

Zakażenia wirusowe jako przyczyna obniżonej płodności krajowego stada loch^{*}

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Świnia domowa jest jednym z najbardziej płodnych gatunków użytkowych zwierząt gospodarskich. Jej możliwości reprodukcyjne są olbrzymie i wykorzystanie ich przynajmniej w 60% pozwoliłoby na wychów 20 prosiąt rocznie od samicy. Ocenia się jednak, że w warunkach naturalnych w pierwszym trymestrze ciąży ginie 30-40% zarodków, natomiast straty całego miotu w tym okresie występują u 5-10% skutecznie pokrytych loch (20).

Problemy rozrodu trzody chlewnej są dla lekarzy praktyków jednymi z trudniejszych do prawidłowego rozpoznania i rozwiązania. Powyższe wynika ze złożoności zagadnienia, ale także z niedoceniań znaczenia rozrodu dla prawidłowej, opłacalnej produkcji świń. Przez dziesięciolecia lekarzy weterynarii, opiekujących się chlewniami, interesowały głównie żywe, najczęściej chore zwierzęta. Problem obniżonej płodności lub wręcz niepłodności świń pozostawał na marginesie ich zainteresowania, m.in. z powodu trudności diagnostycznych, zarówno klinicznych jak i laboratoryjnych, oraz złożonych niejednokrotnie metod postępowania, które umożliwiałyby skuteczne rozwiązanie niepowodzeń w rozrodzie trzody chlewnej.

Nie ma wątpliwości, że przy rozpatrywaniu zagadnień związanych z płodnością stada, podstawowym i bardzo ważnym źródłem informacji jest wywiad, w tym szczegółowe dane odnośnie plenności i płodności poszczególnych loch jak i płodności całego stada. Wywiad oraz dokładna dokumentacja umożliwiają uzyskanie dostatecznie dokładnych danych, które mogą wskazać czy problem rozrodu ma tło zakaźne czy niezakaźne. W tab. 1 zebrano parametry możliwe do uzyskania drogą wywiadu lub z dokumentacji, na podstawie których możliwe jest dość precyzyjne ustalenie kierunku badań umożliwiających określenie zakaźności – lub nie, jako przyczyny niepłodności.

Wydaje się, że w naszym kraju najczęstszą przyczyną niepowodzeń w rozrodzie świń są czynniki

Tab. 1. Najczęstsze objawy kliniczne zaburzeń w rozrodzie świń

Objawy	Przyczyna	
	niezakaźna	zakaźna
Brak rui	xxx	–
Powtórzenie rui 18–22 dni po pokryciu	xxx	x
Powtórzenie rui oraz wypływ z dróg rodnych	–	xxx
Powtórzenie rui po 23–38 dniach	x	xx
Poronienia	xxx	xx
Niska skuteczność krycia	xxx	xx
Mumifikaty < 4 cm	x	xxx
Mumifikaty > 4 cm	xxx	x
Martwe urodzenia (zamartwica)	xxx	–
Mało liczne mioty	xxx	xxx
Przedterminowe porody	x	xxx

Objaśnienia: x prawdopodobna, – nieprawdopodobna.

niezakaźne, trudne do precyzyjnego wskazania. Związane są one najczęściej z niewłaściwą działalnością człowieka lub też intoksykacjami (np. mikotoksynami), czy też nieprawidłowościami genetycznymi. Łatwiejsze dla rozpoznania, przynajmniej dla lekarzy weterynarii, wydaje się być rozpoznawanie i zwalczanie zaburzeń w rozrodzie, związanych z zakażeniami zwierząt, drobnoustrojami, oddziaływującymi ogólnie lub miejscowo na układ rodniczy loch.

Celem niniejszej publikacji jest zwrócenie uwagi na coraz powszechniejsze w naszym kraju wirusowe przyczyny zaburzeń płodności loch. Wynika to z przeświadczenia, że tylko część lekarzy weterynarii docenia znaczenie tego problemu oraz tylko niektóre laboratoria weterynaryjne przygotowane są do kompleksowego rozpoznawania wirusowych przyczyn zaburzeń w rozrodzie.

Nie ma wątpliwości, że komórki zarodków a później płodów są doskonałym podłożem do namnażania się wirusów, których wtargnięcie do rozwijającego się organizmu doprowadza z reguły do jego uszkodzenia i/lub śmierci. Możliwe są trzy

^{*}) Referat wygłoszony na sesji jubileuszowej, zorganizowanej przez Polską Akademię Umiejętności i Instytut Zootechniki związanej z 70-leciem urodzin i 45-leciem pracy zawodowej prof. dr hab. S. Wierzbowskiego, Kraków 14-15 XI 1996 r.

różne sposoby naturalnego wirusowego zakażenia zarodka lub płodu od matki (4).

Pierwszy polega na infekcji zarodków lub płodów drogą krwionośną – przez łożysko. Wirus namnaża się w łożysku tworząc tu ogniska, z których przedostaje się do tkanek zarodków lub płodów (21); możliwe w tym przypadku jest też bezpośrednio przechodzenie wirusa przez barierę łożyskową lub drogą zakażonych nim leukocytów (np. w przypadku zakażeń parwowirusem świń). Prawdopodobne jest również zakażenie rozwijających się w macicy organizmów przez kanał szyjki macicznej do owodni. Najrzadszym sposobem zakażenia wydaje się być infekcja komórki jajowej (18). Zarodek lub płód może też ulec uszkodzeniu na skutek ogólnego zakażenia, uszkadzającego organizm matki lub łożysko. Taką sytuację obserwuje się np. w przebiegu zespołu rozrodczo-oddechowego u świń (PRRS), choroby Aujeszkyego (chA) lub pomoru klasycznego świń (CSF) (5).

Do wirusowych chorób zakaźnych wpływających w większym lub mniejszym stopniu na ujawnianie się zaburzeń w rozrodzie świń zaliczyć należy: PRRS, chA, parwowirusowe zakażenie świń (PPV), CSF, zakażenie enterowirusami grupy SMEDI, grypę, wirusowe zapalenie żołądka i jelit (TGE) oraz zakażenia cytomegalowirusami (1, 2, 8, 16). Niektóre objawy kliniczne obserwowane w obrębie układu rozrodczego związane z wym. chorobami zebrano w tab. 2. Niestety, dane odnośnie występowania i rozprzestrzenienia się wymienionych chorób w krajowej populacji świń, poza CSF, są fragmentaryczne. Fakt ten dobitnie potwierdza wyrażony na wstępie pogląd ograniczonego zainteresowania lekarzy weterynarii, a także producentów problemami rozrodu trzody chlewnej.

Bez wątpliwości można stwierdzić, że przyczyną najczęstszych problemów w rozrodzie świń w Polsce

Tab. 3. Wyniki serologicznych badań przeglądowych świń w kierunku PPV, przeprowadzonych w gospodarstwach wielkotowarowych

Liczba badanych		Odsetek serologicznie dodatnich*	
gospodarstw	świń	gospodarstw	świń
137	2160	97,2	84,5

Objaśnienie: * – miano HAI dla PPV > 160.

Tab. 4. Wyniki serologicznych badań przeglądowych świń w kierunku PPV, przeprowadzonych w gospodarstwach drobnotowarowych

Liczba badanych		Odsetek serologicznie dodatnich*	
gospodarstw	świń	gospodarstw	świń
90	690	42	38,5

Objaśnienie: * – miano HAI dla PPV > 160.

jest zakażenie parwowirusowe. Opierając się na przeprowadzonych w latach 1994-1995, przeglądowych badaniach serologicznych, dotyczących występowania przeciwciał dla PPV, a także na rutynowych badaniach diagnostycznych, wykonywanych w Państwowym Instytucie Weterynaryjnym (PIWet) w Puławach, którymi w sumie objęto 227 gospodarstw i 2850 świń, można sądzić, że parwowirus występuje w naszych chlewniach powszechnie, co jest typowe dla wszystkich rozwiniętych rolniczo krajów świata, w których prowadzona jest intensywna produkcja trzody chlewnej. Najczęściej obserwowanymi objawami zakażenia prośnych loch tym drobnoustrojem są: embrioliza albo mumifikacja zarodków lub płodów, ronienia, rodzenie się martwych lub słabo żywotnych prosiąt, występowanie nieregularnych cykli rujowych oraz obniżona skuteczność krycia. Szczegółowe dane nt. parwowirusy przedstawiono oddzielnie (19). Prowadząc wym. badania przeglądowe, przeciwciała dla PPV wykazano u ponad 97% samic z gospodarstw wielkotowarowych (liczba loch stada podstawowego > 50) (tab. 3) i 42% świń z chlewni drobnotowarowych (tab. 4). Badania serologiczne w kierunku PPV przeprowadzone w latach 1991-1995 w PIWet wykazały, że praktycznie we wszystkich stadach, w których obserwowano problemy z rozrodem, stwierdzono obecność seroagentów dla PPV (tab. 5), co jednocześnie nie wykluczało obecności innych przyczyn. Ważne jest, że z każdym rokiem zwiększa się liczba prób przesyłanych do badań, co wskazywałoby na wzrastające zainteresowanie tym problemem. Trudno w to uwierzyć, ale w 1991 r. otrzymano do badań serologicznych próby tylko z trzech gospodarstw, w 1992 r. z 10, a w 1995 r. z 72 (tab. 5). Biorąc pod uwagę fakt, że praktycznie w żadnym innym krajowym laboratorium nie prowadzono w ówczesnym czasie badań w kierunku PPV, można stwierdzić, że zainteresowanie omawianym problemem było i ciągle jest ograniczone.

Tab. 2. Zakażenia wirusowe będące przyczyną zaburzeń w rozrodzie loch

Wirus	Symptomy						
	A	B	C	D	E	F	G
Zespołu rozrodczo-oddechowego (PRRS)	x	x	x	x	x	x	x
Choroby Aujeszkyego	x	x	x	x	x	x	x
Pomoru	x	x	x	x	x	x	x
Enterowirusy	x	x		x	x		
Parwowirus	x	x		x	x		
Grypy			x				x
TGE			x				x
Cytomegalowirus			x				x

Objaśnienia: A – powtórzenie rui, wysoka zamieralność zarodków; B – mumifikacje, wysoka zamieralność płodów; C – poronienia; D – mało liczne mioty; E – zamieralność śródporodowa; F – padnięcia noworodków; G – brak rui.

Tab. 5. Wyniki badań serologicznych w kierunku PPV przeprowadzonych w PIWet w latach 1991–1995

Rok	Liczba badanych		Odsetek serologicznie dodatnich*	
	gospodarstw	świń	gospodarstw	świń
1991	3	39	100,0	86,4
1992	10	68	80,0	84,2
1993	15	93	88,8	80,2
1994	31	416	95,2	84,3
1995	72	757	89,3	85,5

Objaśnienie: * – miano HAI dla PPV > 160.

Wraz z pojawiającymi się symptomami wzrastającego zainteresowania PPV obserwuje się częstsze stosowanie szczepionek przeznaczonych do uodpornienia loch i loszek przeciw tej chorobie. Wysoką efektywność terenową szczepionek stwierdzono w badaniach własnych (10).

Choroba Aujeszkiego. Tę chorobę uznać można za drugą z kolei, pod względem strat wywoływanych w rozrodzie świń. Podobnie jak poprzednio, brak jest w kraju w miarę precyzyjnego rozeznania sytuacji epizootycznej, w tym zakresie, a badań dotyczących rozprzestrzenienia się zakażeń wirusem chA oraz strat wywoływanych chorobą jest niewiele. Fragmentaryczne dane (3, 14) wskazują, że odsetek seroreagentów w regionach charakteryzujących się intensywną produkcją trzody chlewnej już w latach siedemdziesiątych i osiemdziesiątych był wysoki i wynosił w woj. bydgoskim 15%, poznańskim 11,1%, a na Dolnym Śląsku 6,6%. Do chwili obecnej chA nie została uznana w naszym kraju za zwalczaną z urzędu, można więc domniemywać, że liczba zakażonych wirusem stad oraz odsetek seroreagentów stopniowo wzrasta tak, jak to miało miejsce w krajach Unii Europejskiej przed wprowadzeniem programu obligatoryjnego zwalczania tej choroby. Wyrównane badania laboratoryjne wskazują, że tylko nieliczne województwa mogą być jeszcze wolne od zakażeń wirusem chA (6, 7). Dowodem na słuszność przedstawionej hipotezy są wyniki badań prowadzonych od 1967 r. w Katedrze Epizootiologii AR-T w Olsztynie (14). Wskazują one na dynamiczny wzrost liczby seroreagentów dla wirusa chA w województwie olsztyńskim, który na początku wynosił 9,0% a w 1988 r. aż 57%. Podobny wniosek można wyciągnąć analizując rezultaty rutynowych badań w kierunku chA prowadzonych w PIWet, w okresie 1991-1995 (tab. 6).

Nie ma wątpliwości, że konsekwencją coraz powszechniejszego występowania chA jest pogłębianie się strat m.in. w rozrodzie związanych z występowaniem tej choroby. Straty te są na pewno szczególnie wyraźne w przebiegu ostrej postaci choroby. Dla przykładu wg Gajęckiego (3), w fermie wielkotowarowej, w okresie 2 miesięcy trwania ostrej postaci chA straty związane z urodzeniami martwych

Tab. 6. Wyniki badań serologicznych w kierunku choroby Aujeszkiego, przeprowadzonych w PIWet w latach 1991–1995

Rok	Liczba badanych		Odsetek serologicznie dodatnich	
	gospodarstw	świń	gospodarstw	świń
1991	28	968	10,7	3,0
1992	20	510	20,0	4,5
1993	29	408	22,2	4,3
1994	8	180	25,0	3,8
1995	68	3496	38,2	9,4

prosiąt wzrosły sześciokrotnie; ze średnio 0,38 do 1,59 martwo urodzonych prosiąt w miocie, zaś odsetek całkowicie martwych miotów wzrósł w toku trwania tej zarazy 9-krotnie ze średnio 1% do 9%. Po wybuchu choroby przez kolejnych 6 miesięcy obserwacji w przebiegu enzootycznej postaci chA wskaźnik martwo urodzonych prosiąt był dwukrotnie wyższy niż przed infekcją stada i wynosił średnio 0,61%. Na podstawie danych piśmiennictwa (3) oraz badań własnych można przyjąć, że w stadach dotkniętych enzootyczną formą chA, uzyskuje się średnio od lochy w ciągu roku o około 0,6-1,00 prosięcia urodzonego mniej, co jest konsekwencją sporadycznych poronień oraz zamieralności części płodów.

Zespół rozrodzo-oddechowy. Ta groźna wirusowa choroba układu rozrodczego świń pojawiła się po raz pierwszy w Europie w 1991 r. (15), powodując ogromne straty w hodowli trzody chlewnej przede wszystkim w Niemczech i Holandii. Według szacunkowych danych producenci świń w wymienionych krajach stracili, z powodu PRRS, w latach 1991-1992 około 2 miliony prosiąt (16). Szczegółowe dane na temat tej choroby przedstawiono oddzielnie (9). Należy zwrócić uwagę, że objawy ze strony układu rozrodczego były kiedyś głównymi w przebiegu PRRS, obecnie większe straty związane są z mającymi miejsce infekcjami wtórnymi układu oddechowego warchlaków i tuczników. Obserwacje własne, a także zebrane z wielu krajów dane wskazują, że straty związane z zaburzeniami w rozrodzie rejestruje się przez 2-5 miesięcy od momentu zakażenia stada, natomiast związane z PRRS choroby układu oddechowego mogą utrzymać się w stadzie endemicznie. Niemniej w części chlewni dotkniętych infekcją, u niektórych samic obserwuje się tzw. późne ronienia – 80-100 dnia ciąży, a u znacznej liczby prośnych świń (około 20%) występują przedterminowe porody – 107-110 dzień trwania ciąży. Bardzo typowe jest też rodzenie się znacznego odsetka prosiąt martwych, nie w pełni rozwiniętych oraz słabo żywotnych. Charakterystyczne jest, że w obrębie jednego miotu znaczny odsetek prosiąt rodzi się jako martwe a pozostałe są żywe. Okres międzyporodowy ulega wyraźnemu wydłużeniu, rejestruje się wzrost liczby loch powtarzających ruje,

Tab. 7. Wyniki badań serologicznych w kierunku PRRS, przeprowadzonych w PIWet w latach 1992–1995

Rok	Liczba badanych		Odsetek serologicznie dodatnich	
	gospodarstw	świń	gospodarstw	świń
1992	3	49	33,3	30,6
1993	–	–	–	–
1994	13	269	53,8	23,7
1995	29	507	20,6	7,2

spadek skuteczności krycia oraz ograniczenie liczby zwierząt wykazujących ruję.

W Polsce, pierwsze ogniska choroby stwierdzono w 1992 r., w pojedynczych chlewniach wielkotowarowych, zlokalizowanych w zachodniej części kraju. W późniejszym okresie przypadki tej choroby stwierdzono również w chlewniach drobnotowarowych (11, 13). Wyniki badań wirusologicznych, w kierunku PRRS, wykonanych w PIWet (tab. 7) wskazują, że w 1995 r. w co najmniej 20% gospodarstw, w których podejrzewano występowanie choroby, stwierdzono obecność seroreagentów dla czynnika etiologicznego PRRS, zaś ich odsetek wahał się w granicach 7,2-30,6%.

Skalę strat w rozrodzie, ponoszonych przez niektórych hodowców z powodu PRRS, obrazuje dokładnie ewidencjonowany przypadek tej choroby w wielkotowarowej fermie „C”, zlokalizowanej w zachodniej części kraju, która prowadzi chów świń w cyklu zamkniętym. Co 10 dni prosi się tam średnio około 200 loch. Jak obrazują dane prezentowane poprzednio (11), w okresie pierwszych 50 dni trwania choroby z 1117 ciężarnych samic 216 (19,33%) oprosiło się przed 110 dniem ciąży. W szczycie enzootii odsetek martwo urodzonych prosiąt wahał się od 8,32% w pierwszym okresie wystąpienia choroby do 40,93%. Wysoki był również odsetek prosiąt zmumifikowanych, który kształtował się na poziomie od 0,20% przed wystąpieniem choroby do 35,02% w szczycie enzootii. Dopiero po około 10 miesiącach od wybuchu choroby wskaźniki rozrodu wróciły do normy. Można sądzić, że podobne straty tylko w odpowiednio mniejszej skali, stwierdza się w drobnotowarowych gospodarstwach dotkniętych PRRS. Niestety brak jest w tym zakresie precyzyjnych danych. Na podkreślenie zasługuje fakt, że ostatnio coraz rzadziej stwierdza się korelację między obecnością seroreagentów dla wirusa PRRS a klinicznymi objawami tej choroby. Trudny do interpretacji jest obserwowany w Polsce, ale także i we wszystkich krajach Europy, fakt braku związku między obecnością wirusa w stadzie a wystąpieniem klinicznej postaci PRRS. Opierając się na danych piśmiennictwa oraz wynikach badań własnych można przyjąć, że tylko w 1 na 10 gospodarstw, w

których stwierdza się przeciwciała dla PRRS, obserwuje się kliniczne symptomy i skutki tej choroby.

Wirusowe zapalenie żołądka i jelit (TGE) nie stanowi w naszym kraju problemu. Badania serologiczne w kierunku obecności seroreagentów dla wirusa TGE dowiodły braku tego wirusa we wszystkich z 30 losowo wybranych gospodarstwach wielkotowarowych. Jest wysoce prawdopodobne, że pomyślna sytuacja w zakresie występowania TGE, związana jest z powszechną obecnością pokrewnego, praktycznie nie patogennego dla świń koronawirusa PRCV (porcine respiratory corona virus) namnażającego się w płucach świń (12). Obecność seroreagentów dla tego wirusa wykazano w 26 na 30 badanych obiektów, a stopień rozprzestrzeniania się zakażeń w stadzie sięgał 75%.

Sporadycznie stwierdza się występowanie influenzy świń, zaś badań w kierunku obecności cytomegalowirusów w naszym kraju jak dotychczas nie podjęto.

Reasumując można stwierdzić, że w Polsce podobnie jak w innych rolniczo rozwiniętych krajach europejskich zasadniczymi wirusowymi przyczynami strat w rozrodzie świń są: parwowirusowe zakażenie świń, choroba Aujeszkiego oraz zespół rozrodczo-oddechowy. Dlatego też w przypadku analizowania przyczyn zaburzeń w rozrodzie, w trakcie wywiadu, badań klinicznych oraz przy podejmowaniu wirusologicznych badań laboratoryjnych te trzy jednostki chorobowe każdorazowo winny być uwzględnione.

Piśmiennictwo

- Bolin S. R., Bolin C. A.: *Theriogenology* 22, 102, 1994.
- Dunne H. W., Gabble J. L., Hakanson J. F., Kradel D., Bubusch C. R.: *Am. J. Vet. Res.* 26, 1284, 1965 (SMEDI).
- Gajęcki M.: *Acta Veterinaria, Beograd* 47, 37, 1987.
- Larski Z.: *Medycyna Wet.* 11, 641, 1978.
- Leman A. D.: *Diseases of Swine*, Iowa State University Press, Ames Iowa, USA 1973.
- Lipowski A.: *Medycyna Wet.* 48, 339, 1992.
- Lipowski A., Pejsak Z., Kęsy A., Niedbalski A.: *Medycyna Wet.* 48, 449, 1992.
- Mengeling W. L.: *Am. J. Vet. Res.* 36, 41, 1972.
- Pejsak Z., Truszczyński M.: *Medycyna Wet.* 48, 49, 1992.
- Pejsak Z., Markowska-Daniel I.: *Magazyn Wet.* 2, 26, 1994.
- Pejsak Z., Pawiński J., Stajejek T.: *Medycyna Wet.* 51, 521, 1995.
- Pensaert M. B., De Bouch P., Reynolds D.: *Arch. Virol.* 68, 45, 1981.
- Stajejek T., Pejsak Z.: *Immunol. of virol inf. Proc. 3rd Congress Europ. Soc. Vet. Virol.* 1995, s. 230-234.
- Szweda W.: *Badania nad zastosowaniem różnych metod zapobiegania i zwalczania choroby Aujeszkiego u trzody chlewnej*. Praca hab. Wyd. ART, Olsztyn 1992.
- Van Oirschot J. T.: *Vet. Microbiol.* 4, 133, 1979.
- Voetz K.: 59th General Session, O.I.E. Paris, May 1991 (informacja ustna).
- Wensvoort G., Terpstra C., Pol J. M., ter Laak E. A., Bloemraad M., de Kluyver E. P., Cragten C., van Buiten L., den Besten A.: *Vet. Quart.* 13, 121, 1991.
- Wohlgmuth K., Leslie P., Reed D., Smidt D.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 172, 478, 1978.
- Wójcik J., Pejsak Z.: *Medycyna Wet.* 40, 526, 1984.
- Wrathal A. E.: *Vet. Rec.* 100, 230, 1977.
- Wrathal A. E., Mengeling W. L.: *Br. Vet. J.* 135, 249, 1979.

Adres autora: prof. dr hab. Zygmunt Pejsak, ul. Kościuszki 12/9, 24-100 Puławy