeciwciał, nawet w późniejszym okresie.

Z danych Hellera i wsp. (17) wynika, że w stadzie świń regularnie uodpornianych przeciw PRRS szczepionką ze zmodyfikowanym żywym szczepem (Ingelvac PRRS MLV Boehringer Ingelheim) udaje się eliminować zjadliwy wirus PRRS oraz że częściodowa depopulacja świń w sektorze tuczu wstępnego przyczynia się dodatkowo do likwidacji jego występowania. W celu uniknięcia ryzyka niewykrycia nosicieli wirusa, które mogłyby być źródłem ponownego wystąpienia choroby w farmie należy przez jeszcze jakiś okres od stwierdzenia u wszystkich zwierząt ujemnych wyników, wykonywać monitoring serologiczny i badanie testem PCR zeszkrobin migdałków na obecność wirusa od zwierząt po uboju i od prosiąt osesków. Okazało się, że wirus szczepionkowy z czasem bez jakiegokolwiek ingerencji zanika, czyli obumiera w środowisku bytowania świń danej farmy.

Oprócz szczepionek atenuowanych i inaktywowanych mogą znaleźć w przyszłości zastosowanie w praktyce również szczepionki delecyjne. Dotychczasowe dane wskazują na to, że szczepionki tego typu nie będą działały skuteczniej niż szczepionki atenuowane. Prowadzone są też badania nad szczepionkami genetycznymi z „nagim” DNA, potwierdzające ich skuteczność w zwiększaniu miana przeciwciał. Biopreparaty te wstępnie oceniane są jako skuteczniejsze niż szczepionki inaktywowane i szczepionki pojednostkowe oraz wektorowe, nad którymi też wykonywane są prace badawcze.

Aklimatyzacja pierwiastek

W zwalczaniu PRRS istotne znaczenie ma – wobec pewnej niejednoznaczności co do

stosowania szczepionek – tzw. aklimatyzacja pierwiastek. Polega ona na ekspozycji tych zwierząt na homologiczny dla danej farmy szczep wirusa PRRS. Wiadomo że po osiągnięciu uodpornienia maksymalnie swoistego u wszystkich osobników stada macior, uzyskuje się potomstwo wolne od zakażenia wirusem PRRS. W związku z procedurą aklimatyzacji Angulo i wsp. (18) zajęli się wiarygodnym i stałym źródłem homologicznego wirusa PRRS. Okazało się, że zakażając prosięta szczepem homologicznym i pobierając od nich krew w okresie wirerii do szczepienia nią pierwiastek uzyskuje się lepsze wyniki niż immunizując świnię krwią prosiąt zakażanych w warunkach naturalnych.

Aklimatyzacją pierwiastek w kontekście zwalczania PRRS zajmowała się również Batista i wsp. (19), stosując do szczepienia pierwiastek krew zakażonych prosiąt osesków. Okazało się, że 177 dni po wybuchu PRRS i 140 dni po szczepieniu pierwiastek zaczęło się pojawiać w danej populacji coraz więcej osobników wolnych od zakażenia. Było to skutkiem: 1) osiągnięcia pełnej odporności u wszystkich zwierząt w stadzie; 2) ciągłego ekspozowania na szczep homologiczny wprowadzanych do stada pierwiastek; 3) zamknięcia farmy w sensie wprowadzania zwierząt niekontrolowanych na nosicielstwo niehomologicznych szczepów wirusa PRRS.

Według niektórych badaczy skuteczność aklimatyzacji loszek nie została wystarczająco potwierdzona eksperymentalnie i budzi pewne zastrzeżenia co do jej skuteczności. Ekspozycja każdej nowej grupy zwierząt remontowych na zakażenie szczepem patogennym sprzyja utrwaleniu jego krążenia w stadzie oraz zwiększa prawdopodobieństwo przeniesienia wirusa do innych sektorów chlewni i sąsiednich stad. Brak również pewności, że jednorazowa ekspozycja na zakażenie homologicznym szczepem patogennym loszek przed pokryciem zapewnia odpowiedni poziom odporności przeciwzakażnej. Badania własne wskazują, że zadowalające efekty aklimatyzacji uzyskuje się dopiero wtedy, gdy do grupy aklimatyzowanych zwierząt wprowadzone zostaną w odstępach 3-tygodniowych 3–4 grupy warchlaków, będących potencjalnymi siewcami PRRSV.

Przeciwdziałanie zakażeniu z zewnątrz i związane z tym wskazania

Zgodnie z wynikami Diebera i Köfera (20) istnieje możliwość ustrzeżenia stad przed zakażeniem wirusem PRRS, jeżeli przestrzega się ściśle zasad kwarantanny świń wprowadzanych do stada, a pochodzących z innych źródeł oraz ściślego egzekwowania zasad higieny i bioasekuracji.

Obserwacje terenowe poparte wynikami badań eksperymentalnych wykazały, że u macior po inseminacji nasieniem, w którym występował wirus PRRS, stwierdzono serokonwersję i/lub obecność w tkankach wirusa PRRS. Dodać należy, że stosowanie hodowli komórkowych w badaniu nasienia na obecność wirusa PRRS nie zawsze gwarantowało jego wykrycie, ponieważ zawiera ono substancje cytotoksyczne, czego następstwem mogą być wyniki fałszywie dodatnie. W związku z tym do wykrywania obecności wirusa PRRS w nasieniu zaleca się PCR i próbę biologiczną jako metody bardziej miarodajne. Należy mieć świadomość, że wirus PRRS utrzymuje się w organizmie knura około 100 dni po zakażeniu, a okresowe siewstwo trwa do 92 dni. Martelli i wsp. (21) dodatkowo stwierdzili, że mimo iż u knurów nie wykazano przeciwciał swoistych, a w ich nasieniu nie wykryto wirusa PRRS, nie można ich jednoznacznie uznać jako bezpiecznych dawców nasienia, zwłaszcza ze względu na wspomnianą okresowość siewstwa wirusa.

Długość utrzymywania się nosicielstwa wirusa PRRS u knura różni się zależnie od tego czy zakażenie nastąpiło parenteralnie czy przez kontakt. W pierwszym przypadku trwa ono 157 lub 137 dni po zakażeniu. Dane te potwierdziły wyniki badań Fano i wsp. (22), którzy wykazali dodatkowo, że zakażenie, które ma miejsce przez kontakt (w warunkach eksperymentalnych) utrzymuje się krócej.

W szerzeniu się PRRS, obok nasienia jako źródła wirusa, bierze się pod uwagę rolę zakażenia aerogennego. Okazało się, że ma ono znaczenie zwłaszcza w przypadku bliskiego sąsiedztwa farm wolnych od zakażenia i zakażonych (23). Wniosek ten potwierdza wykazane pokrewieństwo genetyczne szczepów izolowanych od osobników z farm dotąd wolnych od PRRS i z farm, w których PRRS występował od dłuższego czasu.

Do innych potencjalnych źródeł zakażenia świń w farmach dotychczas wolnych od zakażenia należą środki transportu. Postuluje to ich dokładną dezynfekcję po transporcie. Dee i wsp. (24) wykazali RNA wirusa pochodzącego z przyczep transportujących świnię 20 razy na 20 badanych próbek – 60 i 90 minut po myciu i dezynfekcji parami formaliny, co potwierdzano również za pomocą próby biologicznej. W przeciwieństwie do tego 90 minut po traktowaniu środków transportu aldehydem glutarowym i chlorkiem czwartorzędowej zasady amonowej były one ujemne w badaniu testem PCR i próbą biologiczną na wrażliwych świniach. Podobne wyniki uzyskano w przypadku przyczep, które badano 8 godzin po dokładnym myciu.

Na znaczenie komarów w szerzeniu się zakażenia wirusem PRRS wskazują badania Pringproa i wsp. (25). Mogą one być jego wektorami do 48 godzin po pobraniu krwi świń z obecnym w niej wirusem. Boorman i wsp. (26) wykazali RNA wirusa PRRS u much. Miało to miejsce nie tylko w przypadku much pochodzących z chlewni z osobnikami zakażonymi, lecz również pochodzącymi z miejsc oddalonych do około 1,7 km, co wskazywałoby na rolę tych owadów w szerzeniu PRRS. Oba przykłady uzasadniają znaczenie dezynsekcji w pomieszczeniach, w których znajdują się świny jako istotnego czynnika w zwalczaniu PRRS.

Podsumowanie

W podsumowaniu należy stwierdzić, że szereg prac referowanych na 18 Kongresie Specjalistów Chorób Świń przyczyniło się do znacznego postępu w zwalczaniu PRRS. Dużą rolę przypisuje się w tym względzie kompleksowemu podejściu obejmującemu tak profilaktykę ogólną, w tym przede wszystkim bioasekurację, jak też profilaktykę swoistą ze wskazaniem na rolę przede wszystkim szczepionek atenuowanych, ale także inaktywowanych oraz tzw. aklimatyzacji pierwiastek. Można stwierdzić, że mimo niedoskonałości stosowanie szczepionek ma swoje uzasadnienie ekonomiczne, co wynika z faktu, że koszty prawidłowo prowadzonych szczepień są zawsze niższe niż straty spowodowane chorobą. Przedstawione wysiłki, zmierzające do udoskonalania metod zwalczania PRRS, należy uznać za uzasadnione, jeżeli weźmie się pod uwagę fakt wywoływania wśród pogłowia trzody chlewnej w skali globalnej poważnych strat gospodarczych i uznania tej choroby za aktualnie najważniejszą chorobę zakaźną trzody chlewnej.

Dać należy, że mimo licznych badań nad PRRS w ostatnich 15 latach, nadal istnieje szereg niejasności dotyczących właściwości wirusa i odczynów immunologicznych, a tym samym również zapobiegania i zwalczania tej choroby.

Piśmiennictwo

- Mondaca-Fernandez E., Morrison S., Dee S., Deen J., Davies P.: Area based of PRRS and the initiation of a regional control program. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 104.
- Labarque G., Van Guecht S., Van Reeth K., Drexler C., Nauwynck H., Pensaert M.: Impact of genetic diversity of European-type porcine reproductive and respiratory syndrome virus strains on vaccine efficacy. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 33.
- Pommier P., Keita A., Pagot E., Nell T., Ridremont B.: Field study evaluating the safety of Porcillus PRRS for French farms. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 157.
- Lopez J.V., Ortiz A.: Clinical and epidemiological effect of the vaccination with Porcillus PRRS in a sow herd with an active PRRS virus circulation. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 114.
- Stadejek T., Porowski M., Pejsak Z.: Seroconversion and viremia in piglets immunized with PRRS-EU type vaccine – a field study. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 40.
- Correa G.P., Coba A., Weimersheimer R.J., Gonzalez S.D., Lara P.H., Diaz E.E., Perez S.J., Castillo N., Torres B.J., Ortega S.R., Lopez H.M.A.: Evaluation of live modified virus vaccine against PRRS in SPF pigs. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 134.
- Gonzalez S.D., Correa G.P., Weimersheimer R.J., Coba A., Martinez L.A., Lara P.H., Diaz E.E., Perez S.J., Ortega S.R., Torres B.J.: Clinical manifestations and pathological lesions in SPF pigs vaccinated against PRRS and challenged with pathogenic virus. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 135.
- Juillard V., Piras F., Andreoni C., Charreyre C., Joisel F.: PRRS-specific cell response following PRRSV infection and/or vaccination with an inactivated PRRS vaccine: (2) Characterization of the PRRSV-specific responding cells. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 138.
- Seesing E.H.A.L., van der Steen A., de Wit T., Joisel F., Longo S.: Field evaluation of vaccination against PRRS with an inactivated PRRS vaccine in a Dutch breeding herd. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 110.
- Gas-Cofre A., Schreiber A., Noe Th.: The safety and efficacy of simultaneous PRRS (Progressis) and PPV/Erysipelas (Parvovurac) vaccination in endemically PRRS infected breeding herds. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 120.
- Liao C.W., Lin P.Y., Chen C-M., Wang C-N.: A fusion antigen porcine reproductive and respiratory syndrome virus used as PRRS vaccine. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 143.
- Papatsiros V.G., Koptopulos G., Alexopoulos C., Longo S., Joisel F., Kyriakis S.C.: The effect of vaccination sows with a PRRS inactivated vaccine on their health status and performance in a farm with endemic PRRS. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 144.
- Nilubol D., Vincent A., Harris H., Thacker B., Thacker B., Thacker E.: Evaluation of antibody responses in PRRS-exposed sows, their colostrums and 3 to 4-day piglets following the use of killed PRRS vaccine (Part 1). *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 112.
- Lebret A., Lacladere S., Tessier P.: Potential influence of repeated vaccination against PRRS on the detection virus infected sows in French herds proposed for eradication. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 92.
- Pejsak Z., Porowski M., Janicka K., Stadejek T.: Eradication of PRRS by combined use of partial depopulation and test-removal methods. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 58.
- Schroder C., Bremerich S.: Eradication of PRRS in breeding herd. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 61.
- Heller P., Bremerich S., Tabeing R.: Eradication of PRRS (porcine reproductive and respiratory syndrome virus) from a closed pig herd. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 116.
- Angulo J., Fano E., Pijoan C.: Development of an infection model as a reliable source of PRRSV for a gilt acclimatization strategy. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 156.
- Batista L., Pijoan C., Baidoo S.: Eradication of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) by serum inoculation with the homologous PRRSV strain. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 117.
- Dieber S., Kofer J.: PRRS screening of Styrian swine breeding herds. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 153.
- Martelli P., Meriardi G., Dotton M., Bonilauri P., Cavirani S.: Intermittent shedding of PRRSV in semen of seronegative boars. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 66.
- Fano E., Pijoan C., Dee S.: PRRS persistence in both directly challenged and contact-control pigs. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 54.
- Mondaca-Fernandez E., Morrison R., Dee S., Deen J., Davies P.: Area-based prevalence of PRRS and the initiation of a regional control program. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 104.
- Dee S., Deen J., Burns D., Douthit G., Pijoan C.: An assessment of sanitation protocols for commercial transport contaminated with PRRS virus. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 29.
- Pringproa K., Panayothong R., Chungpivatt S., Kalpravidh W., Kesdangakonwut S., Thanawongnuwech R.: Study of potential vectors of PRRSV in mosquitoes captured from PRRS-positive pig farm in Thailand. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 70.
- Boorman J., Dee S., Moon R., Rossow K., Otake S., Pijoan C.: Spatial dispersal of PRRS virus contaminated flies following contact with experimentally infected pigs. *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg 2004, s. 28.