

problemu rozrostu ingerencji materialnego prawa administracyjnego w niemal już wszystkie przejawy życia społecznego.

Faktycznie za to reforma przyczyni się do zlikwidowania sporów kompetencyjnych pomiędzy dotychczas działającymi Inspekcjami oraz likwidacji problemów wynikających z podwójnego podporządkowania organów Inspekcji na poziomie województwa i powiatu.

Na zakończenie można wskazać, że dość enigmatycznie brzmi założenie o skoncentrowaniu się organów rządowej administracji na wykonywaniu zadań merytorycznych, skoro administracja nie może wykonywać zadań innych niż wskazane w normach prawa oraz zapewnieniu skutecznej realizacji zasad Wspólnej Polityki Rolnej, w szczególności w kontekście zapewnienia sprawnego i mniej obciążającego

rolników przyznawania płatności bezpośrednich, skoro w projekcie założeń nie mówi się nic o przejściu zadań przez nową Inspekcję od obecnie działających agencji płatniczych.

Dr n. pr. Michał Rudy, Kancelaria Prawna RESULT Witkowski Woźniak Mazur i Wspólnicy Spółka Komandytowa, ul. Wiśniowa 38, 02-520 Warszawa, m.rudy@kancelaria-result.pl

Wirusy jako przyczyna zaburzeń w rozrodzie loch

Zygmunt Pejsak, Marian Trusczyński

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

Analiza wyników produkcyjnych krajowego stada podstawowego świń uwiadcza zaskakująco niską jego efektywność, co przekłada się na niezadowolające wyniki produkcyjne, m.in. na: liczbę prosiąt urodzonych w miocie, liczbę miotów na lochę w roku oraz liczbę prosiąt urodzonych przez lochę w ciągu roku (płodność) w porównaniu do innych rozwiniętych rolniczo krajów Europy (ryc. 1). Wynika to z nieefektywnego wykorzystania potencjału rozrodczego loch, w tym przede wszystkim błędów w organizacji i zarządzaniu rozrodem. Z pewnością pewien wpływ na niekorzystne wskaźniki rozrodcze mają wirusowe i bakteryjne choroby świń. Ze względu na niejednokrotnie bezobjawowy przebieg ich występowania umyka to niejednokrotnie uwadze nie tylko producentów i hodowców trzody chlewnej, ale także sprawującym opiekę nad produkcją zwierzęcą lekarzom weterynarii.

Zagadnienie zakaźnych przyczyn zamierania zarodków i płodów, a tym samym problem potęgowania się niekorzystnych zjawisk w przebiegu ciąży u loch, zwiększa się w okresie ostatnich kilkunastu lat w związku z intensywnym rozprzestrzenieniem się w krajowej populacji świń czynników zakaźnych, w tym przede wszystkim wirusów, jak: wirusa zespołu rozrodczo-oddechowego, cirkowirusa świń typu 2, wirusów grypy świń itd., oddziałujących niekorzystnie na przebieg ciąży i rozwój zarodków oraz płodów poprzez różne mechanizmy patogenetyczne.

Celem publikacji jest przedstawienie procesów regulujących utrzymanie ciąży i porodu u loch oraz omówienie mechanizmów oddziaływania patogennych dla świń wirusów na przebieg ciąży.

Fizjologiczne utrzymanie ciąży, od jej początku do rozpoczęcia prawidłowego porodu, określić można jako antyluteolityczno-luteotropowy proces podtrzymania funkcji ciałek żółtych cyklicznych i ich przemiany w ciała żółte ciążowe, które są głównym źródłem progesteronu w czasie ciąży. Proces ten warunkowany jest pojawieniem się zarodków w macicy – około 11 dnia po zapłodnieniu. W okresie tym rozpoczynają one produkcję prostaglandyny PGE_2 , która poprzez swoje luteotropowe działanie bierze udział w podtrzymaniu hormonalnej funkcji ciałek żółtych. Zasadniczym zarodkowym sygnałem ciążowym u świń są estrogeny produkowane przez zarodki, głównie w okresie 15–20 dni od zapłodnienia. Pod ich wpływem zmienia się kierunek wydzielania $PGF_{2\alpha}$ z endokrynnego na egzokryny, przez co duże ilości tego hormonu pojawiają się w świetle macicy. Nie są one jednak przekazywane do tężnic jajnikowych przez żyłno-tężniczy system zwrotny, istniejący między macicą a jajnikiem. Dodatkowym mechanizmem wspierającym ten proces jest wychwyt $PGF_{2\alpha}$ bezpośrednio w więzadle szerokim macicy i przekazywanie tego hormonu do krążenia macicznego. Ponadto wspomniane wcześniej estrogeny stymulują własną sekrecję PGE_2 w endometrium, co dodatkowo zmienia proporcje $PGF_{2\alpha}$ do PGE_2 , na korzyść tego drugiego hormonu. Znaczący wzrost sekrecji PGE_2 przy spadku $PGF_{2\alpha}$ jest najistotniejszym elementem ochrony ciałek żółtych, co wraz z innymi dodatkowymi mechanizmami stanowi o utrzymaniu ciąży.

Hormonalny mechanizm porodu u świń nie jest do końca poznany. W końcowej fazie ciąży, kiedy płody są dostatecznie dojrzałe, by się narodzić, zaczynają wytwarzać płodowe

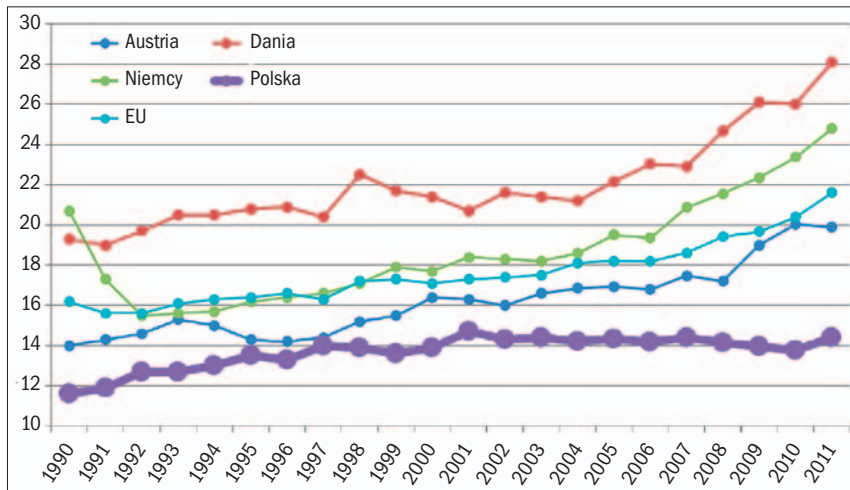
Viral infections as the cause of reproductive disorders in swine

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

In the introduction of this paper physiological factors essential to maintain the gestation in sows were presented as well as the mechanism of parturition. It was added that every deviation 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 period in sows, which are the most often occurring causes of reproductive failure in swine. In reference to this etiology also pathogenicity of the essential viral species was characterized as causing: embryonic or fetal death, return to estrus, abortion, early or late farrowing, birth of mummified fetuses and weak and stillborn piglets. Two ways of reaching the embryo or fetus were indicated, causing either indirect reproductive failure or direct reproductive failure. In the first case the main reason is a generalized viral infection, like swine influenza. In the second case the viral agent has an affinity to the reproductive tract and infects embryos or fetuses directly. The following viruses directly responsible for swine reproductive problems were mentioned: 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 reproductive system in swine were presented.

Keywords: sows, viral reproductive diseases, diagnosis.

kortykoliberyny (CRF), prowadzące do wyrzutu ACTH jako wyraz ich genetycznie zdeterminowanej dojrzałości (1, 2), co determinuje uwolnienie z łożyska $PGF_{2\alpha}$. Wzmoczone wydzielanie $PGF_{2\alpha}$ prowadzi do luteolizy ciałek żółtych i spadku poziomu progesteronu. W rezultacie zniesiony zostaje blok progesteronowy w *myometrium*, co przy podwyższonych poziomach $PGF_{2\alpha}$ i oksytocyny oraz pobudzeniu aktywności autonomicznego układu nerwowego prowadzi do skurczów tej najgrubszej warstwy ściany macicy



Ryc. 1. Średnia liczba prosiąt odsadzonych od lochy w ciągu roku w wybranych krajach Unii Europejskiej, w tym w Polsce

i wypierania płodów. Przyjmuje się też (3), że przestaje być w tej sytuacji wspierana supresja immunologiczna, sprowadzając się do odpowiedzi przeciw odziedziczonym antygenom ojcowskim występującym w tkankach płodu. Mająca miejsce z tego powodu reakcja zapalna umożliwia powolne oddzielenie błon łożyska od endometrium, co wzmacnia akcję porodową. Ponadto w przygotowaniu dróg rodnych do porodu – (zmiany w tkance łącznej, rozluźnienie, przepojenie płynami) – biorą udział relaksyna i estrogeny.

Każde odchylenie od fizjologicznego przebiegu ciąży, oceniając od jej początku, na przykład niski poziom estrogenów związany z małą liczbą zarodków, może prowadzić do zjawisk patologicznych, jak: śmierć, rozpuszczenie (embrioliza) i resorpcja zarodków, obumieranie płodów, w tym ich mumifikacja oraz rodzenie się martwych lub słabych prosiąt. Może też mieć miejsce poronienie, czyli wydalenie z macicy martwych płodów przed przewidzianym końcem ciąży, oraz nieregularne powtarzanie rui (3, 4, 5).

Rola patogenów wirusowych w zaburzeniach rozrodu

Wirusy są coraz częstszą przyczyną zaburzeń w rozrodzie świń. Jak wskazują na to wyniki identyfikacji stwierdzanych u płodów wirusów z przypadków ronień świń, uzyskanych w Laboratorium Diagnostycznym Uniwersytetu Stanowego Iowa w latach 2003–2010, najczęściej izolowane w omawianym okresie w były USA: wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń (PRRSV), cirkowirus świń typu 2 (PCV2) i parwowirus prosiąt (PPV). Rzadziej identyfikuje się jako przyczynę zaburzeń w rozrodzie: wirus grypy świń (SIV), wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego (EMCV), wirus choroby cieszyńskiej (PTV), wirus wirusowej biegunki bydła i choroby błon śluzowych (BVDV) i wirus choroby granicznej (BDV). W niektórych krajach czynnikami etiologicznymi ronień świń są: wirus

japońskiego zapalenia mózgu (JEV), wirus klasycznego pomoru świń (CSF) i afrykańskiego pomoru świń (ASF); (6).

Wirusy wpływają patogennie na przebieg ciąży dwoma sposobami (3):

- 1) pośrednio, kiedy namnażają się w komórkach odległych od tkanek związanych z ciążą, wywołując zakażenie organizmu, a w ślad za tym immunologiczną (m.in. cytokiny) reakcję obronną organizmu i w wielu przypadkach objawy ze strony układu oddechowego i/lub pokarmowego oraz towarzyszące im objawy ogólne, w tym przede wszystkim istotny wzrost temperatury ciała;
- 2) 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 przebieg ciąży, jest wirus grypy świń (swine influenza virus – SIV). Namnaża się on, w wysokich mianach, w komórkach górnych dróg oddechowych oraz powoduje między innymi wyrzut dużych ilości cytokin – „sztorm cytokinowy” (7). Szczególnie cytokiny prozapalne, np. interferon alfa, czynnik martwicy nowotworów alfa oraz 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 ciążowej równowagi hormonalno-immunologicznej między matką a zarodkiem albo płodem (3).

Bezpośrednie negatywne oddziaływanie wirusów na przebieg ciąży

Wiele wirusów namnaża się w komórkach układu rozrodczego prośnych świń lub

w komórkach zarodków i płodów. Najważniejszymi wirusami RNA są w tym przypadku: wirus PRRS (PRRSV), wirus klasycznego pomoru świń (CSFV), enterowirusy świń (PEV) oraz wirus zapalenia mózgu i mięśnia sercowego (EMCV). Spośród wirusów DNA w tym samym aspekcie na uwagę zasługują: parwowirus świń (PPV), cirkowirus świń typu 2 (PCV2) i wirus choroby Aujeszkiego (ADV; 8, 9).

Wymienione wirusy docierają do układu rozrodczego samicy i zarodków lub 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 (8). Nasienie zanieczyszczone tymi wirusami może prowadzić do zakażenia powstałych zarodków, powodując ich śmierć i embriolizę, a u lochy wystąpienie rui w przypadku śmierci wszystkich zarodków. Zjawisko to nie dotyczy zakażeń PRRSV. Mateusen i wsp. (10) wykazali bowiem niewrażliwość zarodków na zakażenie PRRSV, co 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 umożliwiałaby takie zakażenie.

Patogenne dla zarodków i płodów wirusy mają zdolność przekraczania bariery łożyskowej, a nawet, jak wykazano ostatnio, osłonki przejrzystej (3).

Mechanizm przenikania niektórych wirusów przez osłonkę przejrzystą

Osłonka przejrzysta (*zona pellucida*) składa się z glikoprotein, z estrowo powiązanymi grupami siarczanowymi. Jest naturalną barierą komórki jajowej, pozwalającą na jej zapłodnienie tylko jednym plemnikiem tego samego gatunku. Po zapłodnieniu osłonka ulega fizykochemicznym przekształceniom, uniemożliwiającym wnikanie kolejnym plemnikom. Do niedawna sądzono, że osłonka przejrzysta, stanowiąca barierę immunologiczną między matką a antygenowo odmiennym zarodkiem, w pełni chroni zarodki przed zakażeniem wirusami. Fakt, że mająca grubość 12–15 μm *zona pellucida* utrzymuje się u loch do 7–8 dnia ciąży, pozwalał twierdzić, że do tego momentu zarodki są w pełni bezpieczne. Aktualnie, dzięki dysponowaniu specjalnymi mikroskopami wykazano, że *zona pellucida* zawiera mikroskopijne szczeliny nie większe niż 30 μm, które uniemożliwiają przejście przez nie przeciwciał, ale są zbyt duże, by zablokować przenikanie przez nie do zarodka najmniejszych wirusów, jakimi są PPV i PCV2. Wykazano, że wirusy te ze względu na swoją wielkość przenikają osłonkę przejrzystą i mogą zabijać zarodki w pierwszych dniach ich życia.

Mechanizmy przenikania wirusów przez łożysko

Rozróżnia się dwa zasadnicze sposoby przechodzenia wirusów przez barierę łożyskową.

1. Za pośrednictwem zakażonych leukocytów krwi, które dzięki adhezji do komórek endotelialnych macicy migrują z krwiobiegiem przez warstwy łożyska lub pozwalają szerzyć się wirusom od komórki do komórki, do tkanek płodu włącznie. Dotyczy to ADV, CSFV i PCV2.
2. Drogą leukocytów krwi, które ulegają zakażeniu przez pozakomórkowy wirus, w momencie kiedy przyłączone są (adhezja) do komórek śródbłonna naczyń krwionośnych łożyska i następnie drogą migracji przez warstwy łożyska docierają do płodu. Dotyczy to PRRSV, PPV, PEV i EMCV. Kliniczny skutek przejścia wirusa przez łożysko do płodu różni się istotnie zależnie od wirusa i jego miana, stadium zakażenia w czasie ciąży i liczby płodów, które ulegają równocześnie zakażeniu (3).

Transplacentarne przenikanie szczepów ADV i CSFV umożliwia szybkie rozprzestrzenianie się tych wirusów w endometrium, w łożysku płodowym i narządach płodów (9, 11). Prowadzi to często do ronięcia w różnych okresach ciąży, nawet po 70 dniach (czyli w okresie rozwoju immunokompetencji płodu). Obserwuje się wtedy płody martwe lub częściowo zмумifikowane, 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 zakażenie miało miejsce przed 70 dniem ciąży. Zakażenie płodów tego typu szczepami może też prowadzić do wystąpienia u nich patologicznych zmian rozwojowych (teratogenność).

W czasie transplacentarnego przenikania wirusy: PCV2, PPV, PEV i EMCV nie replikują się intensywnie w komórkach endometrium, nie uszkadzają też łożyska. Dodatkowo, rozprzestrzeniają się powoli od płodu do płodu. To wydaje się być głównym powodem niewywoływania przez wymienione wirusy ronięć, z wyjątkiem sytuacji, kiedy zakażeniu ulega równocześnie kilka płodów. Rozwój objawów chorobowych u płodów zależy między innymi od stadium ciąży, w którym nastąpi zakażenie (12, 13). 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 przeżyją zakażenie w przypadku zakażenia ich czynnikami o małej patogenności, np.

parwowirusem lub cirkowirusem typu 2 (3). Im płód jest starszy, tym wyższy jest odsetek płodów przeżyjących w przypadku zakażenia ich wirusami o niskiej patogenności.

W diagnostyce zaburzeń w rozrodzie w danym stadzie loch, na tle zakażeń 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 u martwych płodów.

Stwierdzone badaniem histopatologicznym nieropne zapalenie mózgu płodów może wskazywać na zakażenie wywołane przez: PRRSV, EMCV, ADV, PEV/PTV lub BVDV/BDV. Zmiany histopatologiczne zapalenia mięśnia sercowego mogą sugerować: PRRSV, EMCV lub PCV2, a międzyzrakowego zapalenia płuc – PRRSV, PCV2, PRV. Wykazanie ognisk martwicy w wątrobie łączyć można z zakażeniem ADV. Nieuzasadnione jest wysłanie płodów do badań w kierunku zakażenia SIV.

Niestety, płody zмумifikowane zazwyczaj mają małą wartość jako materiał do badań wirusologicznych, zwłaszcza do izolacji wirusa. Jednak antygeny wirusowe lub odnośne kwasy nukleinowe, mimo mumiifikacji płodu, wykrywalne są testem PCR.

Jak wskazują na to przedstawione dane, konsekwencje zakażenia zarodków i płodów są zróżnicowane i zależne od gatunku i właściwości wirusa oraz momentu ich zakażenia (tab. 1). Różne są też kliniczne konsekwencje zakażenia prośnych loch wirusami (tab. 2).

W kolejności przedstawione zostaną ważne wirusowe choroby świń, w przebiegu których dochodzi do zaburzeń w rozrodzie. Podane zostaną również metody rozpoznawania tych chorób.

Zespół rozrodczo-oddechowy świń (PRRS)

Jak wskazuje na to nazwa choroby, zakażenie świń PRRSV powoduje ujawnienie się

objawów chorobowych ze strony układu oddechowego i/lub rozrodczego. Odnosnie do układu rozrodczego replikacja PRRSV ma miejsce w makrofagach w endometrium, w łożysku płodowym i narządach płodu. Najczęściej uznaje się, że śmierć płodów związana jest z uszkodzeniem funkcji chorobowo zmienionego łożyska. Jednocześnie wysuwane są poglądy, iż makrofagi macicy mogą odgrywać rolę w immunotolerancji na antygeny odziedziczone od ojca, w związku z tym słuszną może być hipoteza wskazująca, że destrukcja tych komórek może prowadzić do odrzucenia płodów i poronień. W takim przypadku do czynienia mamy z późnym poronieniem (powyżej 80 dnia ciąży) lub przedwczesnym porodem. Niejednokrotnie stwierdza się częściowo zмумifikowane płody i nieżywe noworodki z obrzękami (3). Bardzo często przy porodzie, oprócz martwych płodów w miocie, występują słabe prosięta, zazwyczaj nienadające się do chowu. Skutki zakażenia płodów i w ślad za tym gorszego ich rozwoju uwidaczniają się również w postaci rodzenia się prosiąt z objawami wrodzonej rozkroczości (splay leg). Zmiany u płodów dotyczą występowania na skórze smółki, obrzęku pępowiny, wybroczyn lub wylewów krwi, obrzęku okołonerkowego i obrzęku okrzężnicy.

W rozpoznaniu stosuje się PCR z wykorzystaniem płynu z jamy opłucnej od 4–6 płodów z miotu. U lochy wykonuje się badanie surowicy na obecność wirusa przy użyciu PCR, zwłaszcza jeżeli stwierdzana jest podwyższona temperatura ciała.

Zakażenia cirkowirusowe świń

Jak wspomniano, PCV2 ma zdolność przenikania osłonki przejrzystej, co może prowadzić do obumarcia zarodka (zarodków) w pierwszych dniach życia. W przypadku śmierci wszystkich zarodków konsekwencją jest nieregularna ruja, wtedy gdy zginie ich

Tablica 1. Konsekwencje zakażenia zarodków lub płodów wybranymi wirusami

Wirus	Wiek zarodków lub płodów, w którym doszło do ich zakażenia			
	0-30	30-60	60-90	90-113
ADV	+	+	+	+
PPV	+	+	+	wytworzenie swoistych przeciwciał przez płód
PCV2	+	+	+	wytworzenie swoistych przeciwciał przez płód
PRRS	-	- +	+	wytworzenie swoistych przeciwciał przez płód
PEV	+	+	+	wytworzenie swoistych przeciwciał przez płód
CSFV	+	+		+
		immunotolerancja		wytworzenie swoistych przeciwciał przez płód

Objaśnienia: ADV – wirus choroby Aujeszkyego, PPV – parwowirus świń, PCV 2 – cirkowirus świń typu 2, PRRS – wirus zespołu rozrodczo-oddechowego, PEV – enterowirus świń, CSFV – wirus pomoru klasycznego świń

Tabela 2. Kliniczne konsekwencje zakażenia prośnej lochy wirusami patogennymi dla zarodków lub płodów

Wirus	Okres ciąży, w którym doszło do zakażenia (dni)			
	0-30	30-70	70-90	90-113
ADV	ponowna, nieregularna ruja	poronienie	poronienie	poronienie
PPV	ponowna, nieregularna ruja	rodzenie się prosiąt zмумifikowanych, martwych lub słabych	normalny rozwój płodów	normalny rozwój płodów
PCV2	ponowna, nieregularna ruja	rodzenie się prosiąt zмумifikowanych, martwych lub słabych	rodzenie się prosiąt zмумifikowanych, martwych lub słabych	normalny rozwój płodów
PPRS	-	-	poronienie	poronienie
PEV	ponowna, nieregularna ruja	rodzenie się prosiąt zмумifikowanych, martwych lub słabych	rodzenie się prosiąt zмумifikowanych, martwych lub słabych	normalny rozwój płodów
CSFV	ponowna, nieregularna ruja	poronienie, rodzenie się prosiąt zмумifikowanych, martwych lub słabych	poronienie	poronienie
SIV	ponowna, nieregularna ruja	ponowna, nieregularna ruja	ponowna, nieregularna ruja	ponowna, nieregularna ruja

Objaśnienia: ADV - wirus choroby Aujeszkiego, PPV - parwowirus świń, PCV 2 - cirkowirus świń typu 2, PPRS - wirus zespołu rozrodczo-oddechowego, PEV - enterowirus świń, CSFV - wirus pomoru klasycznego świń, SIV - wirus grypy świń

część konsekwencją są mało liczne mioty. Gdy do zakażenia płodów dojdzie między 35 a 70 dniem ciąży, skutkiem zakażenia płodów PCV2 jest rodzenie się mumifikatów lub też poronienie. W przypadku zakażenia płodów powyżej 70 dnia życia rezultatem jest rodzenie się mumifikatów, martwych płodów i najczęściej prosiąt słabych oraz mało żywotnych. Stąd powszechnie uważa się, że, tam gdzie mają miejsce intensywne zakażenia prośnych loch przez PCV2, obserwuje się rodzenie się miotów o słabej jakości. Zwiększone padnięcia noworodków związane są z uszkodzeniem mięśnia sercowego w związku z intensywnym namnażaniem się PCV2 w kardiomiocytach.

U martwych płodów wykazuje się przerost mięśnia sercowego, płyn w jamach ciała, powiększoną i przekrwioną wątrobę. W diagnostyce laboratoryjnej stosowane są badania immunohistochemiczne i real time PCR (PCR w czasie rzeczywistym), przy użyciu materiału z mięśnia sercowego; metoda ta umożliwia ocenę intensywności zakażenia.

Zakażenia parwowirusowe u loch

Poza objawami ze strony układu rozrodczego, zakażenia te przebiegają bezobjawowo. Straty ekonomiczne uwidaczniają się tylko wtedy, gdy zakażeniu ulegną wrażliwe na nie zarodki lub płody w okresie do 70 dnia ich rozwoju, co oznacza, że lochy muszą zostać zakażone poniżej 60 dnia ciąży. Wykazano, że w przypadku doustnego lub donosowego zakażenia prośnych loch czas potrzebny od wniknięcia wirusa do organizmu do zakażenia zarodków lub płodów wynosi około 10 dni. W rezultacie zakażenia stwierdza się śmierć zarodków i ich resorpcję, co obniża liczebność miotu lub w przypadku śmierci wszystkich zarodków powoduje wystąpienie kolejnej nieregularnej ruji. Symptodem krążenia wirusa w populacji loch jest spadek skuteczności krycia, nieregularne ruje oraz

rodzenie się mumifikatów. Ze względu na immunokompetencję płodów zakażenie w okresie powyżej 70 dnia życia nie prowadzi do ich śmierci tylko do powstania w ich organizmie swoistych przeciwciał. Skutkiem tego u bezsiarowych noworodków możemy wykazać obecność przeciwciał przeciwko PPV.

W diagnostyce stosowany jest test PCR i odczyn hemaglutynacji (HA). Do badań wykorzystuje się tkankę płucną zмумifikowanych płodów.

Choroba Aujeszkiego

W kontekście patologii rozrodczo-rodziczej ta charakteryzuje się obumieraniem zarodków, ich mumifikacją, ronieniem oraz rodzeniem martwych lub słabych prosiąt. W przypadku pierwszego wprowadzenia wirusa do stada poronienie może do 20% prośnych samic. Poronienia związane są z wyrzutem dużych ilości cytokin, co ma miejsce w wyniku intensywnego zakażenia prośnych loch (podobnie jak przy grypie świń) oraz wskutek zmian patologicznych wywołanych przez ADV w łożysku. Po poronieniu lochy z trudem zachodzą w ciążę. W wątrobie, śledzionie i ewentualnie w płucach płodów występują małych rozmiarów ogniska martwicy. W rozpoznaniu stosuje się: PCR, izolację wirusa z płuc, wątroby, śledziony, mózgu i nerek martwych płodów.

Grypa świń

Na podstawie fragmentarycznych wyników krajowych badań terenowych należy stwierdzić, że większość stad świń o cyklu zamkniętym zakażona jest wirusem grypy. W znacznym odsetku stad krążą jednocześnie dwa, a nawet trzy podtypy SIV. Co ważne, skutki krążenia SIV w stadzie loch uwidaczniają się przede wszystkim u pierwiastek lub młodych loch, w postaci okresowego spadku skuteczności inseminacji,

poronień we wszystkich trymestrach ciąży – bez wyraźnych objawów zwiastunowych – rodzenia się prosiąt martwych oraz słabych. Często symptomem wskazującym na problemy grypowe w rozrodzie jest rodzenie się niewyrównanych miotów, czego następstwem są zwiększone padnięcia noworodków. Największe straty w rozrodzie loch rejestruje się wtedy, gdy zakażone zostaną one w pierwszym trymestrze ciąży. Nierzadkim objawem zakażenia prośnych loch SIV jest bezmleczność poporodowa. Ostatecznym, najczęściej zauważalnym rezultatem jest mniejszy niż przed wprowadzeniem SIV do stada odsetek loch prośnych. Należy podkreślić, że mimo krążenia SIV w stadzie loch zazwyczaj nie wykazują one typowych objawów grypy, w tym kaszlu. Epizody zaburzeń w rozrodzie powtarzają się okresowo, zazwyczaj w odstępach 6 miesięcy, częściej w jesieni i zimie.

Jak wspomniano wcześniej, skutki zakażeń loch SIV nie są związane z zakażeniem zarodków lub płodów. Wirus ten nie ma, zdaniem większości autorów, zdolności przekraczania bariery łożyskowej. Przyczyną problemów jest wyrzut cytokin związany z intensywnym zakażeniem lochy ciężarnej przez SIV.

W diagnostyce stosowane są izolacja SIV i PCR. Najlepszym materiałem do badania są wymazy z nosa pobrane maksymalnie wcześniej po zakażeniu loch przez SIV.

Zapalenie mózgu i mięśnia sercowego

Choroba przebiega u loch na ogół bezobjawowo. W szeregu przypadków stwierdza się nieregularne cykle rujowe, ronienia, mumifikację płodów, martwe noworodki i rodzenie się prosiąt słabych.

U płodów występuje *hydrothorax*, *hydropericardium* i *ascites*. W diagnostyce stosowana jest izolacja i identyfikacja wirusa, PCR z materiału z serca, płuc, śledziony i nerek. Rozpoznanie potwierdzają badania

serologiczne płodów. W Polsce nie rejestrowano dotychczas wspomnianej choroby.

Klasyczny pomór świń

Pomór o przebiegu przewlekłym, charakteryzuje się u loch brakiem apetytu, osowiałością, chwiejnością zadu, zapaleniem spojówek, zaparciami, rumieniem skóry i wychudzeniem. W trakcie choroby i ciąży ma miejsce obumieranie i resorpcja zarodków, mumifikacja płodów, deformacje płodów i częste padnięcia noworodków. Wśród zmian patologicznych płodów stwierdza się wodobrzusze i wybroczynowość. Mało zjadliwe szczepy wirusa CSF charakteryzują się właściwościami teratogennymi.

W rozpoznawaniu wykorzystuje się przede wszystkim PCR, a jako materiał do badań migdałki, nerki, śledzionę, płuca i łożyska.

Choroba graniczna

Występuje sporadycznie, przede wszystkim tam, gdzie w jednym pomieszczeniu przebywają świnię i owce. U świń choroba graniczna (border disease – BD) ma przebieg bezobjawowy. Stwierdza się jednak mniejsze liczbowo mioty, ronienia, anomalie wrodzone i zwiększoną śmiertelność noworodków. Podobne objawy wystąpić mogą u świń w przebiegu zakażeń świń wirusem wirusowej biegunki bydła i choroby błon śluzowych (BVDV). Przypadki takie można zarejestrować tam, gdzie świnię utrzymywane są w obiektach, w których przebywa bydło. W diagnostyce stosuje się izolację i identyfikację wirusa, test IF oraz PCR. Próbkę do badań pobierane są z mózgu, śledziony i nerek.

Zakażenia cytomegalowirusowe świń

Wywołane są przez cytomegalowirus. U loch charakteryzują się zmniejszonymi liczbowo miotami, mumifikacją płodów martwych, zamieraniem płodów i rodzeniem słabych prosiąt. W wielu krajach Europy stwierdzano występowanie tej jednostki chorobowej. Można sądzić, że zakażenia cytomegalowirusowe mogą występować także w populacji świń w naszym kraju, ale dotychczas nie podejmowano u nas badań świń w tym kierunku. W diagnostyce stosuje się izolację i identyfikację wirusa lub technikę PCR. Materiałem do badań są płuca płodów.

Podsumowanie

Można stwierdzić, że w kraju istnieje niedobór danych oraz publikacji na temat zakażenia wirusów jako przyczyny zaburzeń w rozrodzie świń. Zapewne również z tego powodu problem ten jest niedoceniany

przez producentów świń, jak i znaczny odsetek lekarzy weterynarii. Natomiast, jak wynika z badań wykonywanych w USA i krajach Europy Zachodniej, wirusy mogą być znaczącą przyczyną zaburzeń w rozrodzie, stanowiąc jedną z poważnych przyczyn strat w produkcji trzody chlewnej. Biorąc pod uwagę sytuację epizootyczną naszego kraju oraz programy szczepień wykorzystywane najczęściej przez lekarzy weterynarii, wydaje się, że aktualnie szczególną uwagę poświęcić należy zakażeniom loch wywołanym przez SIV, PRRSV i PCV2. Warto to zrobić także dlatego, że w większości przypadków dysponujemy bardzo dobrymi szczepionkami, których prawidłowe stosowanie pozwala na szybką i wyraźną poprawę sytuacji.

Piśmiennictwo

1. Burchard J., Randall G., Downey B.: Production of prostaglandin by late-gestation placental cells in vitro. *J. Reprod. Fertil.* 1992, **95**, 167-173.
2. 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.
3. Nauwynck H.: Viral reproductive problems in the sow. *Proc. 1st ESPHM*, Copenhagen, Denmark, 27-28 August 2009, 11-13.
4. 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.
5. 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.
6. 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.
7. Van Reeth K., 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.
8. 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.
9. Nauwynck H., Pensaert M.: Abortion induced by cell-associated pseudorabies virus in vaccinated sows. *Am. J. Vet. Res.* 1992, **53**, 489-493.
10. Mateusen B., Van Soom A., Maes D., Favoreel H., Nauwynck H.: Receptor-determined susceptibility of pre-implantation embryos to pseudorabies virus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Biol. Reprod.* 2007, **76**, 415-423.
11. 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.
12. Koenen F., De Clercq K., Lefebvre J., Strobbé R.: Reproductive failure in sows following experimental infection with a Belgian EMCV isolate. *Vet. Microbiol.* 1994, **39**, 111-116.
13. 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.

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

exspot®



- ✓ wydawany na podstawie recepty
- ✓ dostępny tylko u lekarzy weterynarii
- ✓ w nowym opakowaniu
- ✓ w nowej cenie

