

Possibility of aerogenic transmission of infectious diseases in swine

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

In this article different opinions on the significance of aerogenic transmission of several infectious diseases in swine are presented. Foot and mouth disease virus (FMDV) may spread in aerosols for a considerable distance of more than 20 km. Classical swine fever virus, Aujeszky's disease virus, swine influenza virus, porcine respiratory reproductive syndrome virus and also *Mycoplasma hyopneumoniae* and *Actinobacillus pleuropneumoniae* may be transmitted aerogenically between pens and facilities in the farm. Epidemiological data indicate that this route is used by Aujeszky's disease virus, swine influenza virus and PRRS virus to spread also between farms, however it has not been confirmed experimentally. Weather conditions like high humidity (up to 90%), low temperature (around 4°C) and clouds combined with environmental stability of viruses and microorganisms directly influence the success in their spreading.

Keywords: swine, aerogenic transmission, infectious diseases.

W starożytności, jak wynika z zapisów Homera, Arystotelesa, Hipokratesa oraz wielu filozofów, poetów oraz ówczesnych lekarzy, źródło pojawienia się epidemii i epizootii widziano w wyziewach gnijącej materii, które unosi powietrze, nazywane wtedy „powietrzem morowym”. Takie i podobne poglądy utrzymały się przez średniowiecze i czasy nowożytne, do epoki Pasteura i Kocha. Od tego czasu na podstawie obserwacji naukowych i doświadczeń coraz dokładniej zaczęto poznawać przyczyny i mechanizmy szerzenia się chorób zakaźnych człowieka i zwierząt. Mimo wielkiego postępu w wyjaśnieniu etiologii, patogeny i mechanizmów szerzenia się epidemii ludzkich i epizootii zwierzęcych – zwanych też wspólnym mianem epidemiami – również dzisiaj uważa się, że w ich rozprzestrzenianiu się pewną rolę odgrywa powietrze, a zwłaszcza aerozole, czyli unoszone przez powietrze cząsteczki pyłu lub wody, na których znajdują się chorobotwórcze drobnoustroje, zwłaszcza wirusy, które wraz z wiatrami – z ich kierunkiem – mogą być przenoszone na różne odległości od ich źródła (1).

Opracowanie to ma na celu wyjaśnienie, jakich zarazków ta droga szerzenia się epidemii dotyczy, jaka jest rola tego sposobu rozprzestrzeniania się zakażenia w porównaniu z innymi sposobami szerzenia się chorób zakaźnych i na jakie odległości drobnoustroje chorobotwórcze mogą być za pośrednictwem powietrza przeno-

Możliwości aerogenicznego rozprzestrzeniania chorób zakaźnych świń

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

szone. Przedstawione dane dotyczą chorób występujących u świń.

Aktualne poglądy na temat przenoszenia drogą powietrzną, za pośrednictwem aerozoli, od świń zakażonych do świń nie zakażonych określonych drobnoustrojów chorobotwórczych nie są jednolite. Wśród badaczy i specjalistów chorób trzody chlewnej występują dwie zasadniczo różniące się grupy, przy istnieniu też przedstawicieli o poglądach pośrednich. Pierwsi uważają, że droga aerogenna szerzenia się wchodzących w grę chorób zakaźnych ma małe znaczenie (2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9). Drugi natomiast są zdania, że ewentualność taka istnieje (10, 11, 12, 13, 14, 15). Ze strony sceptyków przedstawiany jest dodatkowo pogląd, że tłumaczenie pojawienia się choroby zakaźnej w farmie dotychczas od niej wolnej, w następstwie aerogenicznego przeniesienia zarazka ma usprawiedliwiać faktyczne niedociągnięcia w zakresie bioasekuracji, w tym niedoskonałej dezynfekcji środków transportu oraz obuwia i niekontrolowania wchodzących na teren farmy ludzi z zewnątrz.

Jak to wygląda zgodnie z aktualnymi wynikami badań, przedstawiają niżej prezentowane dane. Są one stosunkowo dobrze udokumentowane, przede wszystkim w odniesieniu do wirusa pryszczycy. Można nawet stwierdzić, że w przypadku tego drobnoustroju droga aerogenna jest bardzo ważnym sposobem szerzenia się zakażeń.

Z dostępnego piśmiennictwa wynika (12, 13, 16, 17), że niektóre ogniska pryszczycy u świń, które wystąpiły w ciągu ostatnich 40 lat w różnych krajach, mogły być łączone z aerogenną transmisją z farmy zakażonej do farmy do tego momentu wolnej od pryszczycy. Dotyczy to nawet przeniesienia z wiatrem pryszczycy z kontynentu europejskiego do Anglii w 1952 r. (18). Potwierdzeniem tego poglądu były dane z 1969 r. z terenu Anglii, gdzie we współpracy ze służbą meteorologiczną ustalono kierunek wiatru i na tym kierunku znajdujące się farmy, w których wystąpiła pryszczycza (19). Okazało się też, że przenoszenie na aerozolah wirusa pryszczycy zale-

żało od jego właściwości i różnej oporności poszczególnych szczepów na zmienną wilgotność powietrza. Mimo niejednoznacznych wyników potwierdzono w 1980 r. (12, 20, 21), że na 32 ogniska pryszczycy świń, 18 mogło być spowodowanych aerogenną transmisją wirusa. Odległość od źródła zakażenia wynosiła od 1 do 8 km, a w jednym przypadku sięgała 20 km. Ponadto okazało się, że największe koncentracje wirusa pryszczycy w powietrzu, co też jest istotne dla skutecznej transmisji, występowały wieczorem i w nocy, kiedy niższe warstwy atmosfery są stabilne, a szybkość wiatru relatywnie niższa, co przeciwdziała dyspersji wirusa (22). Przeżywalność jego zależała również od względnej wilgotności. Przy wyższej, powyżej 60%, wirus zachowywał żywotność w ciągu wielu godzin. W niższej wilgotności ulegał szybko inaktywacji (16, 19).

Analizując inne źródła zakażenia świń wirusem pryszczycy wykazano, że częściej niż aerozole była gnojowica i odpady (18). W licznych przypadkach powodem zawleczenia pryszczycy był kontakt świń z chorym na pryszczycę bydlęciem, owcami lub kozami. W przenoszeniu pryszczycy również człowiek z nie zdezynfekowanym obuwem stanowi częste i efektywne źródło zakażenia (22). A mimo to w niektórych przypadkach aerogeniczne przeniesienie pryszczycy można było określić za przyczynę 70–80% nowych ognisk, co łączyło się ze szczególnie sprzyjającymi dla tej drogi warunkami. Dane te nie powtarzały się zresztą regularnie, gdyż w innych sytuacjach epizootii pryszczycy wynosiły one 37% nowych ognisk. Obserwacje z terenu Kanady potwierdziły obserwacje angielskie, że wirus pryszczycy może być przeniesiony drogą powietrzną do 20 km od źródła zarazy (19, 23).

Poczynione w czasie epizootii pryszczycy w Wielkiej Brytanii w 2003 r. obserwacje wskazywały ponownie, że aerogenna transmisja, obok innych sposobów szerzenia się tej choroby u świń, odgrywa ważną rolę (19). Odległość od źródła zarazy w tym przypadku określono na 1–9 km. Jednak we wniosku podsumowującym wiele ob-

serwacji dotyczących szerzenia się przyszczy, można stwierdzić, że pogląd o szerzeniu się przyszczy świń drogą aerogenną jest nadmiernie eksponowany, mimo że świnia wydala z układu oddechowego wirus przyszczy w większej ilości niż inne gatunki zwierząt wrażliwych. Jednak ten gatunek zwierząt wydaje się stosunkowo odporny na zakażenie drogą aerogenną, co może tłumaczyć drugorzędne znaczenie omawianej drogi szerzenia się zakażeń w porównaniu do innych, poprzednio wymienionych dróg.

Mało jest informacji na temat możliwości aerogennego szerzenia się wirusa pomoru klasycznego świń. W tym zakresie przytoczyć można jedynie dane epidemiologów holenderskich (24), którzy analizując drogi szerzenia się pomoru świń w trakcie epizootii tej zarazy w 1997 r. w Holandii wykazali, że tylko w 3% z 429 analizowanych ognisk, przyczyną wybuchu choroby było wprowadzenie do stad świń zakażonych wirusem pomoru. W 22% przypadków uznano, że przyczyną zakażenia było bliskie sąsiedztwo (≤ 1 km) od farmy dotkniętej omawianą zarazą. Z powyższego można wyciągnąć wniosek wskazujący, że wirus pomoru świń może szerzyć się drogą aerogenną na odległość do 1 km (11).

Wyjątkowo kontrowersyjne odnośnie do możliwości aerogennego szerzenia się chorób zakaźnych są dane dotyczące zespołu rozrodczo-oddechowego świń – PRRS. W początkowym okresie uważano, że tą drogą wirus PRRS (PRRSV) może przenosić się na bardzo duże odległości. Wskazywano, że do Hiszpanii wirus PRRS dotarł drogą aerogenną z Niemiec (25). Dane wskazujące na aerogenną drogę szerzenia się zakażeń PRRSV prezentowali przede wszystkim epidemiolodzy amerykańscy (26). Autorzy ci na podstawie badań epidemiologicznych dowodzili, że głównym wektorem w szerzeniu się PRRS w Danii były zawierające wirusa aerozole.

O możliwości aerogennego szerzenia się PRRSV donosili również epidemiolodzy amerykańscy (27, 28), jednakże wirusy przenosiły się na znacznie krótsze odległości niż podano uprzednio, wynoszące maksymalnie 3 km. Dowodzili oni, że wielokrotnie trudno było uzasadnić wprowadzenie wirusa PRRS do w pełni wrażliwych stad sposobem innym niż droga aerogenna (badania epidemiologiczne prowadzono jesienią i zimą, kiedy z pewnością można było wykluczyć owady jako wektor przenoszenia PRRSV).

W ostatnich latach, w związku z trudnościami w zakresie opanowania PRRS w USA, podjęto szeroko zakrojone badania doświadczalne dotyczące aerogennej drogi szerzenia się zakażeń PRRS. W rezultacie wielu eksperymentów dowiedziono (2, 7), że aerogenna droga szerzenia się

zakażeń PRRSV między farmami jest mało prawdopodobna, a praktycznie wręcz niemożliwa. Wspomniani autorzy amerykańscy wykonali wiele doświadczeń, w ramach których dwie grupy świń – stawkę zwierząt zakażonych i siejących wirus oraz grupę świń w pełni wrażliwych – umieszczali w izolowanych komorach w różnej odległości od siebie. Komory te łączyli znacznej średnicy rurą, przez którą tłoczyli powietrze z komór ze zwierzętami zakażonymi do izolatek ze świniami wrażliwymi. Z reguły, nawet gdy długość rury wynosiła 5–10 metrów, mimo kilkutygodniowej ekspozycji świń wrażliwych nie udało się zakażić zwierząt kontrolnych wirusem PRRS. Najnowsze wyniki badań cytowanych autorów uwiarygodniły jednak, że w okresie zimy możliwe jest przemieszczenie się PRRSV drogą aerogenną na odległość sięgającą 150 m (2).

Mimo że dane eksperymentalne dotyczące możliwości aerogennego szerzenia się PRRS są zdecydowanie różne od poglądów cytowanych epidemiologów i praktyków niektóre firmy – przede wszystkim te, które produkują materiał genetyczny – instalują w swoich obiektach filtry uniemożliwiające przenikanie cząstek aerozolowych do pomieszczeń ze zwierzętami. Dla przykładu firma Cooperl-Hunaudaye, Lamballe we Francji, podobnie jak inna francuska firma PENARLAN, posiadająca swoje stada w Bretanii, to jest w regionie o dużej gęstości populacji świń, po depopulacji stad i za instalowaniem systemów filtracyjnych uwolniły się od zagrożenia związanego z szerzeniem się PRRS. Żadna z farm, w których zastosowano wspomniane rozwiązanie nie uległa w okresie po założeniu filtrów zakażeniu wirusem PRRS. W przeciwieństwie do tego, w szeregu innych farm, zlokalizowanych w tym regionie, doszło do zakażenia stad PRRSV. Może to pośrednio wskazywać na możliwość aerogennego szerzenia się wirusa PRRS jako dość istotnej drogi szerzenia się wymienionej choroby.

Warto dodać, że systemy filtracyjne są stosunkowo drogie. W chlewniach o cyklu zamkniętym wprowadzenie takiego rozwiązania kosztuje od 1000 do 1500 euro w przeliczeniu na jedną lochę i od 500–1000 euro w przeliczeniu na jednego knura.

Podobne rozwiązania zastosowali niektórzy producenci materiału zarodkowego w Kanadzie. Być może w konsekwencji wprowadzonego rozwiązania obiekty z systemami zabezpieczającymi przed aerogennym wprowadzeniem PRRS pozostały wolne nie tylko od omawianego czynnika patogenego, ale także od wirusa choroby Aujeszkyego oraz wirusa grypy.

Oprócz wymienionych drobnoustrojów, które mogą być przeniesione drogą powietrzną na różne, jak zaznaczono, od-

ległości, zjawisko to dotyczy, zatem również wirusa choroby Aujeszkyego i wirusa grypy świń.

Szczegółowe badania molekularne autorów duńskich (10) pozwalają na wyrażenie poglądu, że w sprzyjających warunkach klimatycznych – niska temperatura (2–5°C) oraz wysoka wilgotność – wirus choroby Aujeszkyego może przemieszczać się drogą aerogenną na odległość 15–40 km. Według tych samych autorów w jednym przypadku prawdopodobne było przemieszczenie się tego drobnoustroju na dystans ponad 80 km.

Wcześniej Andersen i Bitsch (29) oraz Gloster i wsp. (17) wykazali, że wirus choroby Aujeszkyego może szerzyć się drogą aerogenną na odległość odpowiednio ponad 2 km i około 9 km. W innych badaniach eksperymentalnych wykazano, że wirus ten może przemieszczać się drogą powietrzną na odległość do 15 m (20). Donaldson i wsp. (21) wysunęli pogląd, że stosunkowo duże cząsteczki wirusa choroby Aujeszkyego mają większe szanse na transmisję powietrzną niż wirusy małe. Ci sami autorzy wskazują również na znaczenie właściwości szczepu wirusowego, w obrębie gatunku, w zakresie omawianego sposobu transmisji.

Zaskakująco mało danych związanych z szerzeniem drogą powietrzną dotyczy wirusa grypy świń. Gemus (30) podaje, że zarazek ten w sprzyjających warunkach może szerzyć się drogą aerogenną na odległość 2–3 km. Easterday i wsp. (31) podają, że w regionach o dużej gęstości populacji świń najprawdopodobniej droga aerogenna była przyczyną błyskawicznego szerzenia się grypy. Tofts (32) opisał przypadek szerzenia się grypy wśród gospodarstw zlokalizowanych w promieniu 4 km. Z kolei Madec (33) opisał fenomen szybkiego rozprzestrzeniania się grypy w Bretanii, gdzie w 1981 r. w okresie 9 miesięcy choroba ta objęła 70% farm tam zlokalizowanych, a przebywało w nich około 4 mln świń. Za główny sposób szybkiego szerzenia się wirusa grypy uznał on drogę aerogenną.

Zdaniem wielu badaczy mykoplazmowe zapalenie płuc u świń, którego przyczyną jest *Mycoplasma hyopneumoniae*, szczególnie w regionach o dużej gęstości populacji świń oraz znacznym zagęszczeniu farm, dość często może szerzyć się aerogennie (26, 29). Część autorów, przede wszystkim duńskich, uważa, że jest to jeden z ważniejszych sposobów przenoszenia mykoplazm między gospodarstwami. Analiza szerzenia się zakażeń tymi bakteriami w Danii wykazała, że najdłuższą odległość, na którą drobnoustroje te przemieściły się drogą powietrzną sięgnęła 3,2 km. Uważa się, że ta droga szerzenia się mykoplazm jest szczególnie niebezpieczna dla stad SPF

(specific pathogen free). Stada takie wolne są od wielu ważnych, chorobotwórczych patogenów, w tym od *Mycoplasma hyopneumoniae*. W 1987 r. w Danii było takich stad ponad 2200 (34).

Po tej dacie zaobserwowano, że znaczny odsetek farm ulega reinfekcji mykoplazmami. Stwierdzono, że dochodzi do nich przede wszystkim w okresie jesieni i w zimie. W tym okresie ilość i natężenie wiatrów są w tym kraju szczególne. Zauważono ponadto, że wiatry wieją przede wszystkim w kierunku zachodnim. Co najważniejsze, stwierdzono, że kierunek wiatrów był zgodny z kierunkiem reinfekcji mykoplazmami kolejnych farm SPF. Skłoniło to ekspertów do wysunięcia poglądu, że przyczyną szerzenia się zakażeń *Mycoplasma hyopneumoniae* jest droga aerogenna (34).

W przypadku analizowania czynników ryzyka w odniesieniu do zakażenia lub reinfekcji pogłowia trzody chlewnej mniejsze znaczenie przypisano drodze aerogennej w odniesieniu do *Actinobacillus pleuropneumoniae*, będącego przyczyną pleuropneumonii świń. Aerogenne przenoszenie tego zarazka, podobnie jak w przypadku *Mycoplasma hyopneumoniae*, powinno jednak być brane pod uwagę w obrębie farm ze świniami wolnymi od zarazków patogennych, czyli stadach SPF oraz w chlewniach zarodowych (15, 35).

Ocenie możliwości szerzenia się *Actinobacillus pleuropneumoniae* za pośrednictwem aerozoli poświęcono wiele prac doświadczalnych. Wynika z nich, że ta droga szerzenia się zakażeń między farmami jest mało prawdopodobna. Między innymi Kristensen i wsp. (4) wykazali, że nawet wtedy, gdy grupy świń umieszczone były w komorach oddzielonych od siebie na odległość jednego metra, w przypadku gdy z komory, w której przebywały świny zakażone do komory, w której umieszczono świny wrażliwe przepływało tylko 10% powietrza, mimo 28–35-dniowej ekspozycji, nie doszło do zakażenia zwierząt wrażliwych. Gdy między komorą zakażoną a niezakażoną wymiana powietrza wynosiła 70%, świny wrażliwe uległy zakażeniu.

Badania Bjerg (cyt. za 25) dowiodły z kolei, że w farmie, w której 360 loch i 2500 warchlaków i tuczników zlokalizowanych było w kilkudziesięciu kojcach i tylko niewielki procent powietrza w danym kójcu pochodził z kójca sąsiedniego – nie dochodziło do szerzenia się zakażenia drogą aerogenną. Wyniki te ugruntowują pogląd o szerzeniu się zakażeń *Actinobacillus pleuropneumoniae* drogą aerogenną tylko na niewielkie odległości. Dane te potwierdził inni (3) stwierdzając, że bakterie *Actinobacillus pleuropneumoniae* mogą przenosić się drogą aerogenną na odległość 2,55 m. Spotyka się jednak również dane

o przeniesieniu drogą aerogenną *Actinobacillus pleuropneumoniae* na odległość 500 m (25).

Podsumowując, należy dodać, że wielu badaczy i specjalistów chorób świń odnosi się do aerogennej szerzenia się chorób zakaźnych trzody chlewnej ze znaczną rezerwą. Uważają oni, że z wyjątkiem wirusa pryszczycy, gdzie taka możliwość została jednoznacznie udokumentowana i gdzie odległość wynosić może nawet do kilkudziesięciu kilometrów, w odniesieniu do pozostałych zarazków ma to przede wszystkim miejsce w obrębie dużej chlewni, a co najwyżej między blisko siebie stojącymi budynkami określonego obiektu. Przeciwnicy tej tezy twierdzą, że możliwości aerogennej szerzenia się drobnoustrojów (szczególnie wirusów) są znaczne, jednak jest to niezwykle trudne do udokumentowania na drodze doświadczalnej. Autorzy zajmujący się tym zagadnieniem dodają, co wcześniej stwierdzono, że teza o aerogennej przenoszeniu z farmy do farmy zarazków dla świń – odległych o kilka do kilkunastu, a nawet kilkudziesięciu kilometrów służy do usprawiedliwienia niedociągnięć w zakresie bioasekuracji.

W komentarzu należy dodać, że zróżnicowane poglądy specjalistów odnośnie do przenoszenia chorobotwórczych drobnoustrojów za pośrednictwem powietrza, zależą od wielu czynników i uwarunkowań. Istotną rolę odgrywa gatunek, a nawet szczep zarazka. Udowodniony wpływ na sprzyjanie aerogennej drodze szerzenia się wymienionych chorób zakaźnych ma wysoka względna wilgotność powietrza (do 90%, a nawet więcej), niska temperatura (około 4°C), przy niewystępowaniu nasłonecznienia oraz pora roku (najkorzystniejsze warunki są zimą i jesienią). Wiadomo, że promienie słoneczne mają właściwości wirus- i bakterioobójcze. Dodatkowo do czynników sprzyjających należy spokojny przepływ powietrza i topografia terenu. Góry, a nawet strefy lasów utrudniają szerzenie się zarazka, zaś przepływ wiatru nad powierzchnią wód jest uważany za czynnik sprzyjający. Mając to na uwadze, należy mieć świadomość, że w przyrodzie warunki sprzyjające lub niesprzyjające aerogennemu szerzeniu się zakażenia różniły się z reguły, zależnie od czasu obserwacji, lokalizacji i wreszcie różnych właściwości zarazka, nawet szczepów tego samego gatunku. Stąd różne wnioski poszczególnych badaczy w odniesieniu do tej samej choroby.

Czynnikiem zwiększającym ryzyko aerogennej szerzenia się zakażeń – na co człowiek w znacznym stopniu może mieć wpływ – związanych z farmą jest jej wielkość, przy czym farmy mniejsze pod względem obsady pogłowia tworzą mniejsze zagrożenie. Sprzyjające szerzeniu się zakażeń za pośrednic-

twem powietrza są małe odstępy między kojcami oraz między poszczególnymi budynkami chlewni w ramach farmy, a także ażurowe przegrody między kojcami.

Piśmiennictwo

1. Stryszak A.: *Epizootiologia ogólna*. PWRiL, Warszawa 1961.
2. Dee S.: The Alaskan pipeline: A new model for evaluating aerosol transmission of swine pathogens. *Int. Pigletter*. 2003, **23**, 15–18.
3. Jobert J., Savoye C., Cariolet R., Kobisch M., Madec F.: Experimental aerosol transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* to pigs. *Can. J. Vet. Res.* 2000, **64**, 21–26.
4. Kristensen C.S., Angen Ø., Andreassen M., Takai H., Nielsen J.P., Jorsal S.E.: Demonstration of airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* serotype 2 between simulated pig units located at close range. *Vet. Microbiol.* 2004, **98**, 224–249.
5. Otake S., Dee S.A., Jacobson L., Torremorell M., Pijoan C.: Evaluation of aerosol transmission of porcine reproductive syndrome virus under controlled field conditions. *Vet. Rec.* 2002, **150**, 804–808.
6. Savoye C., Jobert J.L., Berthelot-Hérault F., Kerbin A.M., Cariolet R., Morvan H., Madec F., Kobisch M.: A PCR assay used to study aerosol transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* from samples of live pigs under experimental conditions. *Vet. Microb.* 2000, **73**, 337–347.
7. Tomorremorell M., Pijoan C., Janni K., Walker R., Joo H.S.: Airborne transmission of *Actinobacillus pleuropneumoniae* and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in nursery pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1997, **58**, 828–832.
8. Trincado C., Dee S., Jacobson L., Otake S., Rossow K., Pijoan C.: Attempts to transmit porcine reproductive and respiratory syndrome virus by aerosols under controlled field conditions. *Vet. Rec.* 2004, **154**, 294–297.
9. Velthuis A.G.J., De Jong M.C.M., Kamp E.M., Stockhofe N., Verheijden J.H.M.: Design and analysis of an *Actinobacillus pleuropneumoniae* transmission experiment. *Prev. Vet. Med.* 2003, **60**, 53–68.
10. Christensen L.S., Mousing J., Mortensen S., Sørensen K.J., Strandbygaard S.B., Henriksen C.A., Andersen J.B.: Evidence of long distance airborne transmission of Aujeszky's disease (pseudorabies) virus. *Vet. Rec.* 1990, **127**, 471–474.
11. Desrosiers R.: Aerosol spread of the PRRS virus: why it is too early to say no. *Int. Pigletter*, 2002, **22**, 21–23.
12. Gloster J., Blackall R.M., Sellers R.F., Donaldson A.I.: Forecasting the airborne spread of foot-and-mouth disease. *Vet. Rec.* 1981, **108**, 370–374.
13. Gloster J., Champion H.J., Sorensen J.H., Mikkelsen T., Ryall D.B., Astrup P., Alexandersen S., Donaldson A.I.: Airborne transmission of foot-and-mouth disease virus from Burnside Farm, Heddon-on-the-Wall, Northumberland, during the 2001 epidemic in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 2003, **152**, 525–533.
14. Mortensen S., Stryhn H., Sogaard R., Boklund A., Stärk K.D.C., Christensen J., Willeberg P.: Risk factors for infection of sow herds with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Prev. Vet. Med.* 2002, **53**, 83–101.
15. Vigre H., Dohoo I.R., Stryhn H., Busch M.E.: Intra-unit correlations in seroconversion to *Actinobacillus pleuropneumoniae* at different levels in Danish multi-site pig production facilities. *Prev. Vet. Med.* 2004, **63**, 9–28.
16. Gloster J., Sellers R.F., Donaldson A.I.: Long distance transport of foot-and-mouth disease virus over the sea. *Vet. Rec.* 1982, **110**, 47–52.
17. Gloster J., Donaldson A.I., Hough M.N.: Analysis of a series of outbreaks of Aujeszky's disease in Yorkshire in 1981–82: The possibility of airborne disease spread. *Vet. Rec.* 1984, **114**, 234–239.
18. Hurst G.W.: Foot-and-Mouth-Disease. The possibility of continental sources of the virus in England in epidemics of October 1967 and several other years. *Vet. Rec.* 1968, **94**, 610–614.
19. Henderson R. J.: Spread of foot and mouth disease. *The Lancet*, Sept. 27, 1969, 690.
20. Donaldson A.I., Wardley R.C., Martin S., Ferris N.P.: Experimental Aujeszky's disease in pigs: Excretion, survival and transmission of the virus. *Vet. Rec.* 1983, **113**, 490–494.
21. Donaldson A.I., Wardley R.C., Martin S., Harkness J.W.: Influence of vaccination on Aujeszky's disease virus and disease transmission. *Vet. Rec.* 1984, **115**, 121.
22. Moutou F., Durand B.: Modeling the spread of foot-and-mouth disease virus. *Vet. Res.* 1994, **25**, 279–285.

23. Daggupati S.M., Sellers R.F.: Airborne spread of foot-and-mouth disease in Saskatchewan Canada, 1951-1952. *Can. J. Vet. Res.* 1990, **54**, 465–468.
24. Elbers A.R.W., Stegeman A., Moser H., Ekker H.M., Smak J. A., Pluimers F.H.: The classical swine fever epidemic 1997–1998 in the Netherlands: descriptive epidemiology. *Prev. Vet. Med.* 1999, **42**, 157–184.
25. Desrosiers R.: Aerosol transmission of swine pathogens: overview of the subject and evaluation of suspected field cases. *Am. Assoc. Swine Veterinary* 2005, 405–416.
26. Stärk K.D.C., Keller H., Eggenberger E.: Climatic conditions and airborne transmission of *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Proc. Congr. IPVS*. The Hague. 1992, **2**, 559.
27. Lager K.M., Mengeling W.L., Wesey R.D.: Evidence for local spread of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Swine Health Prod.* 2002, **10**, 167–170.
28. Torrison J., Rossow K., Olson S.: Molecular evidence of area spread of PRRS virus among neighboring swine farms. *Proc. Int. Symp. Swine. Dis. Erad.*, St-Paul, Minnesota. 2001, s. 89–91.
29. Andersen J.B., Bitsch V., Kirkegaard Petersen B., Sørensen J.K., Warming M.: The strategy for control and eradication of Aujeszky's disease in Denmark. *Proc. IPVS Congr.* Ghent. Belgium, 1984, s. 43.
30. Gemus M.: Treatment and control of swine respiratory disease. *Proc. North Carolina Healthy Hogs Seminar*, 1996.
31. Easterday B.C., Van Reeth K.: Swine Influenza. W: Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (edit.): *Diseases of Swine*. 8th ed., Ames, Iowa: Iowa State University Press, 1999, s. 277–290.
32. Tofts S. W.: Porcine influenza outbreak. *Vet. Rec.* 1986, **119**, 22.
33. Madec F., Gourreau J.M., Kaiser C.: Épidémiologie de la grippe porcine HSW1N1 dans les élevages de Bretagne. *Épidémio Santé Anim.* 1982, **2**, 56–64.
34. Stärk K.D.C., Keller H., Eggenberger E.: Risk factors for the reinfection of specific pathogen-free pig breeding herds with enzootic pneumonia. *Vet. Rec.* 1992, **131**, 532–535.
35. Stärk K.D.C.: The role of infectious aerosols in disease transmission in pigs. *Vet. Rec.* 1999, **158**, 164–181.

Prof. dr hab. Z. Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy