

# Αναπνευστικό και Αναπαραγωγικό Σύνδρομο του Χοίρου (PRRS): Η νόσος και η επιδημιολογία της στην Ευρώπη

Παναγιώτης Τάσσης

Επίκουρος Καθηγητής (Παθολογία και Φυσιοπαθολογία Αναπαραγωγής του Χοίρου),

Τμήμα Κτηνιατρικής, Σχολής Επιστημών Υγείας, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης

**Ιογενές νόσημα που χαρακτηρίζεται κλινικά από αναπαραγωγικές  
διαταραχές και αναπνευστικά συμπτώματα**

**Οι αναπαραγωγικές διαταραχές περιλαμβάνουν:**

- αποβολές κυρίως τις τελευταίες εβδομάδες της κυοφορίας,**
- πρόωρους τοκετούς,**
- γέννηση νεκρών-μουμιοποιημένων χοιριδίων,**
- γέννηση ελλιποβαρών χοιριδίων με απαγωγή των άκρων (splay-leg) και επιστροφές σε οίστρο σε μη κανονικά διαστήματα στις σύες,**

**Αναπνευστικά συμπτώματα αναμένονται συχνά σε παχυνόμενους χοίρους**

**Το ΑΑΣΧ προκαλεί σημαντικές οικονομικές απώλειες σε επίπεδο εκτροφής εδώ και 30 έτη από την ταυτοποίηση του (αίτιο 60% αποβολών λοιμώδους αιτιολογίας στις ΗΠΑ):**

**ΗΠΑ: Περίπου 668 εκατ.\$/ έτος άμεσα έξοδα + 477 εκατ.\$/ έτος έμμεσα έξοδα λόγω του ΑΑΣΧ**



**Αποτελεί μια από τις σημαντικότερες προκλήσεις της κτηνιατρικής επιστήμης στο πεδίο της υγείας των χοίρων σε παγκόσμιο επίπεδο**

## Αίτιο

RNA ιός (οικογένεια *Arteriviridae*, γένος *Arterivirus*).

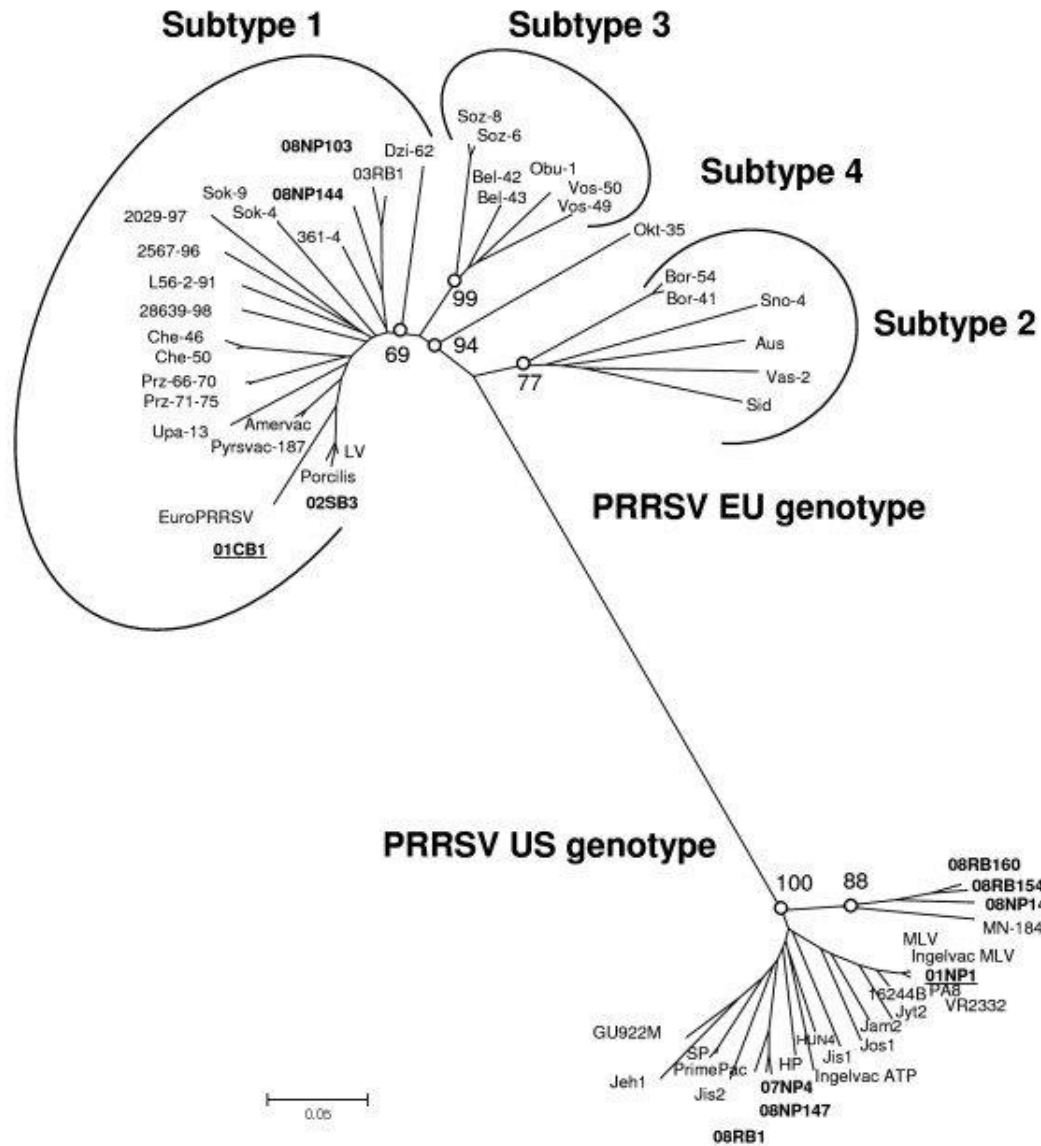
-Ευρωπαϊκό στέλεχος [τύπος I – 4 υπότυποι] (υπότυπος I: Δ. Ευρώπη – Υπότυποι II-IV: Α. Ευρώπη)

-Αμερικάνικο στέλεχος [τύπος II – 2 κλάδοι – 9 φυλογενετικές γραμμές]

Σημαντικές διαφορές: γενετικές, αντιγονικές και ως προς τη λοιμογόνο δύναμη μεταξύ των στελεχών του ιού

Από το 1993 έως σήμερα έχουν αναπτυχθεί δεκάδες εμβόλια, ωστόσο το πρόβλημα παραμένει και προκαλεί σημαντικές επιπτώσεις καθώς:

- Ο ιός εμφανίζει σημαντική γενετική ποικιλομορφία
- Ο ιός προκαλεί σημαντική ανοσομετατροπή στους χοίρους



## Ιστορικά δεδομένα

1<sup>η</sup> εμφάνιση κρουσμάτων: Β. Καρολίνα, ΗΠΑ 1987

2<sup>η</sup> εμφάνιση κρουσμάτων: Μύνστερ, Γερμανία 1990

1<sup>η</sup> ταυτοποίηση: Εργαστήριο Lelystad, Ολλανδία 1991

2<sup>η</sup> ταυτοποίηση: ΗΠΑ, 1992

Τα δυο στελέχη αφορούσαν στον ίδιο ιό, ωστόσο είχαν γενοτυπικές διαφορές, ενώ είχαν ιδιότητες παρόμοιες με άλλους ιούς του γένους *Arterivirus*.

## ΑΑΣΧ στην Ελλάδα και την Κύπρο

- ✓ Ελλάδα: Σε περιοχές με μεγάλη πυκνότητα χοίρειου πληθυσμού, είναι προσβεβλημένες οι περισσότερες εκτροφές και η νόσος εμφανίζεται με την **ενδημική μορφή** της (έντονα **αναπνευστικά** προβλήματα στους αναπτυσσόμενους και παχυνόμενους χοίρους κυρίως κατά τη διάρκεια του χειμώνα και ιδιαίτερα με τη συνεργασία άλλων ιογενών ή βακτηριακών παθογόνων παραγόντων), με **περιορισμένης διάρκειας εξάρσεις της νόσου κατά περιπτώσεις** με **αναπαραγωγικές διαταραχές**
- ✓ Κύπρος: Απαλλαγμένη ΑΑΣΧ

## ΑΑΣΧ στην Ευρώπη

- ✓ 4 χώρες PRRS-free: Νορβηγία, Ελβετία, Σουηδία, Φινλανδία (ύπαρξη Εθνικού σχεδίου ελέγχου του ΑΑΣΧ). Σε εκτροφές που εντοπίστηκαν θετικά δείγματα (Σουηδία 2007, Ελβετία 2012) πραγματοποιήθηκε απομάκρυνση του συνολικού πληθυσμού.
- ✓ Κυρίως εντοπίζεται ο τύπος I (Ευρωπαϊκό στέλεχος), ωστόσο σε κράτη όπως η Γερμανία, η Δανία, η Αυστρία και η Πολωνία έχουν εντοπιστεί και στελέχη τύπου II.
- ✓ Λόγω έλλειψης συστηματικής παρακολούθησης της επιδημιολογικής εξάπλωσης στο σύνολο των εκτροφών η συνολική εξάπλωση του συνδρόμου ποικίλλει ανά χώρα από 25-50% στη Δανία, έως και 80-95% στην Ιταλία και την Ισπανία.



## ΑΑΣΧ στον υπόλοιπο κόσμο

- ✓ Χώρες PRRS-free: Βραζιλία, Αργεντινή, Κούβα, χώρες Καραϊβικής, Αυστραλία, Ν. Ζηλανδία
- ✓ ΗΠΑ, Καναδάς, υπόλοιπα κράτη Ν. Αμερικής: Στελέχη τύπου II κυρίως.
- ✓ Ασία: Στελέχη τύπου II κυρίως. Ορισμένα υψηλής λοιμογόνου δύναμης
- ✓ Ν. Αφρική: Στελέχη τύπου I και II



Πηγή: PRRS COST-action FA092.

## Επιζωοτιολογία – Τρόπος μετάδοσης

### ✚ Μετάδοση του ιού από ζώο σε ζώο

- ✚ Πύλες εισόδου: στοματική, ρινική, γεννητική οδός
- ✚ Κύριος τρόπος μόλυνσης: εισπνοή μολυσμένων μικροσταγονιδίων, **λύσεις** **συνεχείας δέρματος. Τ. Σ.**
- ✚ Απέκκριση: σίελος, ρινικό έκκριμα, σπέρμα, μαστικές εκκρίσεις, κόπρανα
- ✚ **Στόχος:** Ο ιός εμφανίζει ισχυρό τροπισμό προς τα μακροφάγα του πνεύμονα, του πλακούντα και των λεμφοειδών ιστών [ύπαρξη δυο συγκεκριμένων γλυκοπρωτεϊνών ως υποδοχέων ενδοκυττάρωσης (σιαλοαδεσίνη και CD163) και αλληλεπίδραση τους με τις γλυκοπρωτεΐνες GP2a και GP4 του ιού]. Έχει εντοπιστεί πολλαπλασιασμός του ιού και σε άλλους υποπληθυσμούς μακροφάγων και στα δενδριτικά κύτταρα.

## Επιζωοτιολογία – Τρόπος μετάδοσης

**✚ Μετάδοση του ιού μέσα στην εκτροφή και από εκτροφή σε εκτροφή**

➤ **Είσοδος του ιού στην εκτροφή:** εισαγωγή ζώων φορέων, χρησιμοποίηση μολυσμένου σπέρματος (νωπού ή κατεψυγμένου), ρόλος μηχανικών φορέων (άνθρωποι, άλλα είδη ζώων και εντόμων, εργαλεία, βελόνες κ.ά)

➤ **Διατήρηση της μόλυνσης** μέσα στην εκτροφή: μόλυνση υγιών νεοεισερχόμενων ζώων (συγχρωτισμός κλινικά υγιών φορέων με ζώα ευπαθή στην προσβολή από τον ιό).

➤ **Σημαντικό ρόλο για τη διατήρηση του ιού στην εκτροφή:** Μετάδοση από τη μητέρα στα χοιρίδια κατά την κυοφορία (*in utero*) ή τις πρώτες ημέρες γαλουχίας καθώς και η ανάμιξη χοιριδίων διαφορετικών τοκετοομάδων στο θάλαμο του απογαλακτισμού.

➤ **Μετάδοση του ιού υπό μορφή αερολύματος από εκτροφή σε εκτροφή και σε μεγάλες αποστάσεις**

## Παθογένεια

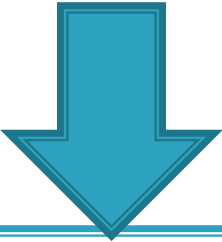
αρχική μόλυνση

αντιγραφή του ιού σε κύτταρα-στόχους (κυρίως στα κυψελιδικά μακροφάγα του πνεύμονα και σε μακροφάγα άλλων ιστών) + μικρογλοία και στα πρόδρομα σπερματογόνια κύτταρα των όρχεων


Διασπορά μακροφάγων στον επιχώριο λεμφοειδή ιστό

Διασπορά στην κυκλοφορία του αίματος (ως μονοκύτταρα) [ΙΑΙΜΙΑ εντός 12-24 ωρών] και σε ιστούς (πνεύμονας, θύμος αδένας, ήπαρ, αμυγδαλές, νεφροί, σπλήνας, λεμφογάγγλια)

## Παθογένεια



**Νέκρωση** και **απόπτωση** κυττάρων των λεμφικών ιστών, ενδοθηλιακών κυττάρων των αγγείων και των κυψελιδικών και ενδοαγγειακών πνευμονικών μακροφάγων του πνεύμονα



Προσβολή κυψελιδικών και ενδοαγγειακών πνευμονικών μακροφάγων: καταστολή ανοσολογικών μηχανισμών πνεύμονα, αύξηση ευπάθειας σε δευτερογενείς λοιμώξεις

Προσβολή ενδοθηλίου αγγείων: βλάβες στο ενδοθήλιο, διάχυση πρωτεϊνών πλάσματος αίματος, αυξημένη ενδοαγγειακή πήξη, **κυάνωση αυτιών, ουράς, άκρων**

✓ Μετά την αρχική αντιγραφή του ιού ακολουθεί η διαφόρου βαθμού ιαιμία (περίοδος απέκκρισης του ιού μέσω των σωματικών εκκρίσεων). Οι νεαροί χοίροι παρουσιάζουν μεγαλύτερης διάρκειας ιαιμία (έως και 12 εβδομάδες) και πιο έντονη απέκκριση του ιού σε σύγκριση με τους χοίρους μεγαλύτερης ηλικίας (συνήθως 3-8 ημέρες)

## Παθογένεια

### Μόλυνση συών που κυοφορούν:

- ✓ Ο ιός **διαπερνά τον πλακούντα**, προσβάλλοντας τη μητρογενή και την εμβρυογενή μοίρα → πρόκληση αποβολής
- ✓ Οι **αναπαραγωγικές παράμετροι των συών** επηρεάζονται αρνητικά και η **πιθανότητα της μόλυνσης των εμβρύων** μέσω του πλακούντα **αυξάνεται όσο προχωράει η κυοφορία**.

## Παθογένεια

### Χρόνια επίμονη λοίμωξη

- ✓ Η εμμένουσα λοίμωξη ζώων για μεγάλο χρονικό διάστημα εμφανίζεται ανεξάρτητα από τον τρόπο μόλυνσης, εξαιτίας της **ικανότητας του ιού να αποφεύγει τους μηχανισμούς άμυνας του ζώου-ξενιστή (αντιγραφή σε ανανεώσιμο υποπληθυσμό μακροφάγων, επιβίωση σε περιοχές του σώματος με ανεπαρκή πρόσβαση Abs)**
- ✓ Οι χοίροι με επίμονη λοίμωξη μπορούν να απεκκρίνουν τον ιό και αποτελούν κρίσιμο παράγοντα για την επιβίωση και τη μετάδοση του ιού μέσα στην εκτροφή
- ✓ Σύες με επίμονη λοίμωξη μπορούν να διασπείρουν τον ιό για χρονικό διάστημα 86 ημερών, ενώ αντίστοιχα κάπροι για 92 ημέρες!

Οι ιδιαίτερες ιδιότητες του ιού που προσδίδουν γενετική ποικιλομορφία:

1) Τυχαίες μεταλλάξεις (ιός ΑΑΣΧ έχει 40 φορές υψηλότερο ρυθμό εμφάνισης μεταλλάξεων σε σύγκριση με τον ιό της γρίπης)

2) Ανασυνδυασμός γονιδιώματος στελεχών του ιού

3) Ανοσολογική επιλογή= Επιβίωση στελεχών του ιού με γενοτυπικές μεταβολές που προσδίδουν δυνατότητες αποφυγής των μηχανισμών άμυνας του ανοσοποιητικού συστήματος (εμφάνιση νέων μορφών αντιγόνων)



## Ανταπόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος των χοίρων στον ιό του ΑΑΣΧ

- ▶ Ο ιός του ΑΑΣΧ έχει τη δυνατότητα να μεταβάλλει σημαντικά ανοσολογικές διεργασίες τόσο της φυσικής (1-5), όσο και της επίκτητης ανοσίας (6:χυμική ανοσία, 7:κυτταρική ανοσία) προς όφελος του! Ορισμένες επιδράσεις:
  - ▶ 1) Αναστέλλει την παραγωγή IFN-α
  - ▶ 2) Μεταβάλλει την παραγωγή TNF-α, IL-1β, IL-10
  - ▶ 3) Αναστέλλει την έκφραση των TLRs 3, 7, 9 σε μακροφάγα και δενδριτικά κύτταρα → Μειωμένη παραγωγή κυτταροκινών
  - ▶ 4) Παροδική αναστολή των NK κυττάρων
  - ▶ 5) Επιδρά στους μηχανισμούς παρουσίασης των αντιγόνων και στην ενεργοποίηση των T-λεμφοκυττάρων (έκφραση πρωτεϊνών και παραγωγή κυτταροκινών).
  - ▶ 6) Καθυστερημένη και ελλιπής παραγωγή εξουδετερωτικών αντισωμάτων
  - ▶ 7) Ασταθής, καθυστερημένη παραγωγή εκκριτικών κυττάρων IFN-γ

## Ανταπόκριση του ανοσοποιητικού συστήματος των χοίρων στον ιό του ΑΑΣΧ

Παράμετρος	PRRS	PRV
Μη εξουδετερωτικά Ab*	7-14 ημέρες	-
Εξουδετερωτικά Ab**	> 28 ημέρες	3-4 ημέρες
Μέγιστο επίπεδο IFN-γ <sup>#</sup>	8-10 μήνες	1 μήνας
Διασπορά του ιού	> 3-4 months	3-4 εβδομάδες

\*Μη εξουδετερωτικά ειδικά Ab έναντι της πρωτεΐνης N (συμβάλλει στη μειωμένη παραγωγή T- λεμφοκυττάρων) του νουκλεοκαψιδίου του ιού. Συνυπάρχουν με ιαιμία.

\*\*Η παρουσία τους συνοδεύεται από μείωση του ιικού φορτίου καθώς στρέφονται εναντίων επιτόπων όπως η γλυκοπρωτεΐνη GP<sub>5</sub> του περιβλήματος του ιού. Παραμένουν σε σχετικά χαμηλά επίπεδα.

<sup>#</sup>Κυρίως παράγεται από T- λεμφοκύτταρα και NK. Αναστέλλει την αντιγραφή του ιού λόγω παρεμπόδισης σύνθεσης RNA. Η παραγωγή της είναι χαμηλή.

## Συμπτώματα

Τα κλινικά συμπτώματα του ΑΑΣΧ ποικίλουν, ανάλογα με (α) το εμπλεκόμενο στέλεχος, (β) τον πιθανό **ανασυνδυασμό** των στελεχών του ιού, (γ) ανοσολογικό status της εκτροφής, (δ) την ευαισθησία των ζώων, (ε) περιβαλλοντικούς παράγοντες και (στ) πρόγραμμα κτηνιατρικής διαχείρισης της εκτροφής



*Στη βιβλιογραφία έχει περιγραφεί εκτεταμένο εύρος έντασης των κλινικών συμπτωμάτων του Συνδρόμου από ήπια έως «καταστροφική» εικόνα*

## Συμπτώματα

### Σύες

- Λήθαργος, βήχας, πταρμός, κατάπτωση, κυάνωση άκρων σώματος, πυρετός και ανορεξία
- Στην οξεία μορφή: δραματική έξαρση ενδημικών νοσημάτων (σαρκοπτική ψώρα, ατροφική ρινίτιδα, κυστίτιδα/πυελονεφρίτιδα, σύνδρομο επιλόχειας υπογαλαξίας/δυσγαλαξίας) – έντονη αναπνευστική νόσος και ξαφνικός θάνατος (1-4% των προσβεβλημένων συών)

## Συμπτώματα

### Σύες

- Αναπαραγωγικές διαταραχές: αύξηση του ποσοστού **επιστροφών σε οίστρο** (κυρίως μη κανονικές επιστροφές), πρόωροι τοκετοί (100-105 ημερών), **αποβολές** στο τελευταίο τρίτο της κυοφορίας (>72<sup>η</sup> ημέρα κυοφορίας ο ιός διαπερνά τον πλακούντα), γέννηση **μουμιοποιημένων**, **θνησιγενών** και **αδύναμων** χοιριδίων (μικτές τοκετοομάδες), καθυστέρηση εμφάνισης οίστρου **μετά** τον απογαλακτισμό.
- Ορισμένα έμβρυα «**διαφεύγουν**» της διαπλακούντιας μόλυνσης από τον ιό.
- Οι αποβολές προκαλούνται είτε από τη **νόσηση** της συός (πυρετός) είτε από τον **θάνατο των εμβρύων λόγω υποξίας** που οφείλεται σε **αρτηρίτιδα** των αγγείων του ομφάλιου λώρου.







*University of Veterinary Medicine of Hannover, Field Station for Epidemiology,  
Bakum, Germany*



## Συμπτώματα

### Κάπροι

- Λήθαργος,
- Ανορεξία,
- Αναπνευστικά συμπτώματα,
- Μείωση της γενετήσιας ορμής,
- Υποβάθμιση της ποιότητας του σπέρματος 2-10 εβδομάδες μετά τη μόλυνση (μειωμένη κινητικότητα και ακρωσωμικές ανωμαλίες)



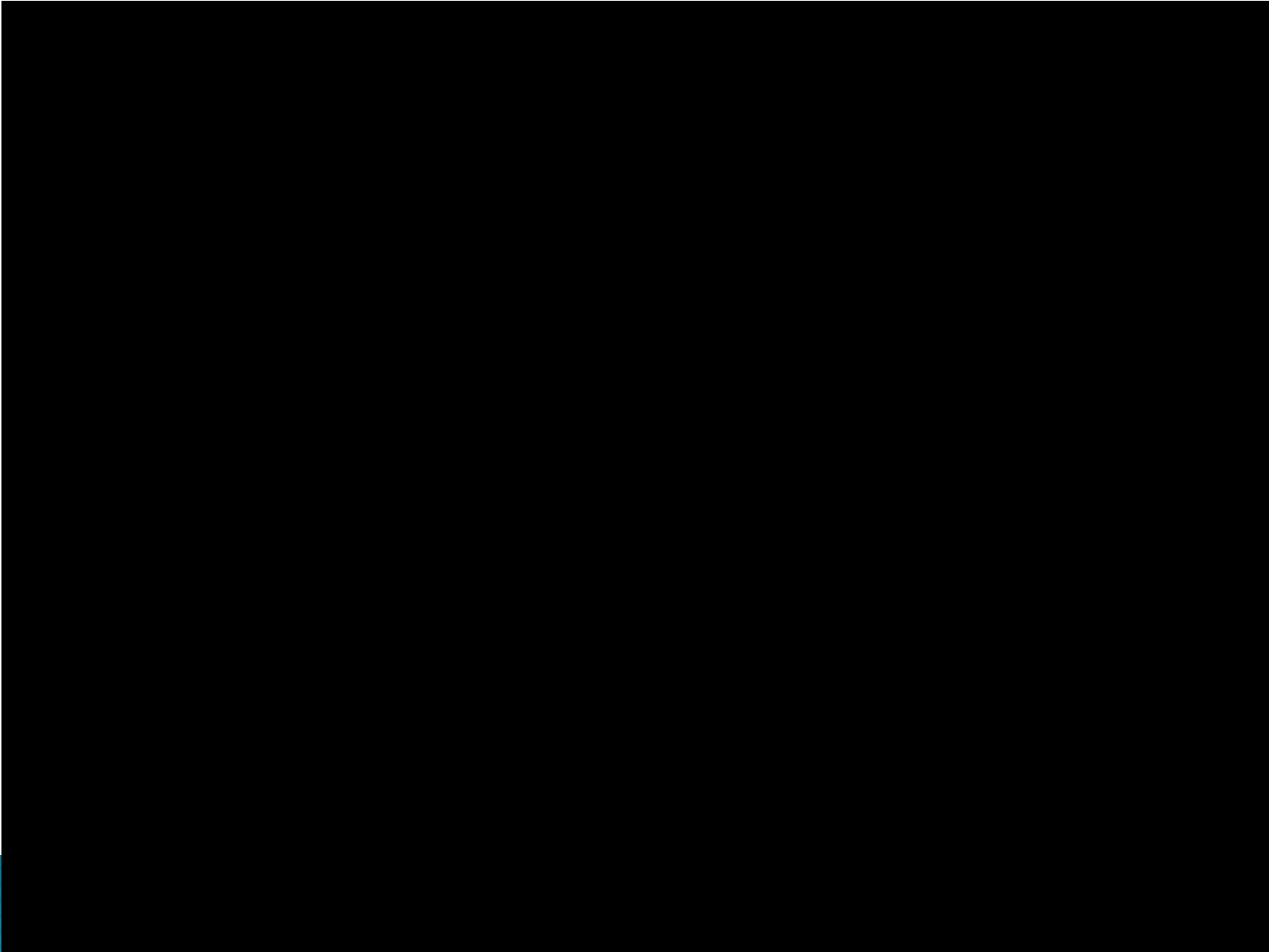
## Συμπτώματα

### Θηλάζοντα χοιρίδια

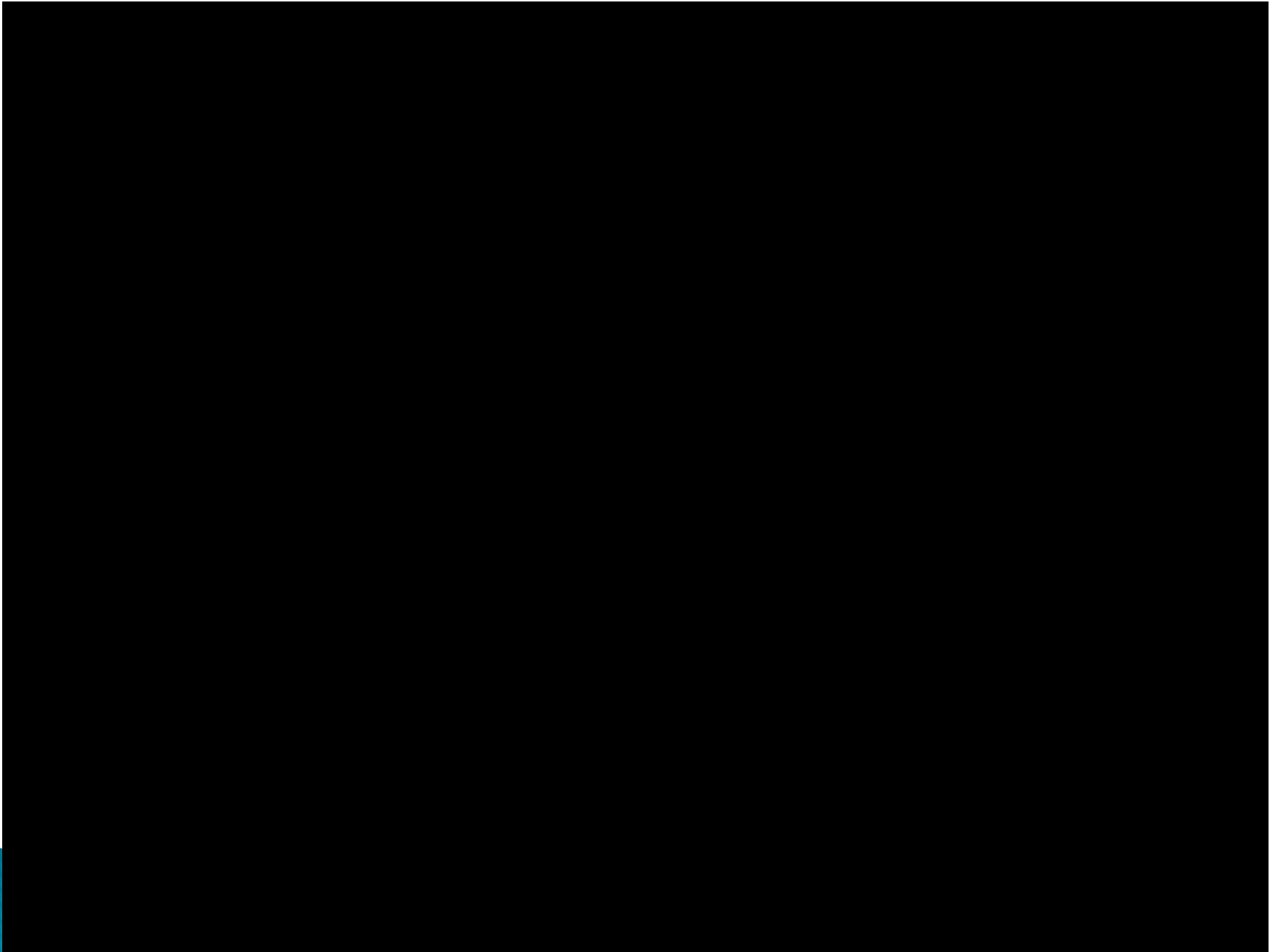
- Ατονία, απώλεια βάρους, απίσχνανση, απαγωγή των άκρων, δύσπνοια, εκχυμώσεις, διάρροια, νευρικά συμπτώματα (τρόμος, κινήσεις ποδηλατισμού) , αναιμία και αιμορραγίες (ομφαλός και σημεία παρεντερικής χορήγησης ουσιών και κοπής της ουράς), **αυξημένο ποσοστό δευτερογενών βακτηριακών επιπλοκών** (αρθρίτιδες, μηνιγγίτιδα).
- Στην οξεία φάση= Υψηλή θνησιμότητα θηλαζόντων (έως 60%)











## Συμπτώματα

### Αναπτυσσόμενοι και παχυνόμενοι χοίροι

#### Οξεία μορφή:

- Ανορεξία

#### •Ληθαργικότητα

- Ερυθρότητα – υπεραιμία δέρματος

- Δύσπνοια

- Θαμπή όψη τριχώματος

- Μείωση M.H.A. → Ανομοιομορφία ομάδων

- Αύξηση περιστατικών άλλων ενδημικών νοσημάτων (στρεπτοκοκκική μηνιγγίτιδα, N. Glasser, σηψαιμική σαλμονέλλωση, εξιδρωματική επιδερμίτιδα, σαρκοπτική ψώρα, βακτηριακή βρογχοπνευμονία).

- Συμβολή στην εμφάνιση του Αναπνευστικού Συνδρόμου





## Συνεργασία με άλλους παθογόνους παράγοντες

▶ Αύξηση της έντασης των συμπτωμάτων λοιμώξεων από:

- *Actinobacillus pleuropneumoniae*
- *Bordetella bronchiseptica*
- *Haemophilus parasuis*
- *Mycoplasma hyopneumoniae*
- N. Aujeszky
- PCV-2
- Αναπνευστικός κορωναϊός
- *Salmonella cholerasuis*
- *Streptococcus suis*
- Γρίπη
- TGE

Αναπνευστικό Σύνδρομο του Χοίρου

## Αλλοιώσεις

### Έμβρυα:

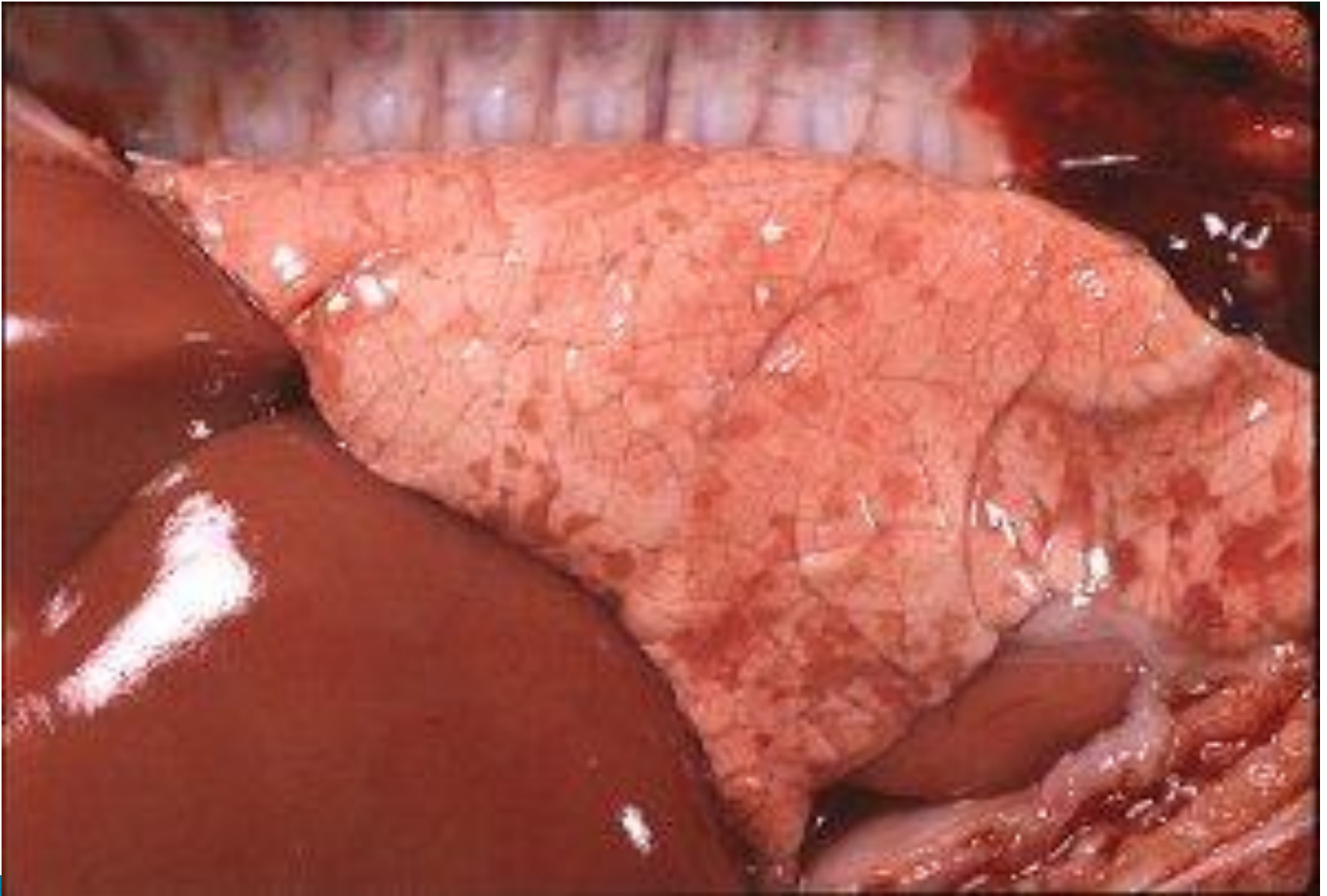
- Αιμορραγίες (πνεύμονες, αμυγδαλές)
- Περινεφρικό οίδημα και νεκρωτικές εστίες σε ήπαρ και σπλήνα
- Υδροπερικάρδιο, υδροθώρακας, ασκίτης

### Θηλάζοντα χοιρίδια:

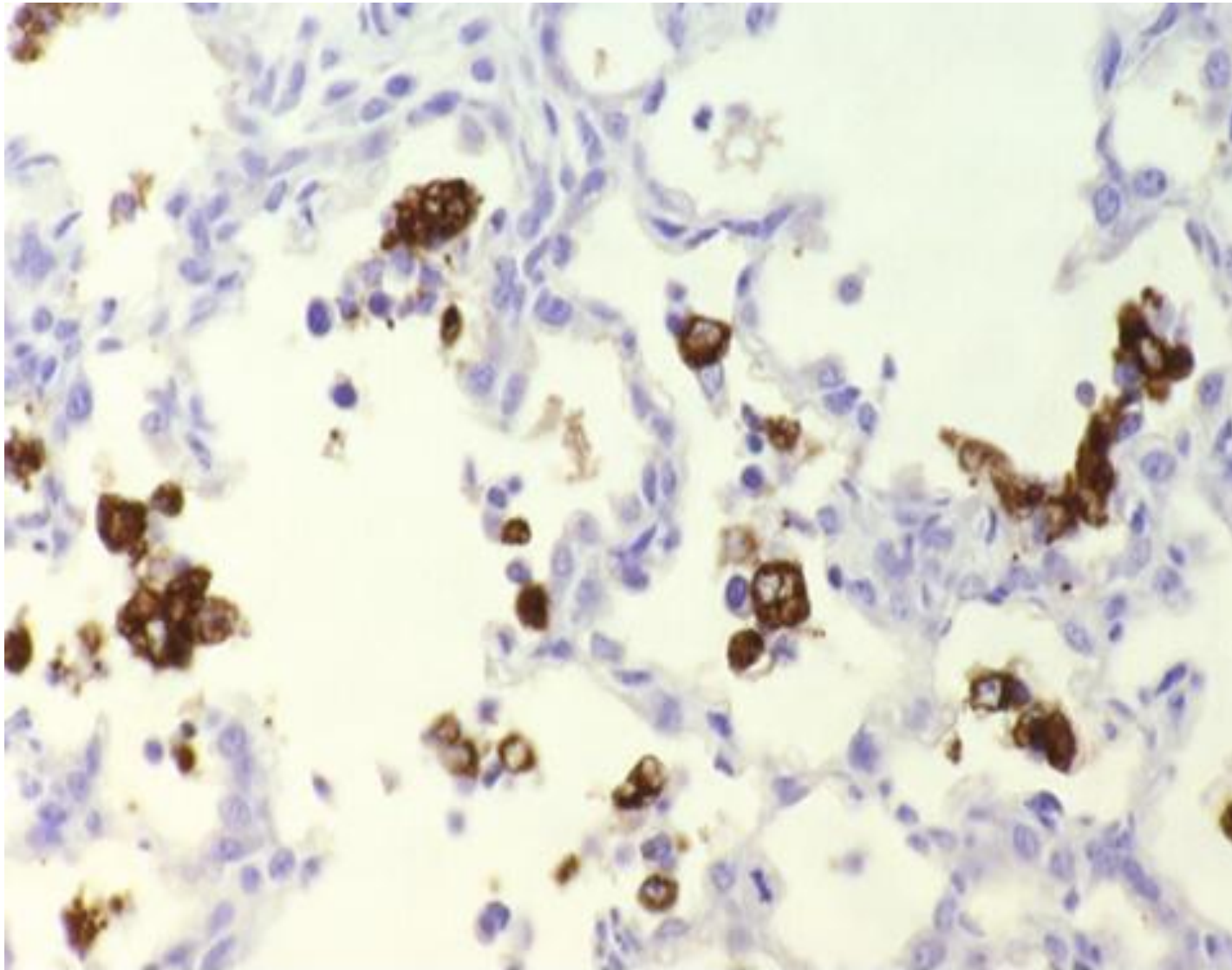
- Διόγκωση + ερυθρότητα πνευμόνων (διάμεση πνευμονία)
- Προσβολή λεμφογαγγλίων
- Εγκεφαλίτιδα, μυοκαρδίτιδα
- **Οίδημα, αιμορραγίες**, νέκρωση ομφάλιου λώρου

### Σύες:

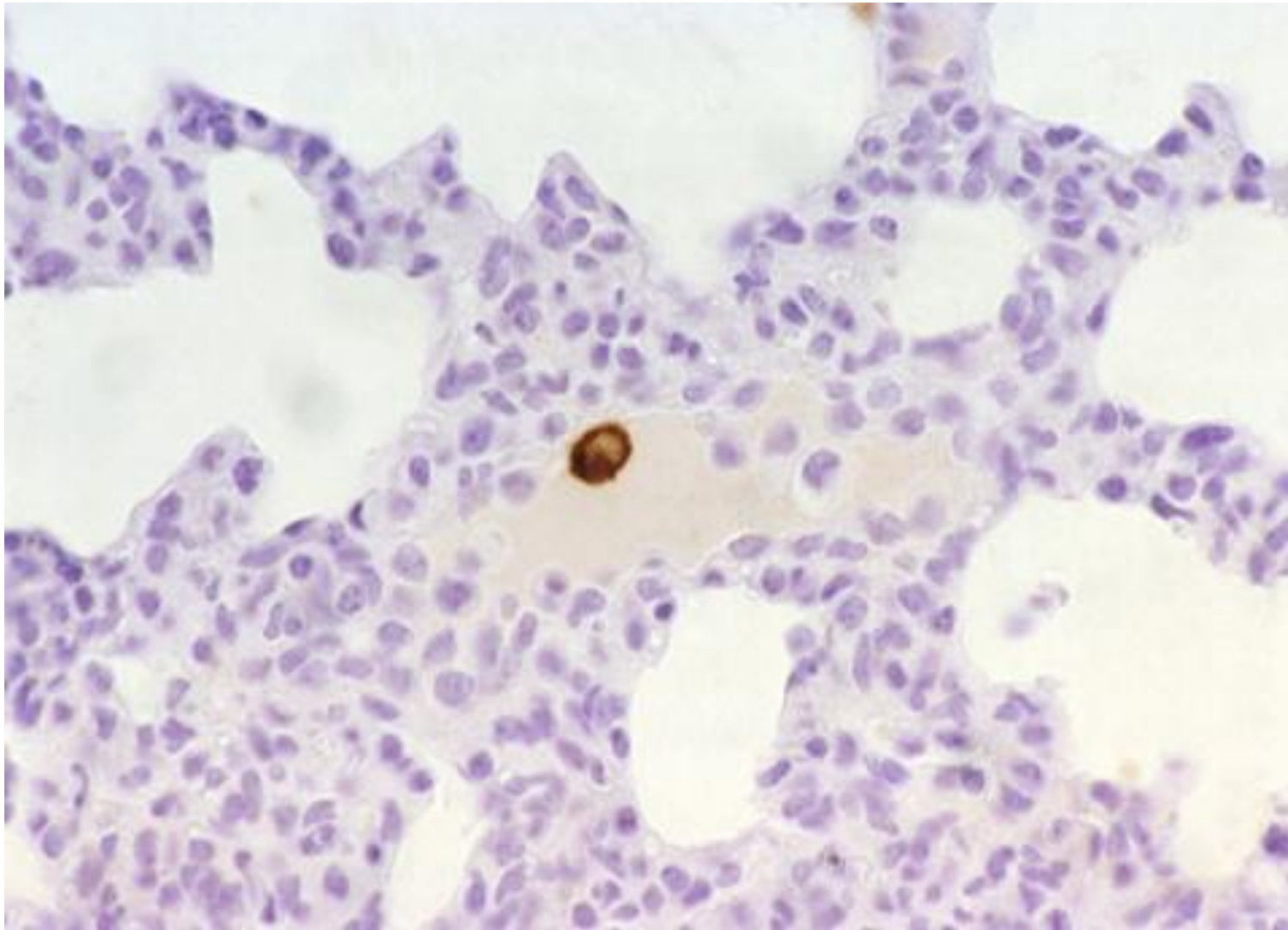
- Ιστιοκυτταρική διάμεση πνευμονία (πολυεστιακή ή διάχυτη) και επιχώρια λεμφαδενοπάθεια
- Μικροσκοπική εξέταση μήτρας συών που απέβαλαν: ιστοκυτταρική ενδομητρίτιδα, νεκρωτική πλακουντίτιδα



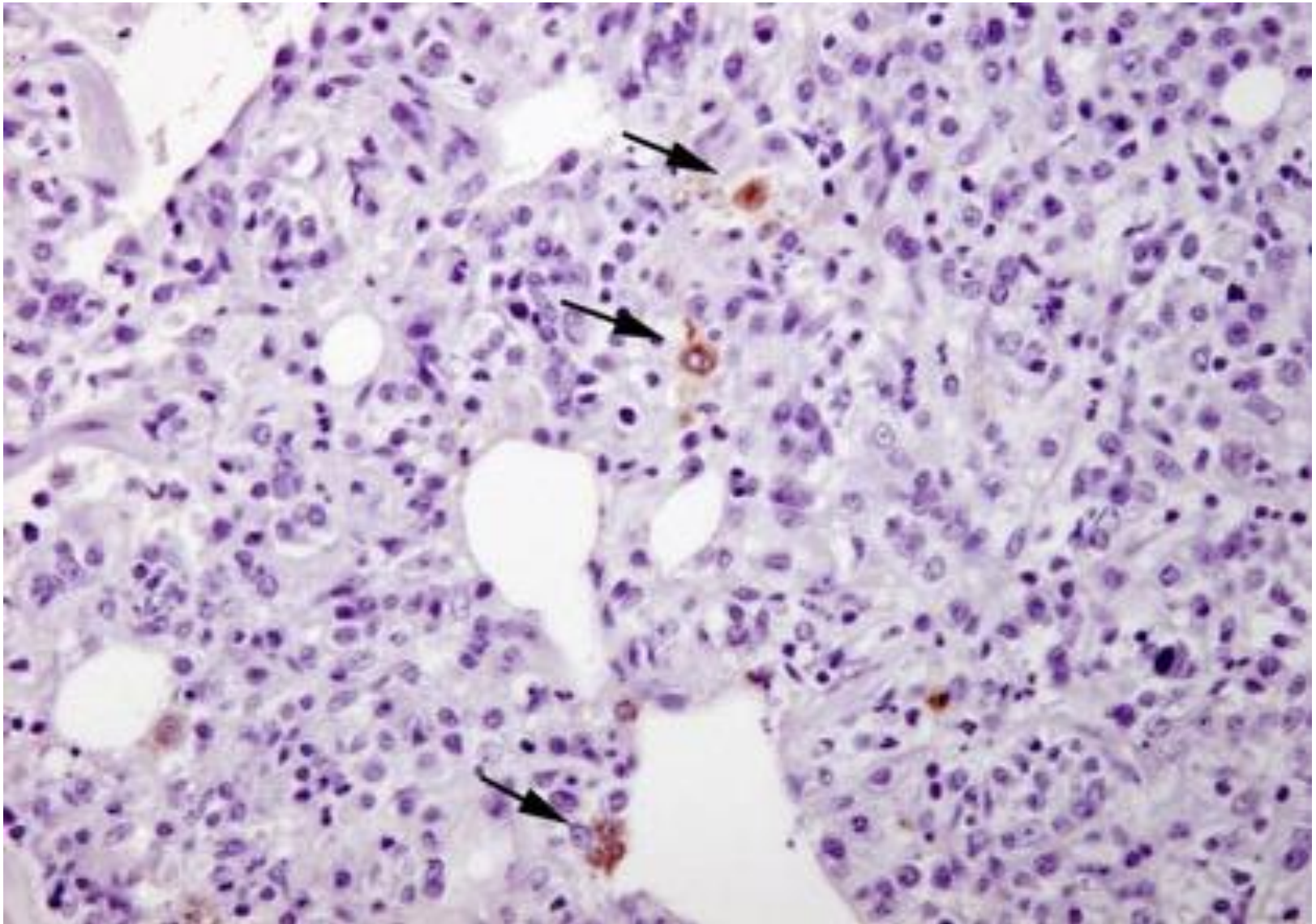
Διάμεση πνευμονία – αδυναμία σύμπτυξης των πνευμόνων



Προσβεβλημένα από τον ιό ΑΑΣΧ κυψελιδικά μακροφάγα

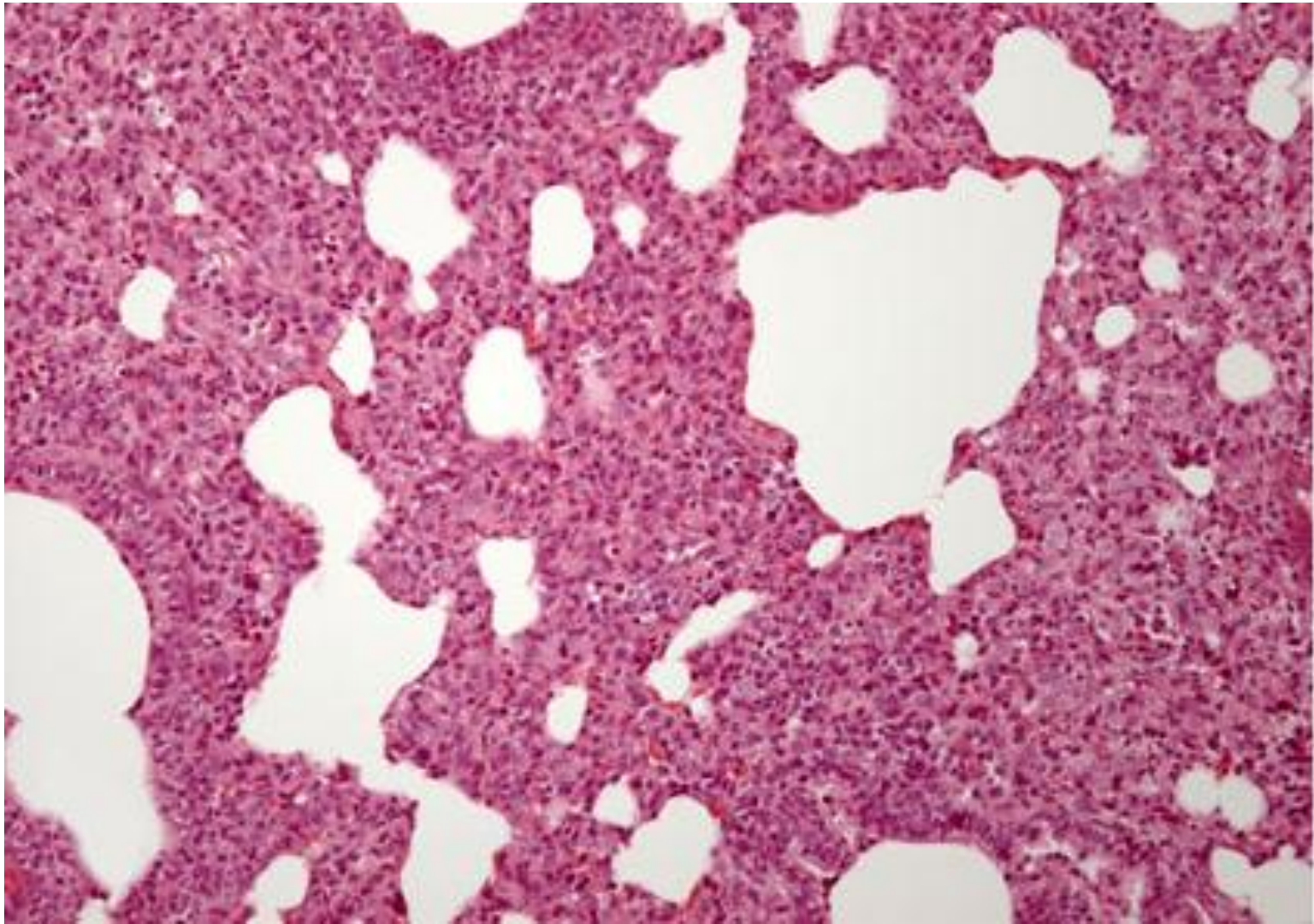


Προσβεβλημένο από τον ιό ΑΑΣΧ ενδοαγγειακο μακροφάγο



Ανοσοιστοχημική ανίχνευση του ιού του ΑΑΣΧ σε μακροφάγα (βέλη) του πνεύμονα (7 ημέρες μετά την πειραματική μόλυνση)

*Morgan, et.al. (2016).*



Διάχυτη διάμεση πνευμονία με ιδιαίτερα διατεταμένα κυψελιδικά διαφραγμάτια (7 ημέρες μετά την πειραματική μόλυνση)

*Morgan, et.al. (2016).*



## Διάγνωση

Υποψία ΑΑΣΧ τίθεται σε περίπτωση αναπνευστικού νοσήματος σε διάφορες ηλικίες με ταυτόχρονη διαταραχή της αναπαραγωγικής δραστηριότητας των συών.



Η οριστική διάγνωση του ΑΑΣΧ περιλαμβάνει ΠΑΝΤΑ την ανίχνευση του ιού

# Διάγνωση

## Μικροβιολογικές εξετάσεις

- Ανίχνευση του ιϊκού αντιγόνου με ανοσοϊστοχημικές μεθόδους και με αλυσιδωτή αντίδραση της πολυμεράσης (PCR) σε ιστούς όπως οι πνεύμονες και οι αμυγδαλές

- Ορολογικές εξετάσεις (προσοχή στην ορθή δειγματοληψία και στην αξιόπιστη ανάγνωση των αποτελεσμάτων):

- Έμμεσος ανοσοφθορισμός (IFA)
- Δοκιμή ανοσοϋπεροξειδάσης μονής στιβάδας (IMPA)
- Δοκιμή οροεξουδετέρωσης (SVN)
- Ανοσοενζυμική μέθοδος (ELISA)

*Τα αντισώματα ανιχνεύονται 7-14 ημέρες μετά τη μόλυνση και οι μέγιστες τιμές τίτλων λαμβάνονται στις 30-50 ημέρες και διατηρούνται για 4-5 μήνες (σημασία για τον ορολογικό έλεγχο της εκτροφής)*

*Χοιρίδια οροθετικών συών φέρουν μητρικά αντισώματα για 6-8 εβδομάδες ( $\Delta t_{1/2}$  μητρικών αντισωμάτων = 16,2 ημέρες)*

## Διαφορική Διάγνωση

### ▶ Αναπαραγωγικές διαταραχές:

- ✓ Κλασσική και Αφρικανική Πανώλη
- ✓ Λεπτοσπείρωση
- ✓ Παρβοϊωση
- ✓ Λοίμωξη από εντεροϊό
- ✓ Αιμοσυγκολλητικός ιός εγκεφαλομυελίτιδας
- ✓ N. Aujeszky κ.α



### ▶ Αναπνευστικά συμπτώματα:

- ▶ Γρίπη
- ▶ Ενζωτική πνευμονία
- ▶ PCV-2 - Αναπνευστική νόσος
- ▶ N. Glasser
- ▶ Αιμοσυγκολλητικός ιός εγκεφαλομυελίτιδας
- ▶ Λοίμωξη από αναπνευστικό κορωναϊό
- ▶ Ρινίτιδα από κυτταρομεγαλοϊό κ.α.

## Αντιμετώπιση- έλεγχος

✓ Απομόνωση και ορολογικός έλεγχος των νεοεισερχόμενων ζώων αναπαραγωγής πριν την είσοδό τους σε μία ΑΑΣΧ αρνητική εκτροφή = Νο1 αιτία εισόδου του ιού (Pesente 2006). **ΚΑΡΑΝΤΙΝΑ**

- ✓ Αποφυγή ανάμιξης οροθετικών με οροαρνητικά ζώα:
- Σταβλισμός απογαλακτισμένων χοιριδίων κατά τοκετοομάδες
  - Αποφυγή νέων άσκοπων ανάμιξεων ζώων στα παχυντήρια
  - Σταδιακή μείωση αριθμού ζώων προσβλημένης εκτροφής και προοδευτική αντικατάσταση με νέα οροαρνητικά ζώα

## Αντιμετώπιση- έλεγχος

- ✓ **Ανάληψη υγειονομικών μέτρων** στην εκτροφή: έλεγχος ιογενών, βακτηριακών και παρασιτικών νοσημάτων με φαρμακευτικές αγωγές και εμβολιασμούς, αντιμετώπιση μυκοτοξινώσεων, καταπολέμηση τρωκτικών-εντόμων
- ✓ **Εφαρμογή προγράμματος ορθής διαχείρισης:** έλεγχος πυκνότητας των ζώων, ποιότητας μικροπεριβάλλοντος, περιορισμός καταπόνησης των ζώων

*Ο ιός αδρανοποιείται από φαινόλες, φορμαλδεύδη, και ευρέως χρησιμοποιούμενα απολυμαντικά διαλύματα (πχ. δ/μα χλωρίνης 0,03%) ενώ είναι ευαίσθητος σε συνθήκες  $pH < 6$  ή  $> 7,5$ .*

## Αντιμετώπιση- έλεγχος

Εμβολιασμοί (ενδομυϊκοί – ενδοδερμικοί)

### Στόχος:

Έλεγχος της κυκλοφορίας του ιού μέσα στην εκτροφή – κατά το δυνατό διακοπή της κυκλοφορίας του ιού στον αναπαραγωγικό πληθυσμό → Επίτευξη ενός σταθερού “PRRS status” στην εκτροφή.

### Πρόβλημα:

Ο ιός έχει διαφορετικά στελέχη ή ανοσολογικούς τύπους οι οποίοι δεν προκαλούν ευρέως αποτελεσματική διασταυρούμενη ανοσία → δυσκολία ελέγχου του νοσήματος.

Συνήθης πρακτική: Χρήση αδρανοποιημένων (νεκρών) ή ελαττωμένης λοιμογόνου δύναμης (ζωντανών) εμβολίων στον αναπαραγωγικό πληθυσμό ή/και στους απογαλακτισμένους χοίρους.

## Αντιμετώπιση- έλεγχος

**Πρόταση**: Λαμβάνοντας υπόψη τις αντικειμενικές δυσκολίες και το κόστος εφαρμογής ενός Εθνικού προγράμματος εκρίζωσης του ΑΑΣΧ σε χώρες με έντονη εξάπλωση, όπως η Ελλάδα, θα ήταν εφικτό και αποτελεσματικό να εφαρμοστεί ένα εθελοντικό τακτικό πρόγραμμα ορολογικού έλεγχου των εκτροφών που θα συμμετάσχουν ( 3 φορές ανά έτος) με την προσαρμογή ξεχωριστών σε κάθε περίπτωση προγραμμάτων ελέγχου ανά εκτροφή, ώστε σε χρονικό διάστημα 5 ετών να είναι εφικτή η σταδιακή μείωση του ποσοστού θετικών εκτροφών.

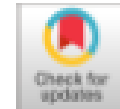
# Αντιμετώπιση- έλεγχος

Τα καλά νέα για το μέλλον:

Δημιουργία χοίρων ανθεκτικών στο ΑΑΣΧ:



VIRUS-CELL INTERACTIONS



## Pigs Lacking the Scavenger Receptor Cysteine-Rich Domain 5 of CD163 Are Resistant to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus 1 Infection

Christine Burkard,<sup>a</sup> Tanja Oprlessnig,<sup>a,b</sup> Alan J. Mileham,<sup>c</sup> Tomasz Stadejek,<sup>d</sup> Tahar Ait-Ali,<sup>a</sup> Simon G. Lillico,<sup>a</sup> C. Bruce A. Whitelaw,<sup>a</sup> Alan L. Archibald<sup>a</sup>



# SCIENTIFIC REPORTS

OPEN

## Knockout of maternal *CD163* protects fetuses from infection with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)

Received: 1 June 2017

Accepted: 2 October 2017

Published online: 17 October 2017

Randall S. Prather<sup>1</sup>, Kevin D. Wells<sup>1</sup>, Kristin M. Whitworth<sup>1</sup>, Maureen A. Kerrigan<sup>2</sup>, Melissa S. Samuel<sup>2</sup>, Alan M. Ham<sup>2</sup>, Luca N. Popescu<sup>2</sup> & Raymond R. Rowland<sup>2</sup>

Antiviral Research 151 (2018) 63–70



ELSEVIER

Contents lists available at ScienceDirect

Antiviral Research

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/antiviral](http://www.elsevier.com/locate/antiviral)



CD163 knockout pigs are fully resistant to highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus

Huaqiang Yang<sup>a,b,\*</sup>, Jian Zhang<sup>b</sup>, Xianwei Zhang<sup>a,b</sup>, Junsong Shi<sup>b</sup>, Yongfei Pan<sup>b</sup>, Rong Zhou<sup>b</sup>, Guoling Li<sup>a</sup>, Zicong Li<sup>a</sup>, Gengyuan Cai<sup>a,b</sup>, Zhenfang Wu<sup>a,b,\*\*</sup>

<sup>a</sup> National Engineering Research Center for Breeding Swine Industry, College of Animal Science, South China Agricultural University, Guangzhou, China

<sup>b</sup> Wens Foodstuff Group Co., Ltd, Yunfu, China



## Take home message

### Σημεία προσοχής του κλινικού κτηνίατρου:

- ▶ Νεοεισερχόμενα ζώα και σπέρμα (καραντίνα – RT-PCR)
- ▶ Εποχικότητα κλινικών περιστατικών
- ▶ Γέννηση «μικτών» τοκετοομάδων
- ▶ Μεταβολές αναπαραγωγικών παραμέτρων
- ▶ Ανασυνδυασμός στελεχών
- ▶ Αποτυχία – ελλιπής εφαρμογή εμβολιακού προγράμματος και απολυμάνσεων
- ▶ Βιοασφάλεια

## Βιβλιογραφικές πηγές

- Zimmerman et al. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus. In: Zimmerman JJ, Karriker LA, Ramirez A, Schwartz KJ, Stevenson GW (eds) Diseases of Swine, 10th ed., Wiley-Blackwell, West Sussex, 2012, pp 938-952.
- P. GG Jackson, P. D Cockcroft. Chapter 11 - Polysystemic diseases. In: Editor(s): Peter GG Jackson, Peter D Cockcroft, Handbook of Pig Medicine, W.B. Saunders, 2007, pp.180-197
- H. J. Nauwynck. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) vaccines - lessons from the past and challenges for the future. International PRRS Conference, Ghent, Belgium 2015.
- Morgan, S.B., Frossard, J.P., Pallarés, F.J., Gough, J., Stadejek, T., Graham, S.P., Steinbach, F., Drew, T.W., & Salguero, F.J. (2016). Pathology and Virus Distribution in the Lung and Lymphoid Tissues of Pigs Experimentally Inoculated with Three Distinct Type 1 PRRS Virus Isolates of Varying Pathogenicity. *Transboundary and emerging diseases*, 63 3, 285-95.
- Music, N., & Gagnon, C. (2010). The role of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus structural and non-structural proteins in virus pathogenesis. *Animal Health Research Reviews*, 11(2), 135-163.
- Hu, S., Zhang, Z., Liu, Y.G., Tian, Z.J., Wu, D., Cai, X.H., & He, X. (2013). Pathogenicity and distribution of highly pathogenic porcine reproductive and respiratory syndrome virus in pigs. *Transboundary and emerging diseases*, 60 4, 351-9.
- Mc Orist, S. . Pig disease identification and diagnosis guide. 2014. CABI publishing,
- Pesente P., V. Rebonato, G. Sandri, D. Giovanardi, L. Sperati Ruffoni, S. Torriani. Phylogenetic analysis of ORF5 and ORF7 sequences of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) from PRRS-positive Italian farms: A showcase for PRRSV epidemiology and its consequences on farm management, *Veterinary Microbiology*, 2006, 114(3–4), ,pp. 214-224,
- Κυριακίδου 2011. Διερεύνηση της παρουσίας του ιού του ΑΑΣΧ με μοριακές τεχνικές σε εκτροφή με συμβατή εικόνα. Μεταπτυχιακή διατριβή. ΓΠΑ, 2011.
- PRRS COST-action FA092. *Understanding and combating porcine reproductive and respiratory syndrome in Europe*
- Iowa State University: <https://vetmed.iastate.edu/vdpam/FSVD/swine/index-diseases/porcine-reproductive>
- [www.prrs.com](http://www.prrs.com)
- [www.vet.uga.edu](http://www.vet.uga.edu)
- World Organization for Animal Health. <http://www.oie.int/scientific-expertise/specific-information-and-recommendations/prrs/>
- Επιπλέον πηγές διαθέσιμες κατόπιν συνεννόησης



*Ευχαριστώ πολύ για την προσοχή σας*