

Losses caused in swine production by poly-etiological syndromes in comparison with mono-etiological diseases

Truszczyński M., Pejsak Z., Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Pulawy

The purpose of this paper was to present current information on the consequences of rapid increase of pig production and intensification of pig rearing using new technologies in large farm complexes, during the last decades. It has also focused on the rise of international movement of pigs and products of swine origin. Importance of infectious diseases in swine production losses has changed. It became obvious that mono-etiological diseases like classical swine fever, African swine fever, foot and mouth disease and Aujeszky's disease and poly-etiological syndromes play different role in pigs industry. During last decades of swine production these syndromes are gaining attention of economical score. It has been suggested that introduction of new technologies has its impact on the losses in pigs industry. Large farms environment favors inconstancy of infectious agents, particularly RNA viruses, which results in emerging of new species or quasispecies. These new agents are often initiators of poly-etiological syndromes in which also facultative pathogens may participate. Thus, pathogenicity of porcine circovirus type 2, TT-viruses and strains of *Pasteurella multocida*, accompanied by the poorer innate immunity of pigs, reared in large farms, play their negative role in the development of poly-etiological disease syndromes. It has to be stressed that persistence of these syndromes does not pose a threat of international movement restrictions for the swine producing country. These restrictions are always applied in case of OIE listed, mono-etiological swine infectious diseases. Such restraints are related to the Terrestrial Animal Health Code. The losses caused by this group of diseases are at present significantly smaller in comparison with those caused by poly-etiological syndromes. Nevertheless, there is unavoidable requirement to control diseases listed on the OIE Terrestrial Animal Health Code.

Keywords: poly-etiological syndromes, mono-etiological diseases, swine production, international movement, losses, control.

Globalny udział konsumowanej wieprzowiny i jej produktów jest obecnie najwyższy w porównaniu do mięsa innych gatunków zwierząt (1). Od 1997 r. do 2005 r. wzrost spożycia wieprzowiny wyniósł 27%, przy całkowitej globalnej konsumpcji w 2005 r. rzędu ponad 93 mln ton. Od 2008 r. do 2010 r. produkcja mięsa wieprzowego zwiększała się rocznie w skali światowej o około 2% i obecnie wynosi 106,5 mln ton (2); Chińska Republika Ludowa wytwarza z tego połowę. W Kanadzie, Meksyku i Wietnamie, gdzie obserwuje się tendencję wzrostową, wieprzowina

Straty wywołane w produkcji świń przez zespoły chorobowe o etiologii wieloczynnikowej w porównaniu z chorobami monoetiologicznymi

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

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

stanowi prawie 3/4 całej produkcji mięsa, w porównaniu z udziałem innych gatunków zwierząt rzeźnych (3). W przeciwieństwie do przedstawionych danych, w Unii Europejskiej, USA i Korei Południowej w ostatniej dekadzie obserwuje się ograniczanie chowu świń. Do przyczyn spadku produkcji zalicza się wysokie koszty pasz oraz obawy efektów zoonotycznych, np. nosicielstwa chorobotwórczych dla ludzi podtypów typu A wirusa grypy (4), jak również zmniejszającą się opłacalność tej gałęzi produkcji.

Intensyfikacja międzynarodowego obrotu zwierzętami, w tym świniami i ich produktami, sprzyja szerzeniu się chorób zakaźnych tego gatunku i wspólnych z innymi gatunkami. W celu przeciwdziałania tej tendencji służby weterynaryjne państw importujących i eksportujących dysponują coraz lepszymi metodami diagnostyki i profilaktyki oraz ustawodawstwem weterynaryjnym, wspierającym zwalczanie chorób. Elementy te ograniczają pojawianie się na świecie nowych ognisk chorób zakaźnych, z reguły wywołanych przez jeden gatunek wirusa, zawleczonych z innych obszarów, do krajów dotychczas wolnych od danego zakażenia. Spektakularnym tego przykładem w odniesieniu do bydła jest likwidacja w 2011 r. księgosuzu na całej kuli ziemskiej (5).

Do charakterystyki obecnej sytuacji należy dodać, że w okresie minionych 30 lat w licznych krajach wdrożono nowe technologie chowu, włącznie z budową ferm przemysłowych i organizacją dużych skupisk świń. Zgodnie z poglądem Drew (1) w konsekwencji stworzono sprzyjające warunki dla zmienności właściwości drobnoustrojów, w tym przede wszystkim w odniesieniu do ich genomu, w kierunku pojawiania się nowych gatunków lub quasi-gatunków, serotypów i odmian. Dotyczy to zwłaszcza wirusów, których materiałem genetycznym jest RNA, wykazując one bowiem w tym zakresie mniejszą stabilność niż wirusy DNA (1).

Niektóre choroby zakaźne, które w przeszłości były dominujące, nadal stanowią znaczące zagrożenie, jako faktyczna

lub potencjalna przyczyna poważnych strat w produkcji trzody chlewnej. Są nimi: klasyczny pomór świń, afrykański pomór świń, pryszczycza, zespół rozrodzo-oddechow (PRRS) i choroba Aujeszkiego. Inne natomiast, np. wąglik czy różycza, dawniej często występujące, obecnie nie powodują tak wielkich strat (1).

Główną rolę, jako przyczyna strat w produkcji wieprzowiny w porównaniu do wymienionych chorób monoetiologicznych zajmują obecnie zespoły chorobowe o wieloczynnikowej etiologii wirusowo-bakteryjnej, pojawiające się między innymi z powodu zmian w technologii chowu (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12). Zmiany te, w tym przede wszystkim tworzenie wielkich kompleksów hodowlanych, przyczyniają się do powstawania w obrębie jednego obiektu subpopulacji zwierząt charakteryzujących się różną sytuacją epizootyczną. Obserwowane zjawisko przyczynia się do ewolucji i zmienności niektórych warunkowo chorobotwórczych wirusów i bakterii, które same, bez udziału określonych czynników środowiskowych, nie wywoływałyby choroby (13, 14). Ważną pozycję w tej grupie zaburzeń w zdrowiu świń zajmują cirkowirusowe choroby świń (porcine circovirus associated diseases – PCVAD), kiedy do inicjującej roli PCV2 dołączają się różne wirusy lub bakterie określane jako warunkowo chorobotwórcze lub oportunistyczne (14, 15).

Podobną rolę jak PCV2 w wywoływaniu zespołów chorobowych odgrywać może wirus *Torque teno* (TTV; 16, 17, 18) i *Bocavirus* (19). Występujące u świń szczepy TTV w dużym stopniu związane są wyłącznie z tym gatunkiem.

Drobnoustrojami inicjującymi u świń ujawnianie się zespołów chorobowych są również określone szczepy *Pasteurella multocida* (11), chlamydii (12, 20), mykoplazm (21, 22, 23), wirus PRRS (24), a nawet parwowirus (25, 26).

Jako kolejną, obok środowiska ferm przemysłowych, przyczynę obecnego priorytetowego znaczenia chorób o etiologii wieloczynnikowej należy wymienić powszechne stosowanie sztucznej

inseminacji. Okazuje się bowiem, że w latach 1990–2005 95% nasienia użytego do inseminacji loch na całym świecie importowano z Europy i USA. Skutkiem tego jest coraz szersze zastępowanie w skali globalnej różnorodności rasowej na rzecz homogenności. Efekt nie jest obecnie określony jednoznacznie, ale uważa się, że ta tendencja tworzenia „monokultury świń” przyczynia się do obniżenia odporności wrodzonej przeciw drobnoustrojom chorobotwórczym, w tym również oportunistycznym, uczestniczącym w wieloczynnikowej etiologii zespołów chorobowych (27).

Poziom odporności wrodzonej świń jest niewątpliwie, między innymi, zależny od jakości żywienia i środowiska hodowlanego oraz czynników stresogennych.

Zdolność określonej populacji oportunistycznych drobnoustrojów, zwłaszcza wirusów, do generowania wariantów o właściwościach chorobotwórczych, w szczególności uprzednio scharakteryzowanych warunkach środowiskowych, określana jest jako jej sprawność w tym kierunku (fitness; 28, 29, 30, 31). Środowisko ferm przemysłowych sprzyja wzrostowi fitness populacji drobnoustrojów, która prowadzi do selekcji i zwiększonej replikacji wariantów o większej chorobotwórczości. Mogą one się wywodzić z uprzednio wymienionych taksonomicznie określonych drobnoustrojów warunkowo chorobotwórczych lub stanowić nowe czynniki wymagające określenia lub określone niedawno, jak na przykład PCV2 lub wirusy TT. W przeciwieństwie do tego tradycyjna, drobnotowarowa produkcja świń nie stwarza warunków sprzyjających mutacji czy rekombinacji drobnoustrojów.

Należy dodać, że występujące w krajach eksportujących świnie lub wieprzowinę choroby o etiologii wieloczynnikowej nie pociągają żadnych restrykcji weterynaryjnych w obrocie międzynarodowym, w przeciwieństwie do chorób zaraźliwych wywołanych przez jeden gatunek bezwarunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów.

W skali świata, w odniesieniu do ograniczania występowania chorób zwierząt rzeźnych o dużej dynamice szerzenia się powodowanych przez jeden patogen, podstawową rolę odgrywa Światowa Organizacja Zdrowia Zwierząt (OIE). Dotyczy to między innymi kilkunastu chorób zakaźnych trzody chlewnej. Organizacja ta informuje kierownictwa służb weterynaryjnych państw członkowskich o występowaniu chorób umieszczonych na liście tzw. chorób zgłaszanych do centrali OIE w Paryżu. Dane na temat wymienionej listy zostały przedstawione uprzednio (32, 33). Znajdujący się na niej zestaw chorób, z uwzględnieniem ewentualnych zmian, publikuje corocznie Kodeks Zdrowia Zwierząt Lądowych (34).

Według tego Kodeksu z 2010 r. do chorób kilku gatunków zwierząt, w tym świń, należą: węglik, choroba Aujeszkowego, brucelloza wywołana przez *Brucella suis*, pryszczycza, leptospiroza, wścieklizna, włósnica. Chorobami występującymi wyłącznie u świń są natomiast: afrykański pomór świń, klasyczny pomór świń, zapalenie mózgu wywołane przez wirus Nipah (będące zoonozą), cysticerkoza świń, zespół rozrodzo-oddechowy świń (PRRS), choroba pęcherzykowa świń, zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, czyli choroba cieszyńska, i zakaźne zapalenie żołądka i jelit (TGE; 34).

Wymieniony Kodeks przedstawia postępowanie sanitarno-weterynaryjne, które należy stosować w celu ograniczenia lub eradykacji chorób z listy OIE, w tym warunki bezpiecznego importu zwierząt oraz niepoddanej wystarczającej obróbce termicznej wieprzowiny i jej produktów, pochodzących z państw lub regionów uznanych za obszary występowania groźnych wysoce zaraźliwych chorób świń. Główne zagrożenie stanowią wirusy: pryszczycy (FMD), klasycznego pomoru świń (CSF), afrykańskiego pomoru świń (ASF) i choroby pęcherzykowej świń (SVD). Do tej propozycji, przedstawionej przez Farezę i Morleya (35), niektórzy proponują dołączyć zespół rozrodzo-oddechowy (PRRS), ze względu na coraz większe jego znaczenie ekonomiczne. Nie uwzględniają natomiast zakaźnego zapalenia żołądka i jelit (TGE), okazało się bowiem, że choroba tą drogą się nie rozprzestrzenia. W układach bilateralnych między eksporterem i importerem w grę mogą wchodzić inne choroby, w stosunku do których muszą być spełnione warunki postulowane przez importera. Do tej grupy zalicza się nowo pojawiające się choroby (emerging diseases), jak na przykład zapalenie mózgu i rdzenia kręgowego, wywołane przez wirus Nipah. Mogą też być uwzględnione nowo pojawiające się na danym terenie choroby zakaźne (reemerging diseases), które kiedyś tam występowały, jak na przykład choroba Aujeszkowego.

W przeszłości miały miejsce liczne przypadki transmisji wirusa pryszczycy za pośrednictwem importowanego mięsa i produktów mięsnych, chociaż wieprzowina i jej produkty rzadziej niż wołowina były źródłem wirusa przenoszonego do krajów, w których pryszczycza nie występuje (36, 37).

Wiadomo, że na duże odległości od źródła występowania przenoszony jest wirus afrykańskiego pomoru świń, na przykład z Angoli do Portugalii w 1957 r. Było to wynikiem skarmiania przez świnie niegotowanych odpadków importowanego mięsa wieprzowego. Ogniska ASF na Kubie w 1971 r. i 1978 r., na Malcie, w Sardynii oraz w Brazylii i Republice Dominikańskiej w 1978 r. i w Belgii w 1985 r. też łączono z podaniem świniom niegotowanych odpadków

wieprzowiny pochodzącej z Afryki (38). Ostatnio przeniesiony został wirus afrykańskiego pomoru świń z Afryki do obszaru Kaukazu, w tym Gruzji i Armenii oraz do Federacji Rosyjskiej (39).

Nowo pojawiające się ogniska klasycznego pomoru świń też łączono ze skarmianiem przez świnie odpadków z okrętów lub samolotów, transportujących wieprzowinę do kraju importera. Przykłady, stosunkowo niedawne, przedstawiają Farez i Morley (35), cytując liczne publikacje (40, 41, 42, 43, 44). Podobnie było w czasie epizootii choroby pęcherzykowej świń. Między innymi wśród 518 ognisk rozpoznanych między 1972–1981, 80 było wynikiem importu świń lub wieprzowiny (35, 45).

Wracając do niejednoznacznego stanowiska co do możliwości importowania wieprzowiny z kraju, w którym występuje PRRS przedstawia się następujące informacje. Brak dowodów na pokarmową transmisję PRRSV za pośrednictwem niedogotowanych odpadków wieprzowiny lub z jej produktów do regionów uprzednio wolnych od tej choroby (46, 47, 48, 49). Doświadczalna doustna transmisja okazała się jednak możliwa po podaniu wirusa w dawce 10⁷ TCID₅₀ (50).

Zespół rozrodzo-oddechowy świń, jako nowa choroba (emerging disease) pojawił się najpierw w USA w 1987 r., a następnie w Europie w 1990 r. Wirus został zidentyfikowany w 1991 r. (51). W latach dziewięćdziesiątych PRRSV rozprzestrzenił się, szybko docierając do większości krajów, w których prowadzi się chów świń. Zespół ten stanowi obecnie jedną z najważniejszych chorób zakaźnych trzody chlewnej. Jaki był w tym udział eksportowanych świń i wieprzowiny nie zostało ustalone. Jednakże jako pewne uważa się, że do tak szerokiego globalnego rozprzestrzenia nie przyczynił się międzynarodowy obrót wieprzowiną.

Aktualnie wolne od PRRS są w skali kuli ziemskiej Norwegia, Finlandia i Szwajcaria. Jako wolne od wymienionego zakażenia uważane są również Nowa Kaledonia, Nowa Zelandia, Australia i kilka państw w Ameryce Południowej (52). Chile w 2007 r. zlikwidowało PRRS (53). Wystąpienie PRRS w jednej fermie w Szwecji wykryto badaniem serologicznym w lipcu 2007 r. Po likwidacji świń w tym ognisku i po dokładnym oczyszczeniu i dezynfekcji, również Szwecja uznana została jako kraj wolny od PRRS.

Mięso importowane z krajów, w których występuje PRRS nie poddaje się żadnym restrykcjom (54). Wykluczając import wieprzowiny, jako przyczynę szerokiego występowania PRRS, przyjmuje się, że większość stad świń niezakażonych w danym kraju zakaża się wirusem PRRS w wyniku ich przemieszczeń lub za pośrednictwem nasienia.

Tam, gdzie gęstość populacji świń jest duża, szerzenie się zakażenia może dokonywać się za pośrednictwem aerozoli (55).

Na podstawie publikacji (35, 56, 57, 58) można stwierdzić, że wyjątkowo rzadko udaje się izolować wirus z mięśni zakażonych wirusem PRRS świń i to głównie z występujących w obrębie mięśni węzłów limfatycznych. Zatem od lat dziewięćdziesiątych mięso nie było określane jako źródło PRRSV, a eksport wieprzowiny nie był uznawany jako przyczyna szerzenia się tego zespołu chorobowego w skali międzynarodowej. Potwierdzają to ostatnio Pharo i Cobb (24). W związku z tym możliwy jest import niegotowanej wieprzowiny lub jej produktów z krajów, w których występuje PRRS od krajów wolnych od tej choroby, przeciwnie niż w przypadku FMD, SVD, CSF i ASF.

Reasumując, opracowanie to wskazuje, że straty w produkcji trzody chlewnej, wywołane przez zespoły chorobowe o etiologii wieloczynnikowej, ze względu na ich powszechność są znacznie większe niż powodowane przez eksportowane świnie oraz niegotowaną wieprzowinę i jej produkty po zawleczeniu, np. wirusów CSF, ASF, FMD i SVD do kraju, w którym one nie występują. Te ostatnie epizootie muszą podlegać monitoringowi i stałej kontroli państwowych służb weterynaryjnych. Zawleczenie ich bowiem drogą międzynarodowego obrotu świniami, wieprzowiną lub jej produktami do kraju, w którym nie są stwierdzane, związane jest z ogromnymi kosztami. Łączą się one przede wszystkim z utratą możliwości eksportu zwierząt i ich produktów oraz kosztami eradycji choroby w kraju importującym.

Piśmiennictwo

- Drew T.W.: The emergence and evolution of swine viral diseases: to what extent have husbandry systems and global trade contributed to their distribution and diversity? *Rev. Sci. Tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 95-106.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO). *Food Outlook: global market analysis*. FAO, Rome, 2009, 1-107.
- Australian Centre for International Agricultural Research (ACIAR). *Vietnam pig project sustains impact*. ACIAR Impact Assessment Fact Sheet, series 56 (IAS56). ACIAR, Canberra, 2009. Available at: www.aciar.gov.au/publication/IAFS03 (accessed on 28 January 2011).
- Organisation for Economic Co-operation and Development OECD/FAO and Agriculture Organization of the United Nations (FAO): *Agricultural outlook 2010-2019*. OECD/FAO, Paris/Rome, 2010.
- Truszczyński M., Wijaszka T., Żmudziński J.F., Jajdzewski K.: 79 Sesja Generalna OIE – aspekty naukowe i praktyczne w ochronie zdrowia zwierząt i człowieka. *Medycyna Wet.* w druku, 2011.
- Truszczyński M., Kolać R.: Poszerzenie zakresu działalności OIE o problematykę bezpieczeństwa żywności i dobrostanu zwierząt rzeźnych. *Medycyna Wet.* 2009, **65**, 731-734.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Błędy w organizacji i zarządzaniu chowem świń – ważna pierwotna przyczyna większości chorób. Część I. *Życie Wet.* 2010, **85**, 34-36.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Niekorzystne warunki środowiskowe pierwotnymi czynnikami etiologicznymi zespołów chorobowych przewodu pokarmowego i układu oddechowego świń. *Medycyna Wet.* 2010, **66**, 83-88.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Błędy w organizacji i zarządzaniu chowem świń – ważna pierwotna przyczyna większości chorób. Część II. *Życie Wet.* 2010, **85**, 137-139.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Immunosupresja jako przyczyna chorób świń o etiologii wieloczynnikowej. *Medycyna Wet.* 2010, **66** (6), 370-373.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Udział *Pasteurella multocida* w wywoływaniu zespołu chorobowego układu oddechowego świń. *Medycyna Wet.* 2010, **66**, 512-515.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Zespoły chorobowe u świń wywołane z udziałem chlamydii. *Życie Wet.* 2010, **85**, 660-662.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Poodradzeniowy, wielonarządowy zespół wyniszczający świń. *Medycyna Wet.* 2007, **63**, 499-502.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Chorobotwórczość cirkowirusów ze szczególnym uwzględnieniem poodradzeniowego, wielonarządowego zespołu wyniszczającego świń. *Medycyna Wet.* 2008, **64**, 379-382.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Rola cirkowirusa PCV2 w wywoływaniu zaburzeń w rozrodzie świń. *Medycyna Wet.* 2009, **65**, 6-8.
- Ellis J.A., Allan G., Krakowka S.: Effect of coinfection with genogroup 1 porcine torque teno virus on porcine circovirus type 2-associated postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic pigs. *Am. J. Vet. Res.* 2008, **69**, 1608-1614.
- Savic B., Milicevic V., Bojkovski J., Kureljusic B., Ivetic V., Pavlovic I.: Detection rates of the swine torque teno viruses (TTVs), porcine circovirus type 2 (PCV2) and hepatitis E virus (HEV) in the livers of pigs with hepatitis. *Vet. Res. Commun.* 2010, **34**, 641-648.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Udział wirusów TT w klinicznej postaci choroby o etiologii wieloczynnikowej, ze szczególnym uwzględnieniem świń. *Medycyna Wet.* 2010, **66**, 219-221.
- Zhai S., Yue C., Wei Z., Long J., Ran D., Lin T., Deng Y., Huang L., Sun L., Zheng H., Gao F., Chen S., Yuan S.: High prevalence of a novel porcine bocavirus in weaning piglets with respiratory tract symptoms in China. *Arch. Virol.* 2010, **155**, 1313-1317.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Chorobotwórczość chlamydii dla świń, z uwzględnieniem nowych danych taksonomicznych. *Medycyna Wet.* 2010, **66**, 584-587.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Tematyka 20. Kongresu IPVS w Durbanie. Część III. Mykoplazmowe zapalenie płuc. *Życie Wet.* 2008, **83**, 894-897.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Aktualne poglądy na temat immunoprofilaktyki mykoplazmowego zapalenia płuc u świń. *Medycyna Wet.* 2009, **65**, 155-159.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Mycoplasma suis i eperytyozooza świń, z uwzględnieniem osiągnięć lat ostatnich. *Medycyna Wet.* 2009, **65**, 223-227.
- Pharo H., Cobb S.P.: The spread of pathogens through trade in pig meat: overview and recent developments. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 139-148.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: Zakażenie parwowirusowe – najważniejsza zakaźna przyczyna zaburzeń w rozrodzie świń. *Życie Wet.* 2007, **82**, 460-463.
- Truszczyński M., Pejsak Z.: Parwowirus świń, najważniejsza zakaźna przyczyna zamierania zarodków i płodów. *Medycyna Wet.* 2008, **64**, 10-13.
- Gollin D., Van Dusen E., Blackburn H.: Animal genetic resource trade flows: economic assessment. *Livest. Sci.* 2009, **120**, 248-255.
- Clarke D.K., Duarte E.A., Moya A., Elena S.F., Domingo E., Holland J.: Genetic bottlenecks and population passages causa profound fitness differences in RNA viruses. *J. Virol.* 1993, **67**, 222-228.
- DeFilippis V.R., Villarreal L.P.: Virus evolution. W: *Fields Virology* (D.M. Knipe & P.M. Howley edit.), 4th ed. Lippincott Williams & Watkins, Philadelphia, Pennsylvania, 2001, s. 353-370.
- Domingo E., Menendez-Arias L., Holland J.J.: RNA virus fitness. *Rev. med. Virol.* 1997, **7**, 87-96.
- Lazaro E., Escarmis C., Domingo E., Manrubia S.C.: Modeling viral genome fitness evolution associated with serial bottleneck events: evidence of stationary states of fitness. *J. Virol.* 2002, **76**, 8675-8681.
- Truszczyński M., Wijaszka T.: Zastąpienie listy A i B jedną listą chorób zgłaszanych do OIE. *Medycyna Wet.* 2005, **61**, 234-235.
- Wijaszka T., Truszczyński M.: Nowa lista chorób zgłaszanych do OIE. *Medycyna Wet.* 2006, **62**, 1455.
- Anon.: *OIE Terrestrial Animal Health Code*. 19th Edition, 2010.
- Farez S., Morley R.S.: Potential animal health hazards of pork and pork products. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 1997, **16**, 65-78.
- Blajan J., Calais J.: International trade and foot and mouth disease (FMD). W: *Report of the Joint Meeting of the Export Consultation Group on FMD Risk Assessment and the Bureau of the International Animal Health Code Commission*, 18-20 March. Office International des Epizooties, 59th General Session, Paris, 1991, Appendix IV, 21-42.
- United States Department of Agriculture (USDA). *Foot and mouth disease: sources of outbreaks and hazard categorization of modes of virus transmission*. Center for Epidemiology and Animal Health, Fort Collins, Colorado, 1994, 37.
- Wilkinson P.J.: African swine fever virus. W: *Virus Infections of Pigs*. (M.B. Pensaert, ed.). Elsevier Science Publisher, Amsterdam, 1989, vol. II, s. 17-37.
- Markowska-Daniel I., Ziętek-Barszcz A., Bocian L., Kukier M., Pejsak Z.: Ocena ryzyka przeniesienia afrykańskiego pomoru świń z Obwodu Kaliningradzkiego do Polski. *Życie Wet.* 2011, **86**, 427-431.
- Covello V.T., Merkhofer M.W.: *Risk Assessment Methods. Approaches for Assessing Health and Environmental Risks*. Plenum Press, New York, 1993, 319.
- Bachrach H.L., Breese S.S., Calais J.J., Hess W.R., Patty R.E.: Inactivation of FMD virus by pH and temperature changes, and by formaldehyde. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1975, **95**, 147-152.
- Office International des Epizooties (OIE). Hog cholera in Bulgaria. *Dis. Info.* 1994, **7**, 7-8.
- Office International des Epizooties (OIE). Hog cholera in Germany. *Dis. Info.* 1994, **7**, 34.
- Office International des Epizooties (OIE). Hog cholera in Poland. *Dis. Info.* 1994, **7**, 59.
- Hedger R.S., Mann J.A.: Swine vesicular disease. W: *Virus Infections of Pigs*. (M.B. Pensaert, ed.). Elsevier Science Publisher, Amsterdam, 1989, 241-250.
- Blaha T., Morrisom R.B., Monitor T., Wensvoort G.: Update on porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Swine Health Product.* 1995, **3**, 263-265.
- Done S.H., Paton D.J., White M.: Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): a review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *Br. Vet. J.* 1996, **152**, 153-174.
- Meredith M.: *Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*. Pig Information Centre, University of Cambridge, United Kingdom, 1993, s. 51.
- Robertson I.: Transmission of blue eared pig disease. *Vet. Rec.* 1992, **130**, 478-479.
- Magar R., Robinson Y., Dubec C., Laroche R.: Isolation and experimental oral transmission in pigs of a porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolate. W: *Corona- and Related Viruses: Current Concepts in Molecular Biology and Pathogenesis*. (P.H. Talbot & G.A. Levy, eds.). Plenum Press, New York, 1995, s. 139-144.
- Benfield D.A., Nelson E., Collins J.E., Harris L., Goyal S.M., Robinson D., Christianson W.T., Morrisom R.B., Gorceyja D.E., Chadek D.W.: Characterization of swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC-VR2332). *J. Vet. Diagn. Invest.* 1992, **4**, 127-133.
- Zimmerman J., Benfield D.A., Murtaugh M.P., Ostria F., Stevenson G.W., Torremorell M.: Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (porcine arterivirus). W: *Diseases of Swine* (B.E. Straw, J.J. Zimmerman, S. D'Allaire & D.J. Taylor, eds.), 9th ed., Blackwell Publishing, Iowa, 2006, s. 387-417.
- World Organisation for Animal Health (OIE). World animal health information database (WAHID). Available at: www.oie.int/wahis/public.php?page=home (accessed on 15 September 2010).
- Carlsson U., Wallgren P., Renström L.H.M., Lindberg A., Ericsson H., Thorén P., Eliasson-Selling L., Lundeheim N., Nörregård E., Tern C., Elvander M.: Emergence of porcine reproductive and respiratory syndrome in Sweden: detection, response and eradication. *Transbound. Emerg. Dis.* 2009, **56**, 121-131.
- Goldberg T.L., Hahn E.C., Ronald M., Weigel R.M., Scherza G.: Genetic, geographical and temporal variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Illinois. *J. Gen. Virol.* 2000, **81**, 171-179.
- Bloemraad M., de Kluijver E.P., Peterse A., Burkhardt G., Wensvoort G.: Porcine reproductive and respiratory syndrome: temperature and pH stability of Lelystad virus and its survival in tissue specimens from viraemic pigs. *Vet. Microbiol.* 1994, **42**, 361-371.
- Laroche R., Magar R.: Evaluation of the presence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in packaged pig meat using virus isolation and polymerase chain reaction (PCR) method. *Vet. Microbiol.* 1997, **58**, 1-8.
- Magar R., Robinson Y., Dubec C., Laroche R.: Evaluation of the persistence of porcine reproductive and respiratory virus in pig carcasses. *Vet. Rec.* 1995, **137**, 559-561.

Prof. dr hab. Marian Truszczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny – PIB, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtrusczy@piwet.pulawy.pl