

Poglavje 7

Prašičji reprodukcijski in respiratorni sindrom

Marina Štukelj^{1,2}, Zdravko Valenčak¹

Izvleček

Prašičji reprodukcijski in respiratorni sindrom (PRRS) je virusno obolenje prašičev, ki se pojavlja skoraj v vseh deželah, kjer redijo prašiče, in povzroča enormne izgube. Virus se najpogosteje vnese na farmo z nakupom pozitivnih prašičev, okuženim semenom pa tudi drugače. Okuženi prašiči širijo virus s slino, nosnim sekretom, urinom, semenom in blatom. Tipičnih kliničnih znakov ni. Opazimo motnje v reprodukciji in respiratorne težave, zlasti pri odstavljenih, in občuten padec proizvodnih rezultatov.

Ključne besede: prašičji reprodukcijski in respiratorni sindrom, etiologija, epidemiologija, klinični znaki

Abstract

Title of the paper: **Porcine reproductive and respiratory syndrome.**

Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) is viral infection that plagued to swine industry worldwide and is considered the most economically devastating disease of modern swine production. The disease is most commonly spread between the farms by the introduction of positive pigs, with infected semen and with other routes. Infected animals shed virus in saliva, nasal secretion, urine, semen and feces. The only completely consistent clinical feature of PRRS is that there are no consistent features. The reproductive failure and respiratory problems were noticed as well as decrease of production results.

Keywords: porcine reproductive and respiratory syndrome, etiology, epidemiology, clinical signs

¹Veterinarska fakulteta, Inštitut za varstvo prašičev, Cesta v mestni log 47, 1000 Ljubljana

²E-pošta: marina.stukelj@vf.uni-lj.si

7.1 Uvod

Leta 1980 je v Združenih državah Amerike izbruhnila neznana prašičja bolezen. Opažali so hude reprodukcijske motnje, pljučnice v fazi po odstavitvi, zmanjšan prirast in močno povečano smrtnost. Ker niso odkrili etiologije bolezni, so jo poimenovali »Mystery swine disease«. V Evropi je prišlo do klinično podobnega izbruha najprej v Nemčiji (Münstru) leta 1990, kjer so imeli tega leta kar 3000 izbruhov. Maja 1991 se je bolezen razširila še na nekatere evropske države. V Aziji so imeli prve izbruhe na Japonskem leta 1988, na Tajskem 1991, na Kitajskem pa leta 1995.

Etiologijo bolezni so razrešili leta 1991 v Lelystadu na Nizozemskem, kjer so potrdili povzročitelja, RNA virus in kmalu za tem so virus izolirali tudi v ZDA in Kanadi. Virus so najprej poimenovali Swine infertility and respiratory syndrome (SIRS), nato so leta 1991 evropski delavci predlagali Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). Naletimo tudi na izraz PEARS (Wills in sod., 1997; Zimmerman in sod., 2006).

7.2 Etiologija

PRRS virus je majhen pozitivno orientiran RNA virus, ki spada v družino Arteriviridae. PRRS virus je vrstno specifičen in se razmnožuje predvsem v prašičjih alveolarnih makrofagih in v makrofagih drugih tkiv. Razmnožuje se tudi v zarodnih celicah testisov (spermatociti) pri merjascih. Virus kaže izjemno genetsko različnost. Sekvenciranje in antigenske analize so pokazali, da so evropski izolati (tip I) sorodnejši izolatu Lelystad, medtem ko kanadski in ameriški izolati (tip II) kažejo samo 55-79 % sorodnosti. To je pomembno zlasti pri izbiri pravilne vakcine. Na nekaterih območjih sta lahko prisotna tudi oba tipa virusa (Zimmerman in sod., 2006; Taylor, 2006).

7.3 Epidemiologija

Okuženi prašiči širijo virus s slino, nosnim sekretom, urinom, semenom in blatom. Breje svinje, ki se okužijo v pozni fazi brejosti, izločajo virus tudi preko placent. Virus najdemo v semenu merjascev, kar je zlasti pomembno pri osemenjevanju. Koliko časa je virus prisoten v semenu, ni povsem jasno. Pri eksperimentalno okuženem merjascu je bil virus prisoten več kot 43 dni od okužbe, pri drugem merjascu so z metodo verižne reakcije s polimerazo (PCR) ugotovili prisotnost virusa po več kot 92 dneh po okužbi (Zimmerman in sod., 2006).

7.3.1 Prenos znotraj črede

PRRS se prenaša zlasti s prašiči, ki so nosilci virusa. Prašiči se lahko okužijo intranazalno, intramuskularno, oralno, intrauterino in vaginalno. Niso pa vsi prašiči enako občutljivi za infekcijo glede na posamezno vdorno mesto. Verjetno gre iskati vzrok v različni virulenci virusa. Ugotovili so, da se prašiči najlažje okužijo parenteralno. To v praksi pomeni, da se

okužijo zlasti med ščipanjem zob, kopiranjem repov, rovašenjem, tetoviranjem, i/m aplikacijo. Virus je tedne prisoten v slini, prašiči se med seboj grizejo, praskajo in na ta način prenašajo virus. Virus se znotraj črede prenaša med svinjo in pujski med prasiatvijo ali uterino ter s prenašanjem pujskov k dojiljam. Virus se širi tudi z opremo, obleko, lahko tudi z vodo in krmo ter z aerosolom. Eksperimentalno so ugotovili, da je delavec po kontaktu z okuženim prašičem na svoji obleki, rokah in obutvi prenašal virus 60 min. Zato je ključnega pomena umivanje rok, menjava obleke in obutve.

Pri aerogenem prenosu virusa znotraj črede naj bi ključno vlogo igrali vektorji (muhe in komarji), vendar je aerogeni prenos težko dokazati. S poskusom so aerogeni prenos virusa dokazali na razdalji od 1 m do 30 m (Zimmerman in sod., 2006; Taylor, 2006).

7.3.2 Vertikalni prenos

Virus se transplacentarno prenenese iz okužene svinje na fetus in povzroči fetalno smrt, prasitev pozitivnih slabotnih pujskov in mumificiranih pujskov. Lahko pa v istem gnezdu najdemo tudi negativne pujske. V prvih 2/3 brejosti je transplacentarni prenos redek, saj večinoma virus prehaja preko placente v zadnji tretjini brejosti.

7.3.3 Prenos med farmami

Je zlasti z vnosom pozitivnih prašičev (56 %), s semenom (20 %), z blatom (21 %) in 3 % z nedefiniranim vzrokom. Opisujejo tudi prenos z zrakom. V ameriški literaturi je bilo objavljeno, da naj bi se 80% farm inficiralo iz okoliških farm s transportom živali in nezadostno biovarnostjo. Opisan je tudi prenos s pomočjo insektov. Možnost okužbe narašča z gostoto okoliških farm: 45 % farm naj bi postalo pozitivnih v razdalji 500 m od pozitivne farme in samo 2 % farm, ki so oddaljene več kot 1 km (Zimmerman in sod., 2006).

7.4 Klinični znaki

Klinični znaki se lahko močno razlikujejo med čredami in variirajo od asimptomatske oblike (brez kliničnih znakov) do tiste najbolj pogubne. Prav tako so klinični znaki lahko zabrisani zaradi druge okužbe. Edini popolni opis kliničnih znakov pri PRRS je, da ni tipičnih kliničnih znakov (Done in sod., 1996).

7.4.1 Akutna oblika

Po infekciji opazimo pri posameznih prašičih najprej akutno viremijo (virus v krvi). Vsekakor pa klinični znaki variirajo zaradi različne virulence virusa; nizko virulentni sevi lahko povzročajo subklinične, medtem ko visoko virulentni sevi povzročajo hude klinične znake, ki pa se tudi razlikujejo glede na imunski status črede. Najhujša oblika je pri infekciji imunološko naivne črede (to je čreda brez protiteles proti PRRS).

Prva faza epidemije traja 2 tedna (lahko tudi dlje). Zaradi akutne viremije pri 5-75 % prašičev vseh kategorij opazimo neješčnost in apatičnost, zmanjša se število limfocitov, prašiči imajo povišano telesno temperaturo (več kot 40 °C), oteženo dihanje, opazimo modrikavost okončin in uhljev.



Slika 1: Hemoza in edem očesnih vek levo pri odstavljenju in desno pri pitancu (foto: D. Šabec)

Druga faza traja 1-4 mesece. Pri svinjah v epidemični fazi (v akutni fazi) opazimo 1-3 % izgub gnezd, če se okužijo med 21. in 109. dnevom brejosti. Smrtnost svinj je 1-4 % zaradi edema pljuč in cističnega nefritisa. Pri posameznih primerih v akutni fazi opisujejo 10-50 % abortusov in 10 % smrtnosti, nevrološke znake kot so gibanje v krogu, težave pri hoji, pareza. Reprodukcijske težave v pozni brejosti opazimo od 1. tedna in vse do 4 mesecev. Ne kažejo vse okužene svinje kliničnih znakov v akutni fazi. Tipično je, da 5-80 % svinj prasi 100. do 118. dan in v gnezdu so vse možne kombinacije pujskov (negativni, pozitivni, slabotni, normalni, mumificirani, avtolitični ...). Navadno v prasilišču najdemo 7-35 % mrtvorojenih.

Pri merjascih v akutni fazi opazimo neješčnost, apatičnost, respiratorne motnje, zmanjšan libido ter slabšo kvaliteto semena. Spremembe v kvaliteti semena opazimo 2-10 tednov po infekciji. Pri nekaterih merjascih se pojavijo modri uhlji (Christianson in sod., 1993).

V obdobju od 1. pa do 4 mesecev (ko opazimo reprodukcijske motnje) ugotavljamo pri sesnih pujskih več kot 60 % smrtnost. Razlog je v prezgodnji prasitvi, saj so pujski slabotni in ne morejo sesati, javljajo se razkrečenost, respiratorne motnje in hemoza (nabrekanje tretje veke, ki sega preko očesne reže), opazimo tudi tresavico, anemijo, zmanjšanja števila

trombocitov, zaradi česar pride do posameznih krvavitev, poliartritise, meningitise, diarejo. Pri odstavljenih in pitancih opazimo neješčnost, apatičnost, hiperemijo (povečan dotok krvi v organe), oteženo dihanje brez kašlja, naježenost ščetin, slabši prirast, povišano smrtnost (12-20 %), pa tudi streptokokni meningitis, salmonelozo, Glässerjevo bolezen, sajavost, bakterijsko bronhopnevmonijo (Zimmerman in sod., 2006).



Slika 2: Modrikasti uhlji levo pri odstavljenju in desno pri plemenski svinji (foto: D. Šabec)

7.4.2 Endemična oblika

Ko se reprodukcijski rezultati izboljšajo in se približajo tistim, ki so bili pred akutno fazo, pravimo, da je PRRS prešel v endemično obliko. Pri endemični okužbi opazimo od časa do časa posamezne izbruhe v prasilišču in pri odstavljenih. Klinični znaki so opazni tudi pri mladiceh in merjascih, ki so jih na novo vnesli v čredo. Reprodukcijske motnje so odvisne od števila okuženih svinj in mladic in njihove faze brejosti ob okužbi. Če se mladice okužijo v fazi oploditve, to privede do posameznih abortusov in časovno nepravilne vzpostavitve estrusa, slabše koncepcije in zato do številnih nebrehjih svinj. Svinje, ki prasijo, imajo nepravilna gnezda v smislu neizenačenih in slabotnih pujskov (Zimmerman in sod., 2006).

7.5 Sklepi

Na nivoju črede opazimo po prvih 8 tednih od infekcije povišano predodstavitveno smrtnost (povprečno 33 %) in dramatičen porast mrtvorojenih (povprečno 18 %) in mumificiranih pujskov. Število živorojenih pujskov se znatno zmanjša. Poodstavitvena smrtnost naraste povprečno za 9 %. Občutno se poveča število obiskov veterinarja in zdravljenje drugih endemičnih bolezni. V drugem obdobju 6 tednov opazimo splošno izboljšanje, vendar so še vedno pogosti mumificirani pujski ter manjša gnezda. Število slabotnih in bolehnih pujskov ter odstavljenecv ostaja nespremenjeno, število zdravljenj pa narašča. Približno 26 tednov

po infekciji lahko pričakujemo vrnitev proizvodnje v ustaljene norme, če ne dodajamo novih prašičev. Ni povsem jasno, zakaj se bolezen tako različno klinično manifestira. Vsekakor igrajo pomembno vlogo sev virusa, imunski status črede, dovzetnost gostitelja in vzporedne infekcije z drugimi povzročitelji. Poleg tega je pomemben menedžment, kot so pretok prašičev, ureditev hlevov, regulacija temperature . . .

7.6 Viri

- Christianson W.T., Choi C.S., Collins J.E., Molitor T.W., Morrison R.B., Joo H.S. 1993. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses. *Can J Vet Res*, 57: 262–268.
- Done S.H., Paton D.J., White M.E. 1996. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): A review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *Br. Vet. J.* 152, 2: 153–174.
- Taylor D.J. 2006. The porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). V: *Pig diseases*, 8th edition, St Edmundsbury Press Ltd, Suffolk, UK: 60-68.
- Wills R.W., Zimmerman J.J., Yoo K.J., Swenson S.L., McGinley M.J., Hill H.T., Platt K.B., Hennings J.C., Nelson E.A. 1997. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a persistent infection. *Veterinary Microbiology*, 55: 231–240.
- Zimmerman J., Benfield D.A., Murtaugh M.P., Osorio F., Stevenson G.W., Torremorell M. 2006. V: *Diseases of Swine*, 9th edition, Straw, B. E., Zimmerman, J. J., D'Allaire S., Taylor D. J., Blackwell Publishing, Ames, Iowa, USD: 387-417.