

Tematyka 20. Kongresu IPVS w Durbanie. Część I. Zakażenia cirkowirusowe świń

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

z Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Od 22 do 26 czerwca 2008 r. miał miejsce w Durbanie (Republika Południowej Afryki), w nowoczesnym i zbudowanym z olbrzymim rozmachem centrum kongresowym, 20. Kongres Międzynarodowego Towarzystwa Specjalistów Chorób Świń (International Pig Veterinary Society – IPVS). Obrady odbyły się w 66 sesjach naukowych. W ramach poszczególnych sesji wygłoszono od 2 do 6 referatów. Ponadto zaprezentowano 8 wykładów plenarnych. Dodatkowo uczestnicy kongresu mieli możliwość brania udziału w 8 sesjach satelitarnych, organizowanych przez światowe firmy farmaceutyczne, będące sponsorami Kongresu. W tych spotkaniach zaproszeni wybitni naukowcy i praktycy przedstawili szereg wykładów, dotyczących kluczowych zagadnień związanych z ochroną zdrowia trzody chlewnej. Ogółem w kongresie uczestniczyło ok. 1900 delegatów z 50 krajów, przede wszystkim pracowników nauki i praktykujących lekarzy. Dla praktyków przygotowano specjalny program określony jako „linia dla praktyków” (practitioners line). Z Polski wzięło udział około 70 osób, w zdecydowanej większości lekarzy praktyków. Nieliczna grupa naukowców reprezentowała dwa krajowe ośrodki naukowe – Państwowy Instytut Weterynaryjny w Puławach oraz Uniwersytet Przyrodniczy we Wrocławiu.

Z około 500 przedstawionych doniesień, ustnych i plakatowych, najwięcej prac (124) dotyczyło zakażeń cirkowirusowych świń (porcine circovirus associated diseases – PCVAD). Niektóre zagadnienia, jak np. zespół rozrodczo-oddechowy świń – PRRS, omawiane były podczas kilku sesji i odnosiły się do różnych aspektów zakażenia, w tym immunologii, epidemiologii oraz występowania mieszanych z cirkowirusami (PCV2) zakażeń PRRSV i wirusa grypy świń. Stosunkowo dużo prac dotyczyło mykoplazmowego zapalenia płuc, mieszanych zakażeń układu oddechowego oraz problemów związanych z eradykacją poszczególnych czynników zakaźnych.

Prezentacja tematyki wynikającej z obrad w Durbanie (1), odnoszącej się do zakażeń cirkowirusowych, rozpoczęta zostanie od PCVAD. Na podstawie przedstawionych

doniesień można stwierdzić, że w świetle aktualnej wiedzy nie ma wątpliwości co do tego, że cirkowirus świń typ 2 (PCV2) jest czynnikiem etiologicznym zespołu wyniszczenia poodsadzeniowego świń – PMWS (2) oraz zaburzeń w rozrodzie loch (3). W trakcie kongresu zaprezentowano dane (Allan i wsp.), dowodzące i potwierdzające, że PCV2 wykazuje zdolność przenikania bariery łożyskowej i zakażenia zarodków oraz płodów. Ich zakażenie prowadzi do zmian zwyrodnieniowych rozwijających się tkanek oraz do ich zamierania. Szybkość procesu patologicznego jest różna u poszczególnych zarodków lub płodów. Wpływ ma przede wszystkim intensywność zakażenia, a także genotyp PCV2, którym zostały zakażone. Z badań Lefebvre'a i wsp. wynika, że zakażenie 55-dniowych płodów genotypem 1 wirusa prowadzi do wystąpienia poważniejszych zmian patologicznych niż zakażenie genotypem 2 – PCV2. Już 21 dni po zakażeniu płodów stwierdza się u nich wybroczyny w tkankach, powiększenie śledziony oraz obrzęk płuc i węzłów chłonnych. W przypadku zakażeń płodów dawką PCV2, przekraczającą $10^{2.2}$ TCID₅₀, cząstek wirusa dochodzi do mumifikacji płodów. Wtedy, gdy miano zakaźne wirusa wynosi mniej niż $10^{1.3}$ TCID₅₀, zmiany patologiczne są ograniczone. Coraz więcej danych, przede wszystkim prezentowanych przez lekarzy praktyków, wskazuje na istotne znaczenie cirkowirusów w etiologii zespołu skórno-nerkowego – PDNS. Przedstawiono informacje wskazujące, że tam, gdzie wprowadzono szczepienia przeciw PCV2, istotnemu ograniczeniu uległy zaburzenia związane z PDNS (Allan i wsp.). Dane z laboratoriów naukowych oraz obserwacje terenowe referowane na kongresie, uwiaryściły, że PCV2 może brać udział w etiologii biegunek u świń. Objawy kliniczne biegunek indukowanych przez ten wirus w niektórych przypadkach są podobne do obserwowanych w przebiegu adenomatozy świń. Jak wynika to z danych zaprezentowanych przez Stockhofe-Zurwiedena i wsp., PCV2 bardzo dobrze namnażał się w hodowli komórek nabłonka jelitowego (linia IPEC-J2), jak i *in vivo* w nabłonku jelitowym prosiąt. Już 44 godziny po zakażeniu stwierdzano

Subject-matter of 20th IPVS Congress in Durban. Part I. Infections caused by circoviruses

Pejsak Z., Trusczyński M., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy.

The aim of this article was to present and characterize papers from the 20th International Pig Veterinary Society Congress, that took place in Durban, Republic of South Africa, from 22 to 26 June 2008, concerning part, which relates to circoviral infections. The major conclusions indicate that the PCV2 is an important pathogen, causing serious losses in pig production world-wide. Its role in PMWS and reproductive failure in sows has been strongly confirmed. The properties of PCV2a, PCV2b and other variants of PCV2, associated with their potential of causing losses, were discussed. A hypothesis has been formulated that Torque teno viruses (TTVs), may contribute to the development of the clinical form of PMWS. The opinion of very high efficacy of vaccines containing PCV2 antigens was presented on the basis of performed experiments and field observations.

Keywords: IPVS Congress, circoviral infections, swine

obecność tego wirusa w komórkach jelit. W badaniach eksperymentalnych autorzy amerykańscy (Opriessnig i wsp.) wykazali, że dożołądkowe zakażenie świń PCV2 prowadzi do rozwoju zapalenia ziarninowego jelit (granulomatous enteritis). Skojarzone dożołądkowe zakażenie świń PCV2 i *Lawsonia intracellularis* lub *Salmonella* Typhimurium potęgowało zmiany patologiczne w obrębie przewodu pokarmowego świń, charakterystyczne dla przebiegu zakażenia tymi drobnoustrojami.

Sugerowano też udział PCV2 w etiologii schorzenia objawiającego się klinicznie martwicą małżowin usznych (Allan); wprowadzenie szczepień przeciw temu wirusowi ograniczało występowanie choroby. Jako wyjaśnienie podano zwiększenie tym sposobem odporności przeciw immunosupresyjnemu działaniu wymienionego wirusa oraz oporności na zakażenie *Mycoplasma haemosuis* (czynnik etiologiczny martwicy małżowin usznych).

Badania dotyczące patogenyzy zakażeń prosiąt PCV2 (Gauger i wsp.) wykazały, że wyraźne kliniczne objawy zakażenia prosiąt PCV2 ujawniają się około 21 dni po zakażeniu. Padnięcia stwierdza się od około 21 dnia, a ich szczyt przypada na 25–26 dzień od zakażenia. W doświadczeniu, w którym użyto 60 nowych od drobnoustrojów prosiąt, w okresie 6 tygodni po doświadczalnym zakażeniu padło około 50%. Godne uwagi są stwierdzenia autorów skandynawskich (Lindberg



Część polskich uczestników przed Centrum Kongresowym w Durbanie; w pierwszym rzędzie, trzeci od lewej, prof. Zygmunt Pejsak, czwarty – prof. Roman Kołacz

i wsp.), którzy prowadząc badania epidemiologiczne wykazali, że w wielu przypadkach zauważalne jest zjawisko wystąpienia pojedynczych przypadków PMWS w stadach, które nie spełniają kryteriów, które upoważniałyby do uznania ich za PMWS dodatnie. To wyraźnie opóźnione ujawnienie się PMWS na poziomie stada warte jest dalszych badań. Na pewno należy sobie zdawać sprawę z faktu, że zjawisko to można uznać za symptomatyczne. Interesujące, nie tylko naukowców, badania przeprowadzili Hiszpanie (Tomas i wsp.). Autorzy ci zadali sobie pytanie, jakim warunkom powinny odpowiadać prosięta, by móc możliwie jak najbardziej efektywnie wywoływać u nich doświadczalnie PMWS. Jak wynikało z badań grupy badaczy z Barcelony, najłatwiej udaje się doprowadzić do wystąpienia PMWS, jeżeli zakaża się doświadczalnie prosięta w wieku poniżej 3 tygodni, w przypadku gdy odchowywane są one bezsarowo oraz gdy zakażane są dużą ilością cirkowirusa, przede wszystkim genotypem 1 PCV2. Korzystne jest, jeżeli zwierzęta jednocześnie zakażane są innym czynnikiem patogennym dla świń.

Wszyscy autorzy referatów dotyczących zakażeń cirkowirusowych jednoznacznie podkreślali wysoką efektywność szczepionek przeciw PCAVD. Aktualnie w skali światowej dostępne są cztery różne biopreparaty (CIRCOVAC, Ingelvac CircoFlex, Suvaxyn PCV2 One Dose oraz Porcine Circovirus Vaccine Type 2). Wszystkie wykazują znakomitą skuteczność. Podkreślano,

że zależy ona przede wszystkim od trafnego rozpoznania choroby oraz właściwego terminu immunizacji. Wskazano, że tam, gdzie obserwowane są problemy zarówno w rozrodzie jak i odchowie warchlaków i tuczników, uzasadnione jest stosowanie szczepionki przeznaczonej dla loch (CIRCOVAC). Natomiast tam, gdzie problemy ujawniają się przede wszystkim u świń odsadzonych, właściwe jest stosowanie jednej z pozostałych, wymienionych szczepionek. Odnośnie do terminów szczepień uważa się, że w przypadku loch powinny być one uodporniane w trzecim trymestrze ciąży – około 6 i 3 tygodnie przed porodem. Gdy decydujemy się na immunizację prosiąt, należy je szczepić nie wcześniej niż między 3 a 4 tygodniem życia. Jeżeli uodpornia się prosięta pochodzące od loch szczepionych, uzasadnione jest przesunięcie terminu szczepienia na około 7 tydzień życia świń. To, czy prosiętom należy podać szczepionkę raz lub 2 razy, zależy przede wszystkim od sytuacji epizootycznej w gospodarstwie. Najczęściej wystarczy jednorazowe podanie biopreparatu, ale niekiedy należy go zastosować dwa razy, np. w 4 i 7 tygodniu życia. Zgodnie z poglądem zaprezentowanym w Durbanie przez Allana – lidera w zakresie badań nad PCVAD – szczepienia prosiąt lub warchlaków wskazane są przede wszystkim tam, gdzie nie ma możliwości immunizacji loch.

Ten sam autor wyrażał pogląd, że w chlewniach, w których zakażenia PCV2 szczególnie wyraźnie obniżają wydajność

produkcji, za celowe uznać należy szczepienie loch i odsadzonych od nich prosiąt. Porównując efektywność szczepionek zalecanych do stosowania dwukrotnego oraz tak zwanych one shot (podawanych jeden raz) biopreparatów, wykazano, że w przypadku gdy szczepionki te są stosowane zgodnie z zaleceniami producentów, to wyniki immunizacji są bardzo dobre. Jeżeli natomiast jednokrotnie stosowano szczepionkę, przeznaczoną do podania dwukrotnego, to efekty były nieco gorsze. Autorzy kanadyjscy (Young i wsp.) zwrócili uwagę na niedoceniając skutków ekonomicznych, związanych występowaniem subklinicznej postaci PMWS, co ma miejsce głównie w stadach endemicznie zakażonych PCV2. Autorzy ci wykazali, że wprowadzenie szczepień prosiąt przeciw tej chorobie w tego typu obiektach daje zaskakująco pozytywne efekty w zakresie ograniczenia strat świń, związanych z padnięciami oraz poprawę dobowych przyrostów masy ciała. Podobne, w omawianym zakresie wyniki uzyskali autorzy szwedzcy (Paulsson i wsp.), którzy wyliczyli, że wprowadzenie szczepień w stadzie z niską częstotliwością występowania PMWS zwiększa dochody z produkcji świń o 520 euro na grupę technologiczną liczącą 110 loch. W wielu ogłoszonych na kongresie pracach wskazywano, że szczepienia przeciw PCV2 ograniczają nie tylko występowanie PMWS, ale także innych symptomów PCAVD. Dla przykładu Delisle i wsp. zaprezentowali pracę, której wyniki wskazują, że 55% producentów świń, którzy wprowadzili omawiane szczepienia loch uznało, że postępowanie takie uwidoczniło się między innymi w rodzeniu się „lepszych”, bardziej żywotnych prosiąt oraz że średnia liczba urodzonych żywo przez lochę w ciągu roku prosiąt była wyższa o 0,3 prosięcia niż w okresie przed wprowadzeniem szczepień.

Analizując transfer swoistej komórkowej odporności biernej, przekazywanej drogą siarową od szczepionych przeciw PCV2 loch do ich potomstwa stwierdzono (Goubier i wsp.), że we krwi oraz siarze loch szczepionych przeciw PCVAD znajduje się istotna statystycznie liczba swoiste pobudzonych przez antygeny wirusowe, komórek produkujących interferon gamma. Stymulowane w wyniku podania szczepionki komórki rozpoznające antygeny PCV2 utrzymywały się w siarze, a później mleku loch do 5 dnia laktacji. Istotną, wzrastającą liczbę tych komórek stwierdzano we krwi osesków, pochodzących od loch szczepionych przeciw PCV2, podczas gdy nie rejestrowano ich obecności lub też liczba ich była bardzo niska we krwi prosiąt urodzonych przez lochy nieszczepione. Badania powyższe dowodzą, że drogą siarową przekazywane są nie tylko swoiste przeciwciała, co było oczywiste, ale

także komórki determinujące odporność komórkową.

Wykazano, że wprowadzenie szczepień nawet w stadach, w których nie stwierdzano klasycznych objawów PCAVD doprowadzało do sytuacji wskazującej na wyraźną poprawę wyników produkcyjnych. Powyższe potwierdza pogląd o powszechnym występowaniu PCAVD i wpływie czynnika etiologicznego (PCV2) na sprawność układu immunologicznego. Wiele prac jednoznacznie uwidaczniało jego immunosupresyjne właściwości. Omawiając cechy biologiczne różnych szczepów PCV2 stwierdzono, że zróżnicowanie genetyczne między szczepami izolowanymi w poszczególnych krajach, a nawet kontynentach jest wyraźnie mniejsze niż to, które obserwowano w odniesieniu do PRRSV. Widoczne są jednak różnice w zakresie zjadliwości między poszczególnymi odmianami wirusa PCV2. Do ważnych praktycznie zaliczyć należy dane dotyczące możliwości szerzenia się choroby wśród starszych świń. Autorzy amerykańscy (Geiger i wsp.) zaprezentowali wyniki badań, których celem było wykazanie lub wykluczenie możliwości szerzenia się klinicznej postaci PMWS wśród świń wrażliwych na zakażenie (sentinels), w wieku powyżej 140 dni. Wspomniani autorzy, badając czynnik wieku świń w aspekcie ich wrażliwości na zakażenie PCV2 i rozwój choroby, wykazali, że w przypadku osobników powyżej 140 dnia życia, mimo wielotygodniowego przebywania ze zwierzętami chorymi na PMWS, nie zachorowały na tę chorobę. Jednocześnie u żadnego z tych zwierząt nie stwierdzono zmian histopatologicznych ani tym bardziej anatomopatologicznych, charakterystycznych dla PMWS. Jedynie u jednej z 6 świń wrażliwych, które próbowano zakazić drogą kontaktu z chorymi na PMWS, stwierdzono obecność PCV2, którego badany fragment genomu (ORF-2) był w 91,5% identyczny z analogicznym fragmentem genomu wirusa izolowanego od świń wykazujących objawy PMWS.

Prezentowane w Durbanie prace dotyczące genotypowej identyfikacji szczepów PCV2 potwierdziły, że poza znanymi genotypami 1 i 2 (podgrupy PCV2a i PCV2b) w Europie występuje jeszcze genotyp 3 PCV2. Poszczególne genotypy omawianego wirusa różnią się właściwościami biologicznymi. Genotyp 1 PCV2 wydaje się bardziej patogenny niż genotyp 2. Dla przykładu w Hiszpanii, w stadach, w których nie stwierdzano PMWS, występował genotyp 2, a tam, gdzie stwierdzano klasyczne objawy tej choroby wykazywano obecność genotypu 1. Genotyp 3 występujący w Danii w latach 1993–1996 wydawał się najmniej patogenny. To, być może, jest przyczyną eliminowania go z populacji świń przez bardziej od niego agresywne genotypy

1 i 2. Ważne z epizootycznego punktu widzenia są dane dotyczące siewstwa PCV2 przez zakażone tym wirusem świnię. Autorzy hiszpańscy (Grau-Roma i wsp.) wykazali, że świnię z objawami PMWS sięją znacznie więcej PCV2 niż zwierzęta nie wykazujące tych objawów. Biorąc powyższe pod uwagę uznano, że zastosowanie ilościowego testu PCR (qPCR) do określania statusu stada w omawianym zakresie wydaje się zasadne (Podgórska i wsp.).

Ciekawe dane przedstawili w trakcie kongresu Harding i współautorzy. Ci uznani amerykańscy naukowcy, analizując przyczyny ostatniej groźnej fali PCVAD w USA w 2005 r., doszli do wniosku, że kosztowna w skutkach ekonomicznych epizootia omawianej choroby w Ameryce Płn. mogła być skutkiem mieszanych zakażeń świń dwoma różnymi szczepami PCV2 (PCV2a i PCV2b). Dla uzasadnienia swojej hipotezy wspomniani autorzy wykonali badania doświadczalne, w przebiegu których zakażali gnotobiotyczne prosięta dwoma homologicznymi (2a/2a) szczepami PCV2 lub dwoma heterologicznymi szczepami PCV2 (2a/2b). W konsekwencji jednoznacznie wykazali, że zakażenie prosiąt szczepami heterologicznymi prowadzi do wystąpienia istotnie bardziej nasilonych zmian anatomo- i histopatologicznych. Powyższy eksperyment dowodzi, że w przypadku krążenia w populacji świń różnych genotypów wirusa PCV2 prawdopodobne są równoczesne nimi zakażenia, co może potęgować skutki tego rodzaju zakażenia.

Warto zwrócić uwagę, że w sesji dotyczącej cirkowirusów świń zaprezentowany został jeden referat z Polski (Podgórska i wsp.). Autorzy wygłoszonego w Durbanie wykładu porównywali poziom przeciwciał swoistych dla PCV2 oraz poziom wirerii u świń z PMWS oraz u świń zakażonych subklinicznie. Badania wykonywano w obiekcie, gdzie rejestrowano tę chorobę. Dowiedziono, że u świń, w których stwierdzono ostry przebieg zakażenia, ilość wirusa we krwi była duża, a wyniki badań serologicznych w kierunku obecności przeciwciał dla PCV2 ujemne. Z kolei u zwierząt zakażonych subklinicznie stwierdzono niski poziom wirerii oraz stosunkowo wysoki poziom swoistych przeciwciał.

Na uwagę zasługują, pochodzące z znanych ośrodków naukowych (Uniwersytet Stanowy Ohio, USA, Uniwersytet w Saskatchewan, Kanada, Uniwersytet w Barcelonie, Instytut Nauk Przyrodniczych w Belfaście) prezentacje, dotyczące zaliczanych do cirkowirusów wirusów Torque teno (Torque teno viruses – TTVs). Wirusy te występują powszechnie w populacji ludzi i zwierząt. Zakładają się, że TTVs są niechorobotwórcze dla ludzi. U świń różnią się dwie grupy genetyczne tych wirusów – 1 i 2. Uznaje się, że podobnie jak



BioPlus® 2B

Więcej niż probiotyk!

Mieszanka przetrwalników

Bacillus subtilis
i *Bacillus licheniformis*

- ✓ Poprawa parametrów produkcyjnych
- ✓ Lepsza zdrowotność

PRZETRWAJNIKI
gwarancja
PRZEŻYWAJNOŚCI
w procesach
produkcyjnych pasz!

Piglet Protector®

Bezpieczeństwo od samego początku!

Pasta dla prosiąt zawierająca
BioPlus® 2B

- ✓ źródło energii
- ✓ wsparcie odporności
- ✓ stabilizacja flory jelitowej

Dostępne tylko
u lekarzy weterynarii!



lek.wet. Grzegorz Kowerski +48 601 438 575
lek.wet. Katarzyna Walczyk +48 607 078 576
mgr Krzysztof Stasiorowski +48 695 199 925

Biochem - Polska Sp. z o.o.

ul. Dworcowa 5, 87-162 Lubicz
tel.: (56) 674 48 45, fax: (56) 678 25 83
e-mail: poland@biochem.net

to ma miejsce u ludzi, również w przypadku świń drobnoustroje te są niepatogenne. Obecność TTV w hiszpańskiej populacji świń ma miejsce co najmniej od 20 lat (Segales i wsp.). Niezależnie od powyższego stwierdzenia między innymi Krakowka i wsp. wykazali drogą eksperymentalną, że genotyp 1 TTV (g1-TTV) ma zdolność potencjonowania skutków zakażenia prosiąt gnotobiotycznych wirusami PCV2 oraz PRRSV. Co ciekawe wspomniani autorzy dowiedli doświadczalnie, że zakażenie prosiąt gnotobiotycznych wirusem PRRS oraz g1 – TTV potęguje zmiany w układzie oddechowym, związane z zakażeniem PRRSV. Dodatkowo mieszane zakażenie prosiąt gnotobiotycznych obu wymienionymi wirusami (PRRSV i g1 TTV) indukowała w nerkach i na skórze zmiany podobne do stwierdzanych w przebiegu zespołu skórno-nerkowego (PDNS).

Wysunięto hipotezę, że PDNS jest konsekwencją tworzenia się wewnątrzczyniowych zakrzepów, co związane być może z obecnością TTV. Sybila i wsp. dowiedli, że TTV rozsiewany jest głównie z wydzieliną z nosa, w mniejszym stopniu wraz z kałem. Analizując krążenie tego wirusa w populacji warchlaków i tuczników wspomniani autorzy wykazali w warunkach terenowych większy odsetek świń zakażonych w grupie warchlaków. Inna grupa badaczy hiszpańskich (Martin–Valls i wsp.),

wykonywując hybrydyzację *in situ* w celu wykrycia TTV 2 w tkankach świń stwierdziła, że materiał genetyczny tego wirusa był wyraźnie widoczny w tkankach osobników z objawami PMWS, znacznie rzadziej wykazywano go u świń wykazujących objawy PDNS. Guina i wsp. oceniali możliwości szerzenia się TTV 1 i TTV 2 poprzez siarę oraz poprzez łożysko. Autorzy ci stwierdzili, obecność TTV w siarce 45 z 61 badanych loch. Badając martwo urodzone prosięta pochodzące od 11 loch dowiedli, że 15 z nich (50%) było zakażonych TTV1 a 2 (7%) TTV2. Autorzy podsumowali wyniki badań wykazując, że zakażenie prosiąt TTV może zachodzić dwiema drogami – śródmacicznie lub drogą siarową. Dodatkowo stwierdzono (Kekarainen i wsp.), że szerzenie się omawianego wirusa może mieć też miejsce wraz z nasieniem knurów. Podkreślono, że brak na razie jednoznacznych danych, które mogłyby wskazywać na udział TTV w etiologii zaburzeń w rozrodzie świń. Autorzy australijscy i amerykańscy, prowadząc podobne badania, potwierdzili możliwość śródmacicznego szerzenia się TTV, dodatkowo stwierdzili wyraźny zanik grasicy u płodów zakażonych tym wirusem.

Reasumując, przedstawiony fragment obrad Kongresu w Durbanie, należy zwrócić przede wszystkim uwagę na trzy kluczowe kwestie.

1. Powszechną w skali światowej akceptację szczepień jako narzędzia umożliwiającego istotne ograniczenie strat związanych z występowaniem zespołów cirkowirusowych (PCAVD).
2. Wysunięcie hipotezy, że TTV może być poszukiwanym od wielu lat czynnikiem „X”, którego obecność sprzyja uwidocznieniu się klinicznej postaci PMWS.
3. Wykazanie różnicowanych właściwości biologicznych różnych szczepów PCV2 oraz dowiedzenie, że przebieg choroby uzależniony jest od genotypu wirusa, który występuje w stadzie.

Piśmiennictwo

1. *Proceedings of the 20th International Pig Veterinary Society (IPVS) Congress*, Durban, Republic of South Africa, 22–26 June 2008.
2. Trusczyński M., Pejsak Z.: Chorobotwórczość cirkowirusów ze szczególnym uwzględnieniem poodсадzeniowego, wielonarządowego zespołu wyniszczającego świń. *Medycyna Wet.* 2008, **64**, 379-382.
3. Trusczyński M., Pejsak Z.: Rola cirkowirusów PCV2 w wywoływaniu zaburzeń w rozrodzie świń. *Medycyna Wet.* 2008, w druku.

Prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny, ul. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl