**CHOROBY ZAKAŹNE ŚWIŃ – CHOROBY WIRUSOWE**

* ospa świń
* choroba pęcherzykowa świń
* pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej
* enterowirusowe zapalenie mózgu i rdzenia (choroba cieszyńska/talfańska)
* choroba Aujeszky'ego
* pomór klasyczny świń
* pomór afrykański świń
* influenza (grypa) świń
* parwowiroza świń
* zespół rozrodczo-oddechowy świń – PRRS
* zakażenia cirkowirusowe u świń (w tym: poodsadzeniowy wielonarządowy zespół wyniszczający świń – PMWS)
* zakaźne zapalenie żołądka i jelit -TGE
* epidemiczna biegunka świń – PED

**Ospa świń (*łac. variola suilla, ang. swine pox*)**

* choroba ostra, przebiegająca w postaci łagodnej lub subklinicznej

ETIOLOGIA

* właściwa ospa świń, wywołana przez swoisty wirus ospy, Swinepox virus (SwPV), Suipoxvirus z rodziny Poxviridae; materiał genetyczny: DNA
	+ występuje enzootycznie, mogą chorować świnie w każdym wieku, jednak najczęściej choroba dotyczy prosiąt i warchlaków (najczęściej chorują prosięta w wieku 3-4 tygodni)
* ospa wywołana przez wirus krowianki Poxvirus officinale (materiał genetyczny: DNA)
	+ występuje sporadycznie, ale obejmuje całe stado (atakuje świnie w każdym wieku)

PATOGENEZA

* chorobę przenoszą wszy (Haematopinus suis), świerzbowce (uszkadzając skórę), rolę odgrywają również muchy, komary
* wirus występuje w dużych ilościach w treści pęcherzyków ospowych, wydzielinie z nosa i pyska – zatem choroba szerzy się też drogą kontaktów bezpośrednich
* wirus wnika przez uszkodzoną skórę, namnaża się w keratynocytach warstwy kolczystej naskórka
* okres inkubacji wynosi ok. tygodnia; po tym czasie pojawiają się objawy ogólne (gorączka, osowiałość, utrata apetytu, niekiedy też zapalenie spojówek, nieżyt nosa, powiększenie węzłów chłonnych)
* w przebiegu zakażenia dochodzi do wiremii
* zmiany skórne rozwijają się wg typowej sekwencji:
	+ zaczerwienienie (stadium erythematosum), przechodzące w grudki (stadium papulosum), następnie – pęcherzyki (stadium vesiculosum) – z charakterystycznym zagłębieniem w części centralnej, które przechodzą w krosty (stadium pustulosum), ulegające zestrupieniu (stadium crustosum); ostatecznie – stadium decrustationis i powstanie bezpigmentowych plam
* osutka ospowa występuje na całym ciele
* na grzbiecie nie powstają pęcherzyki i krosty, tylko – grudki ulegające martwicy
* zmiany mogą dotyczyć też błony śluzowej tchawicy, oskrzeli, żołądka
* u macior ciężarnych może dojść do zakażenia płodu (wtedy u noworodków występują zmiany skórne)
* choroba często kończy się wyzdrowieniem; do ciężkiego przebiegu mogą prowadzić powikłania bakteryjne

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* osutka ospowa w różnych stadiach rozwoju – na skórze, niekiedy w obrębie błon śluzowych
	+ kwasochłonne cytoplazmatyczne ciałka wtrętowe w keratynocytach
* ropnie – przy nadkażeniach bakteryjnych
* niekiedy: nieżyt spojówek, błony śluzowej jamy nosowej, jamy ustnej i powiększenie węzłów chłonnych

**Choroba pęcherzykowa świń (*łac. morbus vesicularis suum; ang. swine vesicular disease, SVD*)**

* choroba zwalczana z urzędu
* chorują wyłącznie świnie i dziki
* występuje w postaci ostrej, podostrej i przewlekłej; niekiedy przebieg subkliniczny
* przebiega z tworzeniem pęcherzyków w błonie śluzowej jamy ustnej, skórze koronek racic i wymienia, a niekiedy – z objawami zapalenia mózgu i ronieniem (przy braku objawów mózgowych choroby nie można klinicznie odróżnić od pryszczycy)
* zachorowalność jest dość wysoka, ale choroba najczęściej kończy się wyzdrowieniem

ETIOLOGIA

* SVDV (*swine vesicular disease virus*) - Enterovirus z rodziny Picornaviridae (materiał genetyczny: RNA)

PATOGENEZA I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* okres inkubacji: 2-14 dni
* wirus jest obecny w zawartości pęcherzyków i ich ściankach, jak również w wydzielinach i wydalinach ciała (kał jest ważnym źródłem zakażenia); w kale i w wydzielinie jamy nosowej, ślinie jest obecny już przed wystąpieniem objawów klinicznych
* rolę w szerzeniu się choroby odgrywają też bezobjawowi nosiciele wirusa (wirus szerzy się też za pośrednictwem mięsa, produktów mięsnych, odpadów poubojowych)
* wnika per os (główne wrota zakażenia) lub przez uszkodzoną skórę
* wirus namnaża się w bramie wejścia, powodując powstanie pęcherzyków pierwotnych
* po przełamaniu odporności miejscowej dochodzi do wiremii (której towarzyszy gorączka)
* powstają pęcherzyki wtórne:
	+ w skórze koronek racic i szpar międzyracicowych, również w skórze śródstopia i śródręcza
	+ w skórze gruczołu mlekowego
	+ w skórze tarczy ryjowej
	+ w błonie śluzowej jamy ustnej
* mają średnicę 1-3 cm, niekiedy są wielokomorowe
* pęcherzyki pękają z powstaniem ubytków nabłonka (owrzodzeń) lub strupów
* u niektórych tuczników, knurów i loch może dochodzić do powikłań w postaci zapalenia mózgu i rdzenia (meningoencephalitis)
	+ sekcyjnie stwierdza się obrzęk opon mózgowych, histopatologicznie: nieropne zapalenie mózgu i opon, ogniska rozmiękania mózgu (encephalomalatio)
* u loch ciężarnych mogą wystąpić poronienia, u loch karmiących – utrata mleczności
* może również wystąpić zrzucanie puszki rogowej (exungulatio) - szczególnie przy wtórnych zakażeniach bakteryjnych
* ponadto wtórne zakażenia bakteryjne pęcherzy mogą prowadzić do ropnego zapalenia skóry (ropni), ropnego zapalenia stawów, pochewek ścięgien, kaletek maziowych (co powoduje kulawiznę)

**Pęcherzykowe zapalenie jamy ustnej (*łac. stomatitis vesicularis, ang. vesicular stomatitis*)**

* choroba zwalczana z urzędu
* choruje bydło, dzikie przeżuwacze, świnie, konie, muły, człowiek (zoonoza – objawy grypopodobne)
* kozy i owce są odporne (i występują u nich nieznaczne zmiany chorobowe)

ETIOLOGIA

* VSV (vesicular somatitis virus) - Vesiculovirus z rodziny Rhabdoviridae (materiał genetyczny: RNA)

PATOGENEZA I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* okres inkubacji: 2-8 dni
* zakażenie przez kontakt bezpośredni; chorobę przenosić mogą też owady krwiopijne
* wirus wnika przez uszkodzone błony śluzowe i skórę (również owady krwiopijne podczas ssania wprowadzają wirusa bezpośrednio do krwi)
* wirus przedostaje się do regionalnych węzłów chłonnych; do wiremii dochodzi, gdy do zakażenia doszło podczas ssania krwi przez owady krwiopijne
* pęcherze powstają w miejscach predylekcyjnych:
	+ w jamie ustnej
	+ w obrębie tarczy ryjowej
	+ w skórze gruczołu mlekowego
	+ w skórze racic
* pęcherze pękają po 24 godzinach, powstają nadżerki gojące się w ciągu 3 tygodni, mogą pozostawać blizny
* może dojść do wtórnych zakażeń bakteryjnych
* choroba przypomina pryszczycę, jednak jej przebieg jest łagodniejszy

**Enterowirusowe zapalenie mózgu i rdzenia (choroba cieszyńska/talfańska; *łac. encephalimyelitis enzootica suum; ang. enterovirus encephalomyelitis, Teschen/Talfan disease TTD*)**

* choroba ta występuje wyłącznie u świń
* może przebiegać bezobjawowo
	+ po zakażeniu często nie dochodzi do rozwoju objawów klinicznych (zahamowanie rozwoju choroby)
* charakteryzuje się porażeniami wiotkimi, objawy neurologiczne występują przy zachowanej świadomości
* najwrażliwsze są świnie młode (warchlaki)
* choroba talfańska jest łagodniejszym wariantem choroby (i jest wywoływana przez odmienne serotypy wirusa) – i często kończy się wyzdrowieniem (często w jej przebiegu choroba ogranicza się do fazy jelitowo-limfatycznej), postać rdzeniowa występuje rzadko (nigdy nie występuje postać mózgowa)

ETIOLOGIA

* wirus choroby cieszyńskiej i talfańskiej, (Teschen/Talfan disease virus, TTV) - Enterovirus z rodziny Picornaviridae (materiał genetyczny: RNA)
* wirus ten jest patogenny wyłącznie dla świń
* chorobę talfańską wywołują mniej zjadliwe szczepy wirusa

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* źródłem zakażenia są osobniki chore, ozdrowieńcy, zakażone bezobjawowo oraz w okresie inkubacji (rolę odgrywają też mechaniczne wektory, odpady poubojowe)
* okres inkubacji: średnio 7-15 dni
* do zakażenia dochodzi per os (ale wirus może też wnikać aerogennie i nićmi węchowymi trafiać od razu do mózgu – tzw. postać mózgowa)
* wirus namnaża się w migdałkach, jelitach (głównie w jelicie biodrowym) – najprawdopodobniej w makrofagach (faza jelitowo-limfatyczna)
* u większości świń zakażenie zatrzymuje się na tej fazie i nie dochodzi do rozwoju objawów klinicznych (zakażenie bezobjawowe) – wirus jest wydalany do środowiska z kałem (długotrwale)
* u części zwierząt (szczególnie przy zakażeniu zjadliwymi szczepami) dochodzi do wiremii (której towarzyszy gorączka), z krwią wirus trafia do różnych narządów wewnętrznych (druga faza zakażenia)
* rozwija się nieropne zapalenie mózgu i rdzenia (trzecia faza zakażenia)
	+ początkowo wirus atakuje odcinek lędźwiowy kręgosłupa, co prowadzi do porażeń wiotkich kończyn tylnych, pęcherza moczowego
	+ później stopniowo atakuje wyższe partie OUN (co prowadzi do postępującego porażenia dalszych okolic ciała)
* występują stadia kliniczne:
	+ stadium prodromalne
	+ stadium podniecenia
	+ stadium porażenia
* postacie choroby: mózgowa (po zakażeniu donosowym), mózgowo-rdzeniowa i najczęstsza - rdzeniowa

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* obrzęk opon i mózgu, przekrwienie mózgu
* zmiany patologiczne (zapalenie nieropne) dotyczą rozległego obszaru mózgowia (istoty szarej mózgu, móżdżku, podstawy mózgu) oraz rdzenia kręgowego: głównie – rogi brzuszne, w szczególności motoneurony odcinka lędźwiowego i szyjnego)
	+ największe zmiany obserwuje się w opuszce węchowej, hipokampie, moście, rdzeniu przedłużonym
	+ zmiany często obejmują też zwoje rdzeniowe
* nadmierne wypełnienie pęcherza moczowego, atonia jelit
* przekrwienie mięśnia sercowego

**Choroba Aujeszky’ego (*łac. morbus Aujeszky, ang. Aujeszky’s disease, AD, pseudorabies)***

* zakaźna, zaraźliwa choroba wielu gatunków zwierząt
* choroba podlegająca obowiązkowi rejestracji
* świnie są naturalnym gospodarzem tego wirusa, wiele świń przeżywa chorobę, po której rozwija się zakażenie latentne, prowadzące do nawrotów choroby i siewstwa wirusa, co sprzyja utrzymywaniu się wirusa w populacji
* u innych gatunków zwierząt choroba prowadzi do śmierci
* u świń choroba przebiega z objawami nerwowymi, oddechowymi i zaburzeniami rozrodu
* u psów, kotów i przeżuwaczy przebiega z objawami nerwowymi i bardzo silnym świądem

ETIOLOGIA

* Suid Alphaherpesvirus 1/Herpesvirus suis typ 1 (SHV-1) - Varicellovirus z rodziny Herpesviridae; materiał genetyczny: DNA

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* przebieg choroby w poszczególnych grupach zwierząt:
	+ najwrażliwsze są prosięta ssące (u nich występuje neurowegetatywna postać wstrząsowa – polegająca na bezpośrednim uszkodzeniu w rdzeniu przedłużonym ważnych ośrodków życiowych, i śmierci już w pierwszym dniu choroby)
	+ u starszych prosiąt częściej występują objawy oddechowe
	+ u tuczników – niska śmiertelność, głównie objawy oddechowe
	+ u loszek i macior: zamieranie zarodków, zamieranie płodów (mumifikacja), poronienia, przedwczesne porody, rodzenie słabych prosiąt
	+ knury – obrzęk jąder, zaburzenie spermatogenezy
* wirus jest obecny w wydzielinach (np. z jamy nosowej), w mleku i moczu
* zakażenie per os, donosowo, przez uszkodzoną skórę, krycie lub wewnątrzmacicznie (choroba szerzy się głównie przez kontakt bezpośredni)
* okres inkubacji: 1-11 dni
* początkowo wirus namnaża się w nabłonku jamy nosowej, nosogardzieli i migdałków
* następnie trafia do regionalnych węzłów chłonnych, gdzie ponownie się namnaża
* wirus wędruje drogą włókien nerwowych do OUN, ponadto szerzy się w obrębie układu oddechowego, trafiając do oskrzeli i płuc, oraz drogą krwi – do wszystkich narządów
* wirus wykazuje poliorganotropizm:
	+ neurotropizm
	+ pneumotropizm
	+ wiscerotropizm
* działa też immunosupresyjnie (uszkadza tkankę limfatyczną)
* występuje zjawisko latencji; siewstwo u zwierząt zakażonych latentnie jest powodowane stresem, np. porodem, transportem

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* przekrwienie opon mózgowych, rozsiane nieropne zapalenie opon i mózgu, głównie w istocie szarej; ponadto - zapalenie zwojów międzykręgowych – **meningoencephalitis et ganglioneuritis lymphocytaria non purulenta**
* ogniska martwicy w wątrobie, śledzionie, migdałkach, na nagłośni – żółtobiałe, średnicy 2-3mm (spotykane głównie u prosiąt)
* przekrwienie i wybroczyny w węzłach chłonnych
* przekrwienie i wybroczyny w nerkach
* obrzęk płuc, śródmiąższowe zapalenie płuc, martwicowe zapalenie oskrzeli, oskrzelików i płuc
* surowicze, włóknikowe lub martwicowe zapalenie jamy nosowej, gardła, rzadziej - krtani
* w nabłonku migdałków, gardła występują wewnątrzjądrowe kwasochłonne ciałka wtrętowe (występują również w komórkach zwojowych, oraz niekiedy w komórkach innych narządów)
* zapalenie spojówek
* zapalenie przewodu pokarmowego
* zapalenie mięśnia sercowego
* martwicowe zapalenie łożyska, zapalenie endometrium
* u poronionych płodów/osesków stwierdza się:
	+ krwotoczno-martwicowe ogniska w płucach, wątrobie, śledzionie, migdałkach

**Pomór klasyczny świń (*łac. pestis suum, ang. classical swine fever*, *CSF, Hog cholera*)**

* choroba zwalczana z urzędu
* zakaźna i zaraźliwa choroba świń domowych i dzików
* wirus może też namnażać się w organizmie bydła, owiec (ale nie wywołuje choroby)

ETIOLOGIA

* wirus pomoru klasycznego świń (classical swine fever virus – CSFV) - Pestivirus z rodziny Flaviviridae, materiał genetyczny: RNA

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* wirus występuje we wszystkich tkankach, wydzielinach, wydalinach oraz krwi
* ważnym źródłem zakażenia są prosięta nosiciele, siewcy wirusa (nosicielstwo to jest efektem tolerancji immunologicznej, która rozwija się jako następstwo zakażenia w okresie płodowym)
* okres inkubacji: najczęściej 2-14 dni
* wirus wnika drogą alimentarną, aerogenną, przez spojówki, uszkodzoną skórę; zakażenie przez kontakt bezpośredni lub drogą pośrednią (np. odpadki poubojowe, kuchenne; ludzie mogą przenosić wirusa na odzieży, i spełniać rolę wektorów zakażenia), rolę odgrywają również owady krwiopijne
* wirus przenika przez barierę łożyskową (zakażenie transplacentarne), możliwe jest również zakażenie przez krycie (z nasieniem)
* dochodzi do wiremii pierwotnej
* wirus namnaża się w komórkach śródbłonka naczyń i układu chłonnego (pierwszym miejscem replikacji wirusa są migdałki)
* dochodzi do wiremii drugiej (generalizującej)
* następnie wirus uszkadza różne narządy wewnętrzne: wirus wykazuje pneumotropizm, enterotropizm i neurotropizm (w zależności od szczepu)
* w ostrej postaci choroby, zmiany w naczyniach (szczególnie tętniczkach, żyłkach) mają charakter wsteczny (zwyrodnienie, martwica) z powstawaniem zakrzepów, co prowadzi do wybroczynowości i ognisk martwicy; natomiast w postaci podostrej oraz przewlekłej zmiany w ścianach naczyń mają charakter wytwórczy (rozplem komórek śródbłonka, przydanki)

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* **postać nadostra:**
	+ objawy kliniczne: gorączka, zaburzenia w krążeniu (zaczerwienienia skóry, które ulegają sinieniu), często - nagłe padnięcia bez objawów choroby (porażenie czynności serca lub OUN)
	+ zmiany anatomopatologiczne: z reguły brak (lub słabo wyrażone)
* **postać ostra** (najczęstsza):
	+ objawy kliniczne: gorączka, zapalenie spojówek, utrata apetytu, wybroczyny i ogniska martwicy w skórze (może dochodzić do martwicy końcówek małżowin usznych, ogona, ryja, sromu), zasinienie dolnych partii skóry brzucha, zaparcia z następową biegunką (rzadko wymioty), zaburzenia ze strony układu oddechowego (duszność, kaszel, wyciek z nosa), mogą wystąpić zaburzenia neurologiczne (niezborność, niedowłady, porażenia, konwulsje) – śmiertelność dochodzi do 100%
	+ zmiany anatomopatologiczne (typowe dla posocznicy):
		- wybroczyny:
			* w skórze (w skórze również ogniska martwicy)
			* pod błonami surowiczymi
			* w błonie śluzowej nagłości, pęcherza moczowego, na granicy jelita biodrowego i jelita ślepego
			* w nerkach („nerka pomorowa” – blada z drobnymi punkcikowatymi wybroczynami pod torebką i w korze nerek, w miedniczkach nerkowych, również w moczowodach)
		- węzły chłonne (głównie obwodowe) są marmurkowe na skutek nagromadzenia krwi w zatokach
		- ogniska zawałowe brzegów śledziony (spowodowane zmianami w obrębie naczyń krwionośnych)
		- krwotoczne zapalenie płuc (przy powikłaniu pasterelami – krupowe zapalenie płuc)
		- obrzęk powiek, wypływ ze spojówek i jamy nosowej (śluzowo-ropny)
		- nieropne zapalenie mózgu i rdzenia
		- ostre nieżytowe zapalenie żołądka i jelit
		- początkowo w błonie śluzowej żołądka, głównie w okolicy dna, powstają wybroczyny; w miarę postępu choroby w błonie śluzowej dna żołądka pojawia się rozlane zapalenie dyfteroidalne, przechodzące w martwicowe; ponadto w ścianie jelita ślepego i w początkowym odcinku okrężnicy pojawiają się ogniska zapalenia dyfteroidalno-martwicowego (późnej powstają butony o charakterystycznej, warstwowej budowie – w przewlekłej postaci choroby)
		- wybroczyny w błonie śluzowej prostnicy
	+ w postaci podostrej objawy i zmiany anatomopatologiczne są słabiej wyrażone
* **postać przewlekła** (może być zejściem postaci ostrej lub wynikać z zakażenia szczepami wirusa o niskiej zjadliwości, lub pojawiać się w stadzie świń uprzednio szczepionych przeciwko CSF):
	+ objawy kliniczne: apatia, spadem masy ciała, zmienny apetyt, nawrotowa gorączka, biegunka, bladość i wypryski na skórze; choroba prowadzi do wyzdrowienia lub śmierci
	+ zmiany anatomopatologiczne:
		- wychudzenie
		- w ścianie jelit grubych (jelita ślepego, okrężnicy) powstają butony pomorowe (dyfteroidalno-martwicowe zapalenie):
			* grudki chłonne obumierają z powstaniem guzka martwicowego o wklęsłym środku, otoczonego pierścieniem obrzękniętej tkanki; czubek ogniska martwicy odpada, i powstaje ubytek, wypełniający się okresowo wydzielanym włóknikiem (co nadaje mu warstwową budowę), a wokół ogniska rozwija się tkanka ziarninowa; po odpadnięciu butonów powstają płaskie owrzodzenia, wypełniające się tkanką ziarninową, ulegającą bliznowaceniu;
			* proces martwicowo-zapalny z odkładaniem włóknika powiększa się stopniowo (do czego przyczyniają się nadkażenia bakteryjne); średnica butonów: 1-5 cm
		- niekiedy dyfteroidalne zapalenie błony śluzowej może mieć charakter rozlany
		- strupowaty wyprysk na skórze, martwica skóry (szczególnie uszu, kończyn, ogona, będąca wynikiem niedrożności naczyń na tle alergiczno-zapalnym lub zakrzepowym)
		- martwaki w płucach (ogniska martwicy otoczone tkanką łączną)
		- wybroczyny w pęcherzyku żółciowym
* **postać wrodzona** (gdy zakażeniu ulega płód):
	+ rodzą się słabe prosięta o niskiej masie ciała, występuje zahamowanie wzrostu, drgawki
	+ sekcyjnie obserwuje się zanik móżdżku, zmniejszenie objętości mózgu, niedorozwój płuc i inne zaburzenia rozwojowe
* **postać łagodna**, subkliniczna (występuje u macior ciężarnych):
	+ przejściowa gorączka, utrata apetytu, śmierć płodów (w zależności od okresu zamarcia płody ulegają resorpcji, mumifikacji lub dochodzi do rodzenia martwych płodów;
	+ mogą się rodzić noworodki z postacią wrodzoną choroby

**Pomór afrykański świń (*łac. pestis africana suum, ang. African swine fever, ASF*)**

* choroba zwalczana z urzędu
* zakaźna i wysoce zaraźliwa choroba świń i dzików, przebiegająca z posocznicą (przebieg choroby bardzo przypomina postać ostrą pomoru klasycznego świń)
* zakażenia bezobjawowe występują u guźców, dzikanów rzecznych (świń rzecznych), ponadto wektorem i rezerwuarem są niektóre gatunki kleszczy (Ornithodoros erraticus, Ornithodoros moubata porcinus)
* zachorowalność i śmiertelność jest bardzo wysoka, może dochodzić do 100%

ETIOLOGIA

* wirus pomoru afrykańskiego świń, (African swine fever virus, ASFV) - Asfivirus z rodziny Asfarviridae, materiał genetyczny: DNA

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* okres inkubacji: 1-21 dni (przeciętnie 4-9 dni)
* źródłem zakażenia są wydzieliny i wydaliny chorych i padłych zwierząt, również krew; najwięcej wirusa zawiera wydzielina z górnych dróg oddechowych oraz kał); źródłem zakażenia mogą też być ozdrowieńcy oraz bezobjawowi nosiciele
* choroba może szerzyć się przez kontakt bezpośredni lub pośrednio, przez odpadki poubojowe, kuchenne, przez zanieczyszczone środki transportu itp. (w Afryce, Portugalii i Hiszpanii w transmisji wirusa udział biorą też kleszcze z rodzaju Ornithodoros)
* wrota zakażenia to najczęściej noso-gardziel; wirus początkowo przedostaje się drogą krwi i chłonki do narządów, do których ma szczególne powinowactwo, i namnaża się tam:
	+ migdałki
	+ węzły chłonne głowy i szyi
	+ nerki
	+ śledziona
* następnie dochodzi do wiremii, z krwią trafia do wszystkich narządów i tkanek
* wirus pantropowy (ma powinowactwo do wszystkich narządów i tkanek)
* świnie, które przeżyją, stają się nosicielami wirusa, ponadto są podatne na powtórne zakażenie, ale odporne na rozwój choroby – stąd wirus replikuje się w nich i jest wysiewany bezobjawowo (co przyczynia się do szerzenia się choroby)

POSTACIE CHOROBY I ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* choroba przebiega głównie w postaci nadostrej i ostrej; postać podostrą i przewlekłą stwierdza się rzadziej (w obszarach, gdzie zaraza trwa co najmniej kilka lat)
* **postać nadostra**: nagłe padnięcia
* **postać ostra**: gorączka, zasinienia skóry końcówek małżowin usznych, ogona, dolnych odcinków kończyn, okolicy brzusznej i mostkowej; leukopenia i trombocytopenia; zasinienie błon śluzowych, zaburzenia koordynacji, wymioty/biegunka, poronienia (lub rodzenie słabych prosiąt, z zaburzeniami rozwojowymi), nieżyt spojówek, pienisty wyciek lub krwawienie z nosa)
* **postać podostra**: podobne objawy, ale słabiej wyrażone, nieco niższa śmiertelność
* **postać przewlekła**: wychudzenie, zahamowanie wzrostu, nieregularna gorączka zaburzenia ze strony układu oddechowego (przy wtórnych zakażeniach – zapalenie płuc), owrzodzenia i martwica skóry, zapalenie stawów i pochewek ścięgnistych – przy współudziale wtórnych zakażeń (kulawizny)

**zmiany anatomopatologiczne:**

* z uwagi na szybki przebieg choroby, zwłoki nie są wychudzone (z wyjątkiem postaci przewlekłej); szybko następuje rozkład gnilny
* w postaci ostrej:
	+ śluzowo-krwisto-pienisty wypływ z nosa, śluzowo-krwisty wypływ z odbytu
	+ zasinienie skóry, obrzęk tkanki podskórnej (na skutek wzrostu przepuszczalności naczyń); wybroczyny w skórze
	+ powiększenie węzłów chłonnych, szczególnie w okolicy żołądka, wątroby i nerek, z dużą liczbą wybroczyn
	+ przekrwienie kory nerek, wylewy krwi w korze, rdzeniu i miedniczkach nerkowych
	+ najbardziej typowe zmiany występują w śledzionie: śledziona powiększona nawet 4x, silnie przekrwiona (ciemnoniebieska lub czarna); niekiedy obserwuje się zawały brzeżne
	+ wybroczyny pod nasierdziem i pod wsierdziem
	+ wybroczyny w błonie śluzowej krtani, pęcherza moczowego, pod otrzewną trzewną, szczególnie jelit cienkich
	+ przekrwienie i pogrubienie ściany okrężnicy
	+ płyn w jamie opłucnowej, worku osierdziowym, w jamie brzusznej (z obecnością włóknika i niekiedy krwi)
	+ obrzęk płuc
	+ obrzęk krezki okrężnicy i ściany pęcherzyka żółciowego
	+ krwotoczne zapalenie błony śluzowej żołądka (z owrzodzeniami i ogniskami martwicy), nieżytowe lub krwotoczne zapalenie błony śluzowej jelit; w błonie śluzowej jelita ślepego i okrężnicy obecne wybroczyny i obrzęk błony podśluzowej (brak butonów w postaci ostrej i podostrej)
	+ nieropne zapalenie opon i mózgu
* w postaci przewlekłej obserwuje się powiększenie węzłów chłonnych, ogniska martwicy z mineralizacją w płucach, butony w ścianie jelit

**Grypa świń (*łac. influenza suum; ang. swine influenza, SI*)**

* choroba atakuje świnie w każdym wieku, obejmuje całe stado (przebieg enzootyczny)
	+ odporność siarowa chroni prosięta przez 3-4 miesiące życia (prosięta chorują w tych stadach, które były wolne od uprzedniego zakażenia wirusem grypy)
* bardzo wysoka zachorowalność, śmiertelność jest niska
* choroba przebiegająca z objawami ze strony układu oddechowego i wysoką gorączką
* zoonoza

ETIOLOGIA

* pneumotropowy wirus grypy świń typu A (SIV, swine influenza virus) z rodziny Orthomyxoviridae, materiał genetyczny: RNA
	+ podtypy: H1N1 (największe znaczenie) oraz H3N2
* jego działanie patogenne jest wzmagane przez wtórne infekcje wirusowe i bakteryjne:
	+ PRRSV
	+ Actinobacillus pleuropneumoniae
	+ Pasteurella multocida
	+ Haemophilus parasuis
	+ Mycoplasma hyopneumoniae
* rolę odgrywają niekorzystne czynniki środowiskowe:
	+ spadki temperatury (oraz wahania temperatury)
	+ nadmierne zagęszczenie
	+ duża wilgotność

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* zakażenie przez kontakt bezpośredni ze zwierzętami chorymi, nosicielami
* wirus wnika drogą aerogenną
* okres inkubacji: 12-72 godziny
* wirus atakuje nabłonek dróg oddechowych, uszkadzając go (prowadzi do martwicy komórek nabłonkowych)
* uszkodzona bariera nabłonkowa to wrota wnikania bakterii wikłających
* maciory mogą ronić, mogą też rodzić słabsze mioty (szczególnie, gdy do zakażenia doszło w początkowym okresie ciąży)
* zachorowalność jest bliska 100%, jednak śmiertelność wynosi 1-2% (w grypie niepowikłanej wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi)

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* nieżytowe zapalenie dróg oddechowych
* nieżytowe zapalenie spojówek
* śródmiąższowe zapalenie płuc
	+ zmiany zapalne są rozsiane i lokalizują się głównie w szczytowych, sercowych i niekiedy w przeponowych płatach płuc (mogą obejmować głównie ich partie dobrzuszne)
	+ zmiany zapalne mogą obejmować nawet 60% miąższu płuc
	+ zapalenie płuc może przechodzić w ropne w zależności od drobnoustrojów wikłających
* powiększenie węzłów chłonnych śródpiersiowych, oskrzelowych
* może wystąpić surowicze lub surowiczo-włóknikowe zapalenie opłucnej (w ciężkich przypadkach)
* niekiedy zapalenie żołądka, dwunastnicy i zwyrodnienie narządów miąższowych

**Parwowiroza świń (*ang. porcine parvovirus infection, PPI*)**

* choroba powodująca zaburzenia w rozrodzie

ETIOLOGIA

* parwowirus świń (PPV, porcine parvovirus/ungulate protoparvovirus 1) - Protoparvovirus z rodziny Parvoviridae; materiał genetyczny: DNA
* wirus ten jest specyficzny gatunkowo

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* wirus jest obecny w ślinie, wydzielinie z jamy nosowej, moczu, kale oraz w narządach rozrodczych (nasienie, wody i błony płodowe) zakażonych zwierząt
* wirus wnika drogą alimentarną, aerogennie lub przez krycie
* u zakażonych świń wszystkich grup wiekowych wirus namnaża się intensywnie, znajduje się w wielu tkankach, jednak nie wywołuje objawów klinicznych
* na zakażenie wrażliwe są zarodki i płody do 70 dnia rozwoju
	+ zamieranie embrionów
	+ mumifikacja płodów
	+ rodzenie martwych lub słabo żywotnych prosiąt
	+ mała liczebność prosiąt w miocie
* obniżenie skuteczności krycia (pogorszenie jakości nasienia)
* wydłużenie okresu międzyrujowego i międzyporodowego

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zmiany patologiczne obserwuje się wyłącznie w zainfekowanych płodach:
	+ zahamowanie rozwoju
	+ przekrwienie tkanek
	+ płyn w jamach ciała
	+ mumifikacja płodów

**Zespół rozrodczo-oddechowy świń (*ang. porcine reproductive and respiratory syndrome, PRRS)***

* zespół chorobowy przebiegający z objawami zaburzeń rozrodu oraz ze strony układu oddechowego
* na zakażenie wrażliwe są świnie i dziki

ETIOLOGIA

* wirus zespołu rozrodczo-oddechowego świń, PRRSV, Arterivirus z rodziny Arteriviridae, materiał genetyczny: RNA
* szczepy o różnej zjadliwości

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* zakażenie głównie przez kontakt bezpośredni, rzadziej pośrednio (przez zanieczyszczone pomieszczenia, sprzęt, środki transportu)
* wirus jest obecny w wydzielinach i wydalinach (kał, mocz, nasienie, mleko, ślina, wydzielina z jamy nosowej)
* okres inkubacji: 3-5 dni
* wrota zakażenia: głównie droga aerogenna
* również: zakażenia śródmaciczne, per os, podczas krycia, przez uszkodzoną skórę
* po wniknięciu do organizmu wirus replikuje się w makrofagach błony śluzowej nosa, migdałków, pęcherzyków płucnych, następnie wnika do okolicznych węzłów chłonnych i następnie do krwi, wywołując wiremię
* drogą krwi dociera do wielu tkanek i narządów, również do ciężarnej macicy
* głównym miejscem docelowego działania wirusa są makrofagi (szczególnie płucne), w których wirus replikuje się, prowadząc do śmierci komórki – obniżenie liczby makrofagów prowadzi do obniżenia sprawności odporności komórkowej, co predysponuje do wtórnych zakażeń (głównie – układu oddechowego)
* powoduje poronienia, przedwczesne porody

PRZEBIEG CHOROBY

* u loch:
	+ objawy grypopodobne, ponadto sinica uszu, sromu i gruczołu mlekowego
	+ choroba ta rzadko prowadzi do śmierci
	+ późne poronienia lub przedterminowe porody/rodzenie martwych lub słabo żywotnych prosiąt
	+ zespół MMA (mastitis-metritis-agalactia)
	+ zaburzenia równowagi i zaleganie
* noworodki:
	+ słabe, leżą na boku wykonując ruchy wiosłowe
	+ wrodzona rozkroczność noworodków
	+ obrzęk powiek, wytrzeszcz oczu
	+ biegunka
	+ wtórne zakażenia bakteryjne mogą prowadzić do zapalenia płuc, zapalenia stawów
* warchlaki, tuczniki:
	+ objawy grypopodobne, z wtórnymi zakażeniami:
		- Actinobacillus pleuropneumoniae
		- Pasteurella multocida
		- Streptococcus suis
* knury:
	+ objawy ogólne, spadek libido, obniżenie jakości nasienia

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* w macicy padłych macior są ogniska krwotoczne i martwicowe; zapalenie łożyska
* u poronionych płodów:
	+ obrzęk śledziony, nerek i krezki
	+ płyn w jamach ciała
	+ obrzęk i wybroczyny w sznurze pępowinowym
	+ różny stopień mumifikacji/autolizy
* u prosiąt:
	+ obrzęk głowy, powiek, kończyn
	+ płyn w jamie brzusznej, w jamie opłucnowej
	+ wybroczyny mięśnia sercowego, mięśni szkieletowych
	+ zapalenie oskrzeli, oskrzelików i płuc (śródmiąższowe zapalenie płuc) z powiększeniem regionalnych węzłów chłonnych (w grudkach chłonnych obecne ogniska martwicy)
	+ zapalenie mięśnia sercowego
	+ zapalenie OUN
* u warchlaków, tuczników:
	+ zmiany zapalne w układzie oddechowym w zależności od czynnika wikłającego

**Zakażenia cirkowirusowe u świń (porcine circovirus disease, PCVD)**

ETIOLOGIA

* cirkokwirus świń typu 2 (PCV-2), z rodziny Circoviridae, materiał genetyczny: DNA
* zakażenia tym wirusem są bardzo powszechne (występują u świń i dzików), ale większość osobników nie wykazuje objawów choroby
* z uwagi na powszechność występowania wirusa (oraz przeciwciał), rozpoznanie choroby nie może opierać się wyłącznie na identyfikacji wirusa/przeciwciał – konieczne jest dodatkowo wykrycie charakterystycznych zmian histopatologicznych
* zakażenia cirkowirusowe u świń obejmują szereg zespołów chorobowych, określanych wspólnie jako choroba związana z cirkowirusem (porcine circovirus disease, PCVD):

**zakażenie ogólnoustrojowe PCV-2 (PCV-2-SD, synonim: poodsadzeniowy wielonarządowy zespół wyniszczający PMWS, cirkowiroza, choroba cirkowirusowa świń)**

* objawy kliniczne: wyniszczenie, zaburzenia ze strony układu oddechowego, bladość skóry, uogólnione powiększenie węzłów chłonnych, niekiedy biegunka i żółtaczka
* dotyczy głównie świń w okresie poodsadzeniowym: 5-15 tygodni
* zmiany anatomopatologiczne:
	+ wychudzenie, zahamowanie wzrostu, wyniszczenie
	+ bladość lub zażółcenie (żółtaczka)
	+ powiększenie węzłów chłonnych, reaktywne obrzmienie śledziony
	+ powiększenie nerek z ogniskami martwicy
	+ śródmiąższowe ziarniniakowe zapalenie płuc, wybroczyny w płucach
	+ płyn w worku osierdziowym
	+ owrzodzenie błony śluzowej żołądka
	+ zapalenie jelit z zanikiem kosmków jelitowych
	+ przekrwienie i wybroczyny błony śluzowej jelita ślepego i okrężnicy
	+ zanik wątroby
* typowe zmiany histopatologiczne (węzły chłonne, migdałki, śledziona, grasica):
	+ zanik limfocytów w grudkach chłonnych (są zastępowane histiocytami), obecność komórek olbrzymich wielojądrzastych i ciałek wtrętowych, zapalenie ziarniniakowe w obrębie tkanki limfatycznej

**zaburzenia ze strony układu oddechowego związane z PCV-2 (PCV2-LD), synonim: rozrostowo-martwicze zapalenie płuc (proliferative and necrotizing pneumonia), choroba płuc związana z PCV-2**

* objawy kliniczne: duszność, kaszel, zahamowanie przyrostów masy ciała, brak apetytu, gorączka
* ziarniniakowe śródmiąższowe lub odoskrzelowo- śródmiąższowe zapalenie płuc, zwłóknienie wokół oskrzelików, łagodne do ciężkiego martwicowe lub wrzodziejące zapalenie oskrzeli, rozrostowe martwicowe zapalenie płuc
* brak zmian histopatologicznych w tkance limfatycznej
* tego rodzaju zapalenie płuc może być też związane z innymi patogenami (np. PRRSV)

**zespół zaburzeń oddechowych świń (porcine respiratory disease complex, PRDC)**

* choroba wieloczynnikowa, związana z infekcjami (PCV-2, wirus grypy-SIV, PRRSV, Bordetella bronchiseptica, Actinobacillus pleuropneumoniae, Pasteurella multocida, Haemophilus parasuis, Streptococcus suis), czynnikami genetycznymi oraz warunkami zewnętrznymi

**zaburzenia ze strony układu pokarmowego związane z PCV-2 (PCV-2-ED), synonim: zapalenie jelit związane z PCV-2**

* biegunki u świń odsadzonych (głównie między 8-16 tygodniem życia), choroba przypomina rozrostowe zapalenie jelit
* badaniem sekcyjnym stwierdza się pogrubioną, pofałdowaną, pogrubiałą błonę śluzową jelit i powiększenie węzłów chłonnych krezkowych
* w obrębie kępek Peyera obecny zanik limfocytów (są one zastępowane przez histiocyty) i zapalenie ziarniniakowe (zmiany te występują wyłącznie w tkance limfatycznej jelit, nie występują w węzłach chłonnych)

**zaburzenie rozrodu związane z PCV-2 (PCV-2-RD), synonim: ronienia związane z PCV-2**

* wczesne obumieranie zarodków (regularne powtarzanie rui), poronienia, rodzenie martwych lub zmumifikowanych prosiąt
* zapalenie mięśnia sercowego w poronionych płodach

**zespół skórno-nerkowy (porcine dermatitis and nephropathy syndrome, PDNS)**

* dotyczy warchlaków, tuczników
* choroba o szybkim przebiegu, występuje sporadycznie ale jest wysoka śmiertelność
* przyjmuje się, że zespół ten jest związany z infekcją PCV-2, jednak jego istotą jest nadwrażliwość typu 3 (charakteryzująca się powstawaniem kompleksów immunologicznych)
* objawy: utrata apetytu, niechęć do poruszania się, niekiedy gorączka
* czerwone-purpurowe plamki i grudki, mające tendencję do zlewania się, występujące na skórze kończyn tylnych, krocza i boków – zmiany mogą pokrywać się strupami, po odpadnięciu których pozostają blizny
* nerki są powiększone, z licznymi wybroczynami punkcikowatymi; mikroskopowo stwierdza się uogólnione martwicowe zapalenie naczyń krwionośnych i martwicowe kłębuszkowe zapalenie nerek

**Zakaźne zapalenie żołądka i jelit świń (*łac. gastroenteritis infectiosa suum; ang. transmissible gastroenteritis, TGE*)**

* choroba podlegająca obowiązkowi rejestracji
* ostra choroba zaraźliwa przebiegająca z biegunką
* zakażają się świnie we wszystkich grupach wiekowych
* masowe upadki prosiąt osesków (wysoka śmiertelność osesków do 14 dni)

ETIOLOGIA

* TGEV (transmissible gastroenteritis virus), Alphacoronavirus z rodziny Coronaviridae (materiał genetyczny: RNA)

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* wirus występuje w dużej ilości w kale zwierząt chorych
* wnika drogą alimentarną
* okres inkubacji: ok. 12 godzin (8-72h)
* atakuje nabłonek kosmków jelita cienkiego
* prowadzi to do zaniku kosmków
* zanik kosmków prowadzi do zaburzenia trawienia i wchłaniania
* dochodzi do biegunki (kał szarozielony, cuchnący) i wymiotów, skutkujących odwodnieniem i zaburzeniami elektrolitowymi
* brak zakażenia ogólnego

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* odwodnienie
* ostre nieżytowe lub krwotoczne zapalenie żołądka i jelit cienkich
	+ żołądek rozszerzony, wypełniony ściętym mlekiem
	+ w żołądku występują wybroczyny, owrzodzenia
	+ jelita pergaminowe (z powodu zaniku kosmków); w świetle jelit obecna żółta, niekiedy pienista treść ze strzępkami niestrawionego mleka
* atonia jelit (niekiedy bez cech zapalenia)
* zwyrodnienie miąższowe wątroby, nerek
* bardzo rzadko: wybroczyny i zatory w śledzionie
* histopatologicznie obserwuje się skrócenie kosmków głównie jelita czczego (objaw patognomoniczny; prawidłowy stosunek długości kosmka do głębokości krypt wynosi 7:1, w TGE: 1:1)

**Epidemiczna (epizootyczna) biegunka świń (ang. *porcine epidemic diarrhoea, PED*)**

* zakaźna i zaraźliwa infekcja przewodu pokarmowego, przebiegająca z objawami biegunki i wymiotów
* choroba przebiega analogicznie do TGE, chorują świnie w każdym wieku (najwyższa zachorowalność występuje u osesków), jednak śmiertelność osesków jest znacznie niższa, niż w TGE (śmiertelność osesków do 7 dnia życia wynosi ok. 30%)

ETIOLOGIA

* chorobę wywołuje koronawirus PEDV (porcine epidemic diarrhoea virus), Alphacoronavirus z rodziny Coronaviridae (materiał genetyczny: RNA)
	+ wirus ten jest odmienny od tego wywołującego TGE

PATOGENEZA (Z ELEMENTAMI EPIZOOTIOLOGII)

* wirus występuje w dużej ilości w kale zwierząt chorych, wnika drogą alimentarną
* okres inkubacji: ok. 1-2 dni
* atakuje nabłonek kosmków jelita cienkiego, prowadzi to do zaniku kosmków; zanik kosmków prowadzi do zaburzenia trawienia i wchłaniania (brak zakażenia ogólnego)
* dochodzi do biegunki (wodnistej, żółtawej) i wymiotów, skutkujących odwodnieniem i zaburzeniami elektrolitowymi

ZMIANY ANATOMOPATOLOGICZNE

* zmiany patologiczne jak w TGE, ale słabiej wyrażone
* odwodnienie
* ostre nieżytowe zapalenie żołądka i jelit cienkich
	+ żołądek rozszerzony, wypełniony ściętym mlekiem; niekiedy obserwuje się też pogrubienie okolicy odźwiernikowej
	+ jelita ścieńczałe, poszerzone, wypełnione żółtawą, wodnistą treścią, ze strzępkami niestrawionego mleka
		- atrofia kosmków jelitowych