

# Infekcyjne przyczyny zaburzeń w rozrodzie świń

Karol Kotowski

Do wirusowych chorób zakaźnych wpływających w większym lub mniejszym stopniu na ujawnianie się zaburzeń w rozrodzie świń zaliczyć należy: parwowirusowe zakażenie świń (PPV), zespół rozrodczo-oddechowy (PRRS), chorobę Aujeszky'ego (chA), zespół SMEDI, pomór klasyczny świń (CSF), grypę, a także brucelozę i leptospirozę [13, 20, 23].

W Polsce, według Pejsaka [13], najczęstszą przyczyną występowania problemów w rozrodzie świń o charakterze zakaźnym jest zakażenie parwowirusowe (porcine parvovirus infection – PPV). Autor ten podaje, że w przeprowadzonych w kraju, w latach 1991-1995, przeglądowych badaniach serologicznych stwierdzono zakażenie parwowirusowe w około 95% gospodarstw wielkotowarowych i w ponad 40% gospodarstw indywidualnych. Praktycznie we wszystkich stadach, w których obserwowano problemy z rozrodem, stwierdzano obecność seroreagentów dla PPV.

Czynnikiem etiologicznym parwowirusowego zakażenia świń jest parwowirus świń (porcine parvovirus PPV), należący do rodziny *Parvoviridae*. W Polsce po raz pierwszy izolacji parwowirusa dokonano w Zakładzie Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego w Puławach w 1983 r. [24]. Drobnoustrój ten należy do zarazków ubikwitalnych i jako taki jest stwierdzany u większości świń we wszystkich rozwiniętych rolniczo krajach. Na terenach o intensywnym chowie trzody chlewnej może występować enzootycznie. Zakażenia PPV są szczególnie niebezpieczne w dużych stadach, charakteryzujących się znaczną rotacją loch stada podstawowego. W takich stadach, w przypadku naturalnej infekcji, następuje łatwe szerzenie się wirusa i w krótkim czasie zakażeniu ulega znaczna liczba zwierząt. Po zakażeniu naturalnym swoiste przeciwciała, na poziomie ochronnym, stwierdza się przez okres co najmniej 12 miesięcy. Pejsak [13] podaje, że występuje jeden serotyp tego wirusa, który charakteryzuje się wysoką immunogennością. Rezerwuarem wirusa są zakażone zwierzęta, wydalające go wraz z wydzielinami i wydaliniami.

Parwowirus świń wykazuje znaczną odporność na działanie rozpuszczalników organicznych, enzymów proteolitycznych, a także czynników fizycznych. W kojcach jego obecność wykazano nawet po 4 miesiącach po usunięciu z nich zwierząt [13]. Spośród środków chemicznych wysoką skuteczność niszczenia tego wirusa wykazują: podchloryn sodowy, formalina i wodorotlenek sodowy, które inaktywują go po 5 minutach [2].

Do zakażenia zwierząt dochodzi najczęściej przez przewód pokarmowy lub/i nos. Zaburzenia w rozrodzie

spowodowane przez PPV świń związane są z zakażeniami zarodków lub płodów. Skutki zarażenia samic PPV uwidaczniają się tylko wtedy, gdy zakażone zostaną wrażliwe, prośne świnię w okresie do 70 dnia ciąży [7]. Warunkiem infekcji zarodków lub płodów jest obecność zarazka w łożysku. Czasem zakażeniu ulegają wszystkie zarodki lub płody, częściej zaś tylko niektóre z nich. Zawsze wstępnym, niezbędnym dla infekcji warunkiem jest zakażenie łożyska. Pokonawszy tę barierę wirus przenika do zarodków lub płodów, gdzie dochodzi do intensywnej jego replikacji w komórkach rozwijającego się organizmu. Śmierć zarodków lub płodów zależy od dawki zarazka oraz wieku zainfekowanych organizmów – im większa dawka wirusa, tym szybciej następuje zamieranie zarodka. Z reguły infekcji ulega tylko część płodów, a pozostałe rozwijają się normalnie, co jest spowodowane blokadą wewnątrzmacicznego rozprzestrzeniania się PPV.

W przebiegu zakażenia parwowirusowego świń w stadzie podstawowym loch wolnym od PPV charakterystyczna jest kolejność występowania zaburzeń w rozrodzie:

- wzrastająca liczba samic powtarzających ruję (powtórzenia regularne i nieregularne);
- wzrastający odsetek występowania płodów z mumifikowanych;
- wzrastająca liczba mało licznych (5 lub mniej prosiąt) miotów;
- wzrastający odsetek samic brakowanych z powodu niepłodności.

Jak podają Pejsak i wsp. [15], skutki infekcji zależą od okresu ciąży, w którym doszło do zakażenia samicy. Jeżeli zakażenie miało miejsce przed implantacją zarodków, występuje powtórna cykliczna ruja. Po zakażeniu wszystkich zarodków w okresie do 14-15 dnia ciąży następuje ich obumarcie i ujawnia się ruja opóźniona. Infekcja płodów pomiędzy 35 a 70 dniem prośności daje najbardziej charakterystyczny dla PPV objaw kliniczny, tj. mumifikację płodów. Płody zakażone po 70 dniu prośności wytwarzają swoiste przeciwciała, chroniące je przed skutkami infekcji. W przypadku, gdy przy życiu pozostały co najmniej cztery rozwijające się płody możliwe jest utrzymanie ciąży [21], a jedynym zauważalnym skutkiem zakażenia jest mała liczba prosiąt w miocie [8]. Często rodzą się prosięta martwe, z mumifikowane o różnej wielkości, a prosięta żywe są słabe i często padają w okresie odchowu. Obserwuje się to zwłaszcza u młodych macior (pierwiastek) wprowadzonych niedawno do stada, w pierwszych miotach oraz w nowo powstałych stadach podstawowych. Wskaźnik skuteczności pierwszego krycia pierwiastek może wynosić zaledwie około 36%. Ronienia nie są typowym symptomem choroby, zwykle wyproszenia mają miejsce w planowanym terminie lub są nieznacznie opóźnione. Opóźnione porody występują najczęściej wtedy, gdy większość lub cały miot jest z mumifikowany.

Stwierdzenie zespołu zaburzeń w rozrodzie, objawiających się nieregularnie występującą rują, niską skutecznością krycia, rodzeniem słabo żywotnych lub martwych prosiąt, mumifikacją lub maceracją płodów, wydłużeniem

się okresu międzyrodowego i międzyporodowego, może świadczyć o zakażeniu PPV. Należy jednak podkreślić, że tego rodzaju zaburzenia występują głównie w stadach nowo utworzonych lub takich, w których zwierzęta zetknęły się z wirusem po raz pierwszy. Dla jednoznacznego stwierdzenia zakażenia konieczne jest przeprowadzenie badań laboratoryjnych [13].

O wyniku rozpoznania decyduje wykazanie wirusa w badanym materiale, który stanowią narządy wewnętrzne obumarłych przed 70 dniem życia, zmumifikowanych płodów, o długości nie większej niż 14 cm [16]. Wirus może być izolowany z mózgu, mózdzku, nerek, płuc, śledziony, jelit cienkich, jąder, łożyska, płynu owodniowego, jak również z błony śluzowej pochwy, nasienia knurów oraz węzłów chłonnych macicy. Należy pamiętać, że do badań nadają się zmumifikowane płody nie przekraczające 14 cm długości (taką wielkość uzyskują płody około 70 dnia życia płodowego). Płody starsze lub martwo urodzone, jak również żywe noworodki, nie są przydatne do badań. Izolacja wirusa i określenie jego cech biologicznych daje całkowitą pewność co do zakażenia PPV.

Powszechnie stosowaną i najprostszą metodą jest test IF, wykonywany bezpośrednio na skrawkach badanego materiału [24]. Natomiast w diagnostyce serologicznej największe zastosowanie znajdują testy ELISA i zahamowania hemaglutynacji (HI). W celu określenia statusu immunologicznego gospodarstwa badaniu serologicznemu powinny podlegać przede wszystkim zwierzęta stada podstawowego oraz loszki remontowe powyżej 6 miesiąca życia [15]. Badania wykazały [16], że u osobników młodych, czyli do około 14-16 tygodnia życia, mogą się jeszcze utrzymywać przeciwciała siarowe. Ze względu na powszechne występowanie PPV w środowisku, badanie serologiczne należy powtórzyć po 10-14 dniach, w celu stwierdzenia charakteru infekcji. Jednokrotne badanie serologiczne wykonuje się tylko dla stwierdzenia istnienia PPV w stadzie lub jego wykluczenia [5]. Właściwe jest badanie par surowic dla wykazania serokonwersji lub braku obecności przeciwciał dla parwowirusa; dopiero na podstawie takich wyników można wykluczyć PPV jako czynnik infekcji [9].

Przyjmuje się, że miano przeciwciał HI-PPV równe 256 świadczy o czynnej postaci zakażenia tym drobnoustrojem [3]. Według badań Paula i wsp. [11] miano przeciwciał HI-PPV równe 160 zabezpiecza przed replikacją wirusa w organizmie zwierzęcia, natomiast miano wynoszące 80 świadczy o tym, że wirus namnaża się w migdałkach, ale nie dochodzi do zakażenia płodów.

Zwalczanie zakażenia parwowirusowego świń polega na zastosowaniu odpowiedniej profilaktyki, którą można prowadzić dwoma sposobami:

– poprzez tworzenie stad wolnych od PPV, co ze względu na ubikwitalność zarazka wśród świń jest praktycznie trudne, a nawet niemożliwe;

– poprzez wykształcenie u osobników rodzicielskich odpowiedniego poziomu odporności na zakażenia.

Uważa się, że jedyną godną polecenia metodą zapobiegania zakażeniom parwowirusowym u świń jest wykształcenie odporności swoistej przeciwko wirusowi PPV. Można to osiągnąć poprzez:

- uodpornienie naturalne, czyli przechorowanie infekcji;
- czynną immunizację, poprzez stosowanie biopreparatów swoistych.

Z przeglądu piśmiennictwa [6, 12, 22] wynika, że jedyną skuteczną metodą zapobiegania infekcji PPV jest czynna immunizacja loszek i loch przy pomocy szczepionek swoistych. Przy stosowaniu profilaktyki swoistej liczba prosiąt w miocie była wyższa, poprawie uległy również pozostałe wskaźniki reprodukcji, np. skuteczność krycia, odsetek samic brakowanych z powodu niepłodności [17]. Badania [4, 18] wykazały, że preparaty zawierające w swoim składzie PPV w formie aktywnej i inaktywowanej dają dobrą odpowiedź immunologiczną, chroniącą zarodki i płody przed szkodliwym wpływem wirusa.

Ważnym elementem skuteczności profilaktyki swoistej zakażeń parwowirusem świń jest również moment podania szczepionki. Loszki wprowadzone do rozrodu, ze względu na możliwość występowania przeciwciał siarowych mogących interferować z antygenem szczepionkowym, powinny być uodparniane nie wcześniej niż w wieku 5 miesięcy [1]. Szczepienia przypominające należy wykonywać przed kryciem w każdym kolejnym cyklu lub przed kryciem co drugi cykl [13]. Knury należy uodparniać jednokrotnie, co pół roku [13]. Z informacji Pejsaka [13] wynika, że w kraju dostępne są dwie pojedyncze szczepionki przeciw PPV, tj. Porcilis Parvo oraz Parvoject, a także dwie złożone szczepionki przeciw PPV i różycy, czyli Porcilis Ery+Parvo oraz Parvoruvax.

**Literatura:** 1. Bengelsdorf H.J.: Tierärztl. Umsch. 41, 895-903, 1986; 2. Brown T.T.: Am. J. Vet. Res. 42, 1221-1224, 1981; 3. Johnson R.H., Donaldson-Wood C., Joo H.S.: Aust. Vet. J. 49, 157-159, 1976; 4. Klein N., Goddard R., Pugh C.: Der Prakt. Tierarzt 77, 838-844, 1996; 5. Kuipir A.: Der Prakt. Tierarzt 66, 420-422, 1985; 6. Lejba H., Wandurski A.: Życie Wet. 71, 183-184, 1996; 7. Mengeling W.L.: Can. J. Comp. Med. 43, 106-109, 1979; 8. Mengeling W.L.: Porcine parvovirus infection. Disease of Swine. The Iowa State University Press. Wyd. 5, 1981; 9. Mengeling W.L.: Mat. konf. nt. Rozród oraz zdrowie świń podstawą opłacalności produkcji trzody chlewnej. Puławy 1997; 10. Mengeling W.L., Paul P.S.: J. Am. Vet. Med. Ass. 188, 1293-1295, 1986; 11. Paul P.S., Mengeling W.L.: Am. J. Vet. Res. 41, 2007-2011, 1980; 12. Paul P.S., Mengeling W.L., Brown T.T.: Am. J. Vet. Res. 41, 1368-1371, 1980; 13. Pejsak Z.: Ochrona zdrowia i terapia chorób świń. PWR, Poznań 1999; 14. Pejsak Z.: Mat. semin. nt. Wybrane problemy z zakresu rozrodu trzody chlewnej. Puławy 1996; 15. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Medycyna Wet. 50, 469-472, 1994; 16. Pejsak Z., Wójcik J., Pliszka A.: Medycyna Wet. 42, 650-654, 1986; 17. Pejsak Z., Błaszczak B.: Medycyna Wet. 48, 121-123, 1992; 18. Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: Magazyn Wet. 2, 26-28, 1994; 19. Schafzähl W., Schuller W., Kolbl S.: Tierärztl. Umsch. 45, 535-545, 1990; 20. Szveda W., Jędrzycko R., Pirus T., Siemionek J., Platt-Samoraj A.: Medycyna Wet. 55, 176-180, 1999; 21. Thacker J.B., Leman A.D., Hurtgen J.P., Sauber T.E., Joo H.S.: Am. J. Vet. Res. 42, 865-869, 1981; 22. Vannier P., Brun A., Chapuis G., Reynaud G.: Am. J. Vet. Res. 17, 425-432, 1986; 23. Wandurski A.: Medycyna Wet. 38, 218-220, 1982; 24. Wójcik J., Pejsak Z.: Medycyna Wet. 40, 526-529, 1984.