

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΩΝ ΖΩΩΝ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ
ΤΟΥ ΧΟΙΡΟΥ (ΑΑΣΧ).
ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΣΤΗΝ
ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΠΡΩΝ, ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ ΜΕΤΑ ΤΟΝ
ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΤΟΥΣ ΜΕ ΝΕΚΡΟ ΕΜΒΟΛΙΟ ΤΟΥ
ΥΠΕΥΘΥΝΟΥ ΙΟΥ

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ Γ. ΠΑΠΑΤΣΙΡΟΣ

Κτηνίατρος-Υπότροφος Ι.Κ.Υ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2006

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΩΝ ΖΩΩΝ

**ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥ ΧΟΙΡΟΥ
(ΑΑΣΧ). ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΣΤΗΝ
ΥΓΕΙΑ ΤΩΝ ΚΑΠΡΩΝ, ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ ΜΕΤΑ ΤΟΝ
ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΤΟΥΣ ΜΕ ΝΕΚΡΟ ΕΜΒΟΛΙΟ ΤΟΥ ΥΠΕΥΘΥΝΟΥ
ΙΟΥ**

ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ Γ. ΠΑΠΑΤΣΙΡΟΣ

Κτηνίατρος-Υπότροφος Ι.Κ.Υ

ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗ ΔΙΑΤΡΙΒΗ

ΤΡΙΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

(απόφαση της συνεδρίασης της Γ.Σ.Ε.Σ. του Τμήματος αριθμ. 321/19-02-2002)

Καθηγητής	Σ. Κυριάκης	Επιβλέπων
Καθηγητής	Γ. Κοπτόπουλος	Μέλος
Αναπλ. Καθηγητής	Κ. Αλεξόπουλος	Μέλος

ΕΠΤΑΜΕΛΗΣ ΕΠΙΤΡΟΠΗ

(απόφαση της συνεδρίασης της Γ.Σ.Ε.Σ. του Τμήματος αριθμ. 400α/14-03-2006)

Καθηγητής	Χ. Καρατζιάς	Μέλος
Καθηγητής	Γ. Κοπτόπουλος	Μέλος
Καθηγητής	Κ. Μπόσκος	Μέλος
Καθηγητής	Φ. Σαράτσης	Μέλος
Αναπλ. Καθηγητής	Κ. Αλεξόπουλος	Μέλος
Επιμ. Καθηγητής	Σ. Κρήτας	Μέλος

ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗ 2006

© ΠΑΠΑΤΣΙΡΟΣ ΒΑΣΙΛΕΙΟΣ

© Α.Π.Θ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥ ΧΟΙΡΟΥ
(ΑΑΣΧ). ΜΕΛΕΤΗ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΧΡΟΝΙΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΣΤΗΝ ΥΓΕΙΑ
ΤΩΝ ΚΑΠΡΩΝ, ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ ΜΕΤΑ ΤΟΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ
ΤΟΥΣ ΜΕ ΝΕΚΡΟ ΕΜΒΟΛΙΟ ΤΟΥ ΥΠΕΥΘΥΝΟΥ ΙΟΥ

« Η έγκριση της παρούσης Διδακτορικής Διατριβής από την Κτηνιατρική Σχολή του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης δεν υποδηλώνει αποδοχή των γνώμων του συγγραφέως» (N. 5343/1932, άρθρο 202, παρ. 2)

Στους γονείς μου και στα αδέρφια μου

Δεν πρόκειται να λησμονήσω ποτέ ότι η εκπόνηση της διατριβής μου θα ήταν αδύνατη χωρίς τη συμπαράσταση του πατέρα μου Γιώργου και της μητέρας μου Παναγιώτας. Στους γονείς μου, που στάθηκαν πάντα δίπλα μου τόσο στις σπουδές μου όσο και γενικότερα στη ζωή μου, οφείλω άπειρη ευγνωμοσύνη για την αγάπη και την παιδεία που μου χάρισαν.

Π Ε Ρ Ι Ε Χ Ο Μ Ε Ν Α

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ	13
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	15
ΕΙΣΑΓΩΓΗ	19

ΜΕΡΟΣ 1^ο

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥ ΧΟΙΡΟΥ (ΑΑΣΧ)

1. ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΓΕΩΓΡΑΦΙΚΗ ΕΞΑΠΛΩΣΗ	25
2. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ	26
2.1. Αιτιολογικός παράγοντας	26
2.2. Μέγεθος, μορφολογία και οργάνωση του γονιδιώματος του ιού	27
2.3. Βιολογική και γενετική παραλλακτικότητα των στελεχών του ιού	29
2.4. Καλλιέργεια του ιού	31
2.5. Ανθεκτικότητα του ιού	32
3. ΕΠΙΖΩΟΤΟΛΟΓΙΑ	33
3.1. Μετάδοση του ιού από ζώο σε ζώο	33
3.2. Μετάδοση του ιού μέσα στην εκτροφή και μεταξύ των εκτροφών	33
4. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ	35
4.1. Γενικές πληροφορίες του μηχανισμού παθογένειας του ιού	35
4.2. Χαρακτηριστικά της εμμένουσας μόλυνσης	36
4.3. Μηχανισμοί παθογένειας του ιού σε ζώα διαφόρων ηλικιών	37
4.3.1. Σύες και έμβρυα	37
4.3.2. Κάπροι	39
5. ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ	41

5.1. Έμφυτη ανοσία	41
5.2. Χυμική ανοσία	41
5.3. Κυτταρική ανοσία	43
5.5. Ανοσοκατοστολή	44
6. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ	44
6.1. Χαρακτηριστικά της ενζωτικής μορφής του ΑΑΣΧ	45
6.2. Χαρακτηριστικά της επιζωτικής μορφής του ΑΑΣΧ	46
6.3. Συμπτώματα κατά ηλικία	46
6.3.1. Γαλουχούμενα χοιρίδια	47
6.3.2. Απογαλακτισμένα χοιρίδια και αναπτυσσόμενοι/παχυνόμενοι χοίροι	47
6.3.4. Σύες	48
6.3.5. Κάπροι	49
7. ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	50
7.1. Έμβρυα	50
7.2. Νεογέννητα χοιρίδια	50
7.3. Απογαλακτισμένα χοιρίδια	51
7.4. Αναπτυσσόμενοι/παχυνόμενοι χοίροι	51
7.6. Σύες	52
7.5. Κάπροι	52
8. ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ	52
8.1. Βακτηριακής αιτιολογίας	52
8.2. Ιογενούς αιτιολογίας	53
9. ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΑΣΧ ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΟΥ	54
10. ΔΙΑΓΝΩΣΗ	55
11. ΠΡΟΛΗΨΗ	59
12. ΕΜΒΟΛΙΑ	63
12.1. Είδη εμβολίων κατά του ΑΑΣΧ	63
12.2. «Ζωντανά» Ελαττωμένης Λοιμογόνου Δύναμης (ΕΛΔ) εμβόλια	64
12.3. Νεκρά (αδρανοποιημένα) εμβόλια	66
12.4. Προβληματισμοί από τη χρήση των εμβολίων. Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα	67
13. ΤΟ ΑΑΣΧ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ-ΠΡΩΤΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΡΙΝΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ	69

ΜΕΡΟΣ 2^ο

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Α

ΥΛΙΚΑ ΚΑΙ ΜΕΘΟΔΟΙ

1. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ	73
<i>1.1. Εκτροφή διεξαγωγής του πειραματισμού</i>	73
<i>1.2. Κτιριακές εγκαταστάσεις</i>	74
<i>1.2.1. Θάλαμος συζεύξεων</i>	74
<i>1.2.2. Θάλαμοι συνών σε κυοφορία</i>	75
<i>1.2.3. Θάλαμοι τοκετών-γαλουχίας</i>	76
<i>1.2.4. Θάλαμος νεαρών συνών αντικατάστασης</i>	77
<i>1.2.5. Θάλαμοι απογαλακτισμού</i>	77
<i>1.2.6. Θάλαμοι προπάχυνσης</i>	77
<i>1.2.7. Θάλαμοι τελικής πάχυνσης</i>	78
<i>1.2.8. Λοιπές εγκαταστάσεις</i>	78
<i>1.3. Νοσολογικό ιστορικό των ζώων της εκτροφής</i>	78
<i>1.4. Προληπτικά μέτρα</i>	80
<i>1.4.1. Απολυμάνσεις</i>	80
<i>1.4.2. Εμβολιασμοί</i>	81
<i>1.4.3. Φαρμακευτικές αγωγές</i>	82
<i>1.5. Διατροφή</i>	82
2. ΔΙΕΞΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΣΜΟΥ	84
<i>2.1. Χρονικές περίοδοι</i>	84
<i>2.2. Ζωικό υλικό</i>	85
<i>2.3. Μεταχείριση των πειραματόζωων</i>	86
<i>2.4. Εμβόλιο και εμβολιακό σχήμα</i>	88
3. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΠΟΥ ΔΙΕΡΕΥΝΗΘΗΚΑΝ	88
<i>3.1. Νεαρές και ενήλικες σύες και οι τοκετοομάδες τους</i>	88
<i>3.1.1. Αναπαραγωγικές και παραγωγικές παράμετροι</i>	88

3.1.2. Κλινικές παρατηρήσεις	91
3.2. Κάπροι	91
3.2.1. Κλινικές παρατηρήσεις	91
3.2.2. Μακροσκοπικά και μικροσκοπικά χαρακτηριστικά του σπέρματος τωνκάπρων	92
Α) Διενέργεια των σπερματοληψιών	92
Β) Επεξεργασία, καθορισμός των δόσεων και συντήρηση του σπέρματος	92
Γ) Εκτίμηση των χαρακτηριστικών του σπέρματος	93
i) Όγκος σπέρματος	93
ii) Πυκνότητα σπέρματος	93
iii) Ζωτικότητα και κινητικότητα των σπερματοζωαρίων	94
3.2.3. In vivo εκτίμηση της γονιμοποιητικής ικανότητας του σπέρματος	95
3.3. Ορολογικές εξετάσεις	96
3.3.1. Αιμοληψίες	96
3.3.2. Προετοιμασία δειγμάτων ορού αίματος	97
3.3.3. Ορολογικοί προσδιορισμοί	98
3.4. Συλλογή και εκτίμηση δειγμάτων από το γεννητικό σύστημα των συών	98
4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ	99
4.1. Δεδομένα αναπαραγωγικών παραμέτρων των συών και χαρακτηριστικών των τοκετοομάδων τους	99
4.2. Δεδομένα που αφορούν τους κάπρους	101
4.2.1. Χαρακτηριστικά του σπέρματος	101
4.2.2. Γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος	102
4.2.3. Αποτελέσματα ορολογικών εξετάσεων	102
4.2.4. Αποτελέσματα των μακροσκοπικών μετρήσεων από το γεννητικό σύστημα των συών	102

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Β

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

<u>A. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ</u>	103
<u>B. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΡΟΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ</u>	105
1. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ	105
2. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΣΥΩΝ	106

Γ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ	108
1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΤΩΝ ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΚΑΠΡΩΝ-ΤΟΠΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ	108
2. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΣΥΩΝ	109
<i>2.1. Συχνότητα επιστροφών σε οίστρο μετά την Τ.Σ.</i>	109
<i>2.2. Ποσοστό τοκετών</i>	110
<i>2.3. Ποσοστό αποβολών</i>	111
<i>2.4. Ποσοστό «κενών» συών</i>	113
<i>2.5. Ποσοστό απομάκρυνσης των συών</i>	113
<i>2.6. Διάρκεια κυοφορίας και γαλουχίας</i>	115
<i>2.7. Μεσοδιάστημα απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.</i>	116
<i>2.8. Χαρακτηριστικά τοκετομάδας</i>	116
3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ	118
<i>3.1. Παρουσία αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στον ορό του αίματος ανεμβολίαστων χοίρων σε διάφορες ηλικίες κατά την προπείραματική και πειραματική περίοδο</i>	118
<i>3.2. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε ανεμβολίαστους χοίρους διαφόρων ηλικιών κατά την προπείραματική και πειραματική περίοδο</i>	120
<i>3.3. Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες πριν και μετά την αναμνηστική χορήγηση του εμβολίου</i>	124
4. ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ	125
<i>4.1. Αποτελέσματα των μακροσκοπικών παρατηρήσεων</i>	125
<i>4.2. Αποτελέσματα των ιστοπαθολογικών εξετάσεων</i>	126
5. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΓΟΝΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΣΠΕΡΜΑΤΟΣ	126
<i>5.1. Όγκος</i>	126
<i>5.2. Πυκνότητα</i>	128
<i>5.3. Ζωτικότητα σπερματοζωαρίων</i>	130
<i>5.4. Κινητικότητα σπερματοζωαρίων</i>	133
<i>5.5. Γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος</i>	135

ΚΕΦΑΛΑΙΟ Γ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ - ΣΥΖΗΤΗΣΗ

1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΚΑΠΡΩΝ-ΑΜΕΣΗ ΤΟΠΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ	137
2. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΔΟΣΕΩΝ ΤΩΝ ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ ΤΟΥΣ	140
3. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ	147
4. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΩΝ ΚΑΙ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ	152
5. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΟΝΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΣΠΕΡΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΚΑΠΡΩΝ	153
6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ-ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ	156
ΠΕΡΙΛΗΨΗ	159
SUMMARY OF DOCTORAL THESIS	163
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ	167

ΠΙΝΑΚΑΣ ΣΥΝΤΜΗΣΕΩΝ ΚΑΙ ΕΠΕΞΗΓΗΣΕΩΝ

IFN α	Ιντερφερόνη α (Interferon α)
IFN β	Ιντερφερόνη β (Interferon β)
IFN γ	Ιντερφερόνη γ (Interferon γ)
IFNs	Ιντερφερόνες (Interferons)
IL	Ιντερλευκίνη (Interleucine)
IPMA	Δοκιμή της ανοσοϋπεροξειδάσης μονής στιβάδας (Immunoperoxidase Monolayer Assay)
PCV 2	Κυκλοϊός τύπου 2 του χοίρου (Porcine Circovirus type 2)
S.D.	Τυπική Απόκλιση (Standard Deviation)
TNF	Παράγοντας Νέκρωσης του Όγκου (Tumor Necrosis Factor)
ΑΑΣΧ	Αναπαραγωγικό και Αναπνευστικό Σύνδρομο του Χοίρου (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome, PRRS)
ΑΣΑΠΧ	Αναπνευστικό Σύνδρομο των Αναπτυσσόμενων - Παχυνόμενων Χοίρων (Porcine Respiratory Disease Complex, PRDC)
ΕΛΛ	Ελαττωμένης Λοιμογόνου Δύναμης (Modified Live Virus, MLV)
Μ.Ο.	Μέσος όρος
NK	Φυσικά φονικά κύτταρα (natural killer cells)
ΠΣΑΑΧ	Πολυσυστηματικό Σύνδρομο Απίσχνανσης των Απογαλακτισμένων Χοιριδίων (Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome, PMWS)
ΣΔΝΧ	Σύνδρομο Δερματίτιδας και Νεφροπάθειας του Χοίρου (Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome, PDNS)
ΤΣ	Τεχνητή σπερματέγχυση (Artificial Insemination, AI)
Σ.Β.	Σωματικός βάρος

Π Ρ Ο Λ Ο Γ Ο Σ

Η παρούσα πειραματική μελέτη αναφέρεται στη χορήγηση ενός αδρανοποιημένου (νεκρού) εμβολίου κατά του Αναπνευστικού και Αναπαραγωγικού Συνδρόμου του Χοίρου (ΑΑΣΧ), για την ανοσολογική κάλυψη όλων των σιών και των σπερματοδοτών κάπρων μιας εκτροφής βιομηχανικού τύπου, για διάστημα 18 μηνών.

Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση, υπό συνθήκες εκτροφής, των επιπτώσεων του εμβολιασμού στην υγεία και στις αποδόσεις των σιών και των χοιριδίων τους καθώς και στα χαρακτηριστικά και στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος των σπερματοδοτών κάπρων. Επιπλέον, με ορολογικές εξετάσεις διερευνήθηκε η παρουσία αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στα ανεμβολίαστα ζώα διαφόρων ηλικιών, ώστε να εκτιμηθεί η έκταση της παρουσίας [«κυκλοφορία»] του ιού στην εκτροφή μετά από την έναρξη των εμβολιασμών. Επιπρόσθετα, ορολογικές εξετάσεις πραγματοποιήθηκαν και σε εμβολιασμένες σύες προκειμένου να εκτιμηθεί η ανοσοαπόκρισή τους μετά τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου. Τέλος, πραγματοποιήθηκαν μακροσκοπικές και ιστοπαθολογικές εξετάσεις, σε δείγματα από το γεννητικό σύστημα των σιών που οδηγήθηκαν στο σφαγείο, ώστε να διερευνηθεί εάν ο εμβολιασμός των σιών είχε θετικές επιδράσεις στο ενδομήτριο ή / και στις ωθήκες τους και οδήγησε σε μείωση του ποσοστού υπογονιμότητας και αγονιμότητας μετά τον απογαλακτισμό καθώς και μείωσης του ποσοστού εκείνων στις οποίες εντοπιζόνταν κύστεις ωοθυλακίων στις ωθήκες τους, μετά τη σφαγή.

Η παρούσα μελέτη εκπονήθηκε στην Κλινική Παθολογίας Παραγωγικών Ζώων της Κτηνιατρικής Σχολής του Αριστοτελείου Πανεπιστημίου Θεσσαλονίκης (Α.Π.Θ.). Η πειραματική έρευνα πραγματοποιήθηκε με την άδεια της Διεύθυνσης Κτηνιατρικής της Νομαρχίας Πιερίας (αριθμ. πρωτ. 07/1855), μετά από την έγκριση σχετικής αίτησης και σύμφωνα με τις υποδείξεις του οδηγού «ορθής διεξαγωγής κλινικών ερευνών αξιολόγησης κτηνιατρικών προϊόντων» (*Good Clinical Practice for the Conduct of Clinical Trials Guidelines-GCP, July 2001*) και τις αρχές του «*Good Laboratory Practice-GLP*» (*Council Directive 87/18/EEC and Directive 1999/11/EC*) της Ευρωπαϊκής Ένωσης. Κατά τη διάρκεια του πειραματισμού ο σταβλισμός και η μεταχείριση των ζώων ακολουθούσαν τους κανόνες

του «*Good Farm Practice Guidelines-GFP*» και δεν υπήρξαν μεταβολές στη διατροφή και στη μεταχείρισή τους.

Από τη θέση αυτή, θεωρώ καθήκον μου να εκφράσω τις θερμές ευχαριστίες μου στο δάσκαλό μου, καθηγητή κ. Σπ.Κ. Κυριάκη για την εμπιστοσύνη που μου έδειξε καθώς και για την αμέριστη συμπαράστασή και τη συνεχή καθοδήγησή του κατά την εκπόνησης της παρούσας διδακτορικής διατριβής.

Ιδιαίτερα θα ήθελα να ευχαριστήσω τον καθηγητή κ. Γ. Κοπτόπουλο, μέλος της συμβουλευτικής επιτροπής, για τις εξαιρετικές του υποδείξεις και τις εποικοδομητικές κριτικές του τόσο στην κατάσταση του πειραματικού σχεδιασμού, όσο και στη διαμόρφωση του τελικού κειμένου της διατριβής.

Επιπλέον, θερμές ευχαριστίες οφείλω στον αναπλ. καθηγητή κ. Κ. Αλεξόπουλο, επίσης μέλους της συμβουλευτικής επιτροπής, για τη συνεχή εποπτεία του πειραματισμού, τη βοήθειά του στη στατιστική επεξεργασία των δεδομένων που προέκυψαν και τις πολύτιμες υποδείξεις του στη συγγραφή του τελικού κειμένου της διατριβής.

Επιπλέον, αισθάνομαι την υποχρέωση να ευχαριστήσω θερμά τους καθηγητές M. Pensaert και H. Nauwynck (Εργαστήριο Ιολογίας της Κτηνιατρικής Σχολής της Γάνδης του Βελγίου) για τη συμβολή τους τόσο στον σχεδιασμό του πειραματισμού, όσο και στην πραγματοποίηση και αξιολόγηση των ορολογικών εξετάσεων της παρούσας έρευνας.

Επίσης, ευχαριστώ θερμά τον αναπλ. καθηγητή κ. Ν. Παπαϊωάννου (Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής του Α.Π.Θ.) για την πραγματοποίηση των ιστοπαθολογικών εξετάσεων της παρούσας μελέτης και για τις πολύτιμες υποδείξεις του στη διαμόρφωση του τελικού κειμένου της διατριβής. Επιπλέον, θερμές ευχαριστίες οφείλω και στην διδάκτορα κ. Δ. Ψάλλα για το ιδιαίτερο ενδιαφέρον και τη φροντίδα που έδειξε για την πραγματοποίηση των ιστοπαθολογικών εξετάσεων.

Θερμές ευχαριστίες οφείλω και στον επίκ. καθηγητή κ. Σπ. Κρήτα για τις πολύτιμες υποδείξεις του τόσο στον πειραματικό σχεδιασμό, όσο και στην αξιολόγηση των κλινικών και ορολογικών αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας. Επιπλέον, ευχαριστώ θερμά τον καθηγητή κ. Κ. Μπόσκο για τις πολύτιμες υποδείξεις του κατά τη συγγραφή του κειμένου της διατριβής, ιδιαίτερα στα τμήματα που αναφέρονται στις αναπαραγωγικές παραμέτρους των σιών και στα χαρακτηριστικά του σπέρματος των κάπρων.

Επίσης, ευχαριστώ θερμά τον καθηγητή κ. Χ. Καρατζιά για την αμέριστη συμπαράσταση και για τη φιλοξενία κατά την παραμονή μου στο χώρο της Κλινικής Παραγωγικών Ζώων.

Επίσης, αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω τα υπόλοιπα μέλη της επταμελούς εξεταστικής επιτροπής για τις χρήσιμες παρατηρήσεις τους σε ότι αφορά το κείμενο της διατριβής

Επιπλέον, αισθάνομαι την υποχρέωση να ευχαριστήσω το επιστημονικό και τεχνικό προσωπικό του Κλινικής Παραγωγικών Ζώων για την υποστήριξη και τη βοήθειά τους. Η συνεργασία μου με τους υπόλοιπους υποψηφίους διδάκτορες της Κλινικής ήταν δημιουργική και μια πολύ ευχάριστη εμπειρία. Ιδιαίτερα ξεχωριστή υπήρξε η συνεργασία μου με τον υποψήφιο διδάκτορα κ. Π. Τάσση και τον οποίο ευχαριστώ για την αμέριστη συμπαράσταση τόσο στην εκτροφή διεξαγωγής του πειραματισμού όσο και στην Κλινική Παραγωγικών Ζώων.

Πολλές ευχαριστίες οφείλω στον κ. Ν. Μπατάλα, ιδιοκτήτη της χοιροτροφικής μονάδας «ΑΦΟΙ ΜΠΑΤΑΛΑ», για την παραχώρηση των εγκαταστάσεων της εκτροφής του για την πραγματοποίηση του πειραματικού μέρους της διατριβής, καθώς και για την ελεύθερη πρόσβαση στο ηλεκτρονικό αρχείο της εκτροφής. Επιπλέον, θεωρώ υποχρέωσή μου να ευχαριστήσω την κ. Σ. Φλωρά, συνεργάτη του κ. Ν. Μπατάλα και υπεύθυνη της διαχείρισης της εκτροφής, για την πολύτιμη συνεργασία και βοήθειά της καθ' όλη τη διάρκεια του πειραματισμού.

Η παρούσα έρευνα αποτέλεσε Ερευνητικό πρόγραμμα της Επιτροπής Ερευνών του Α.Π.Θ. (κωδικός έργου 20567, επιστημονικώς υπεύθυνος ο καθηγητής κ. Σπ.Κ. Κυριάκης). Το συγκεκριμένο έργο χρηματοδοτήθηκε από την εταιρεία Merial SAS (Lyon, France), η οποία εκπροσωπείται στην Ελλάδα από την εταιρεία Π.Ν. Γερολυμάτος ΑΕΒΕ. Αισθάνομαι την ανάγκη να ευχαριστήσω τις παραπάνω εταιρείες για την άριστη συνεργασία και την υποστήριξή τους κατά τη διάρκεια της παρούσας έρευνας.

Τέλος, πολλές ευχαριστίες θα ήθελα να εκφράσω και προς το Ίδρυμα Κρατικών Υποτροφιών (Ι.Κ.Υ.) για την υποτροφία, που μου χορηγήθηκε, και η οποία αποτέλεσε πολύτιμη βοήθεια για την ολοκλήρωση των μεταπτυχιακών σπουδών μου.

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η αλματώδης αύξηση της χοιροτροφικής παραγωγής κατά τη διάρκεια των τριάντα τελευταίων χρόνων που συνέβαλε στην κάλυψη των αυξημένων αναγκών σε τρόφιμα ζωικής προέλευσης παγκόσμια, βασίστηκε στην ανάπτυξη και στην εφαρμογή προηγμένων μεθόδων διαχείρισης της εκτροφής και της υγείας των χοίρων. Η αλματώδης, όμως, αυτή αύξηση συνοδεύτηκε από την εμφάνιση νέων νοσολογικών προβλημάτων. Ένα από τα σημαντικότερα νοσήματα που απασχόλησαν τη χοιροτροφία τα τελευταία 15 χρόνια είναι το Αναπνευστικό και Αναπαραγωγικό Σύνδρομο του Χοίρου (ΑΑΣΧ).

Από την εμφάνιση του ΑΑΣΧ μέχρι σήμερα σημαντικός αριθμός ερευνητών ασχολήθηκε με τη μελέτη του συνδρόμου. Αν και έχει αποσαφηνιστεί σε μεγάλο βαθμό ο τρόπος δράσης του υπεύθυνου ιού, το σύνδρομο, ακόμη και σήμερα, εξακολουθεί να προκαλεί τεράστιες οικονομικές απώλειες στην παγκόσμια χοιροτροφία. Οι απώλειες αυτές οφείλονται κυρίως στη μείωση των αποδόσεων των συών, λόγω της αρνητικής επίδρασης του ΑΑΣΧ στις αναπαραγωγικές παραμέτρους. Η μείωση των αποδόσεων των συών αποτελεί σημαντικό επιβαρυντικό παράγοντα στο λειτουργικό κόστος των εκτροφών καθώς και στο κόστος παραγωγής του χοιρινού κρέατος. Τα πρώτα χρόνια εμφάνισης του ΑΑΣΧ οι περισσότερες πειραματικές έρευνες επικεντρώθηκαν στη διερεύνηση της αιτιοπαθογένειας του. Οι έρευνες, όμως, της τελευταίας δεκαετίας εστιάζονται κυρίως στην πρόληψη και στην αντιμετώπιση των οικονομικών απωλειών που προκαλεί ο ιός στις εκτροφές. Κυρίαρχη θέση προς την κατεύθυνση αυτή κατέχει η παρασκευή ασφαλών και αποτελεσματικών εμβολίων, που προορίζονται για χρήση τόσο στον αναπαραγωγικό πληθυσμό όσο και στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους. Σύμφωνα, άλλωστε, με τον Παγκόσμιο Οργανισμό Υγείας, οι εμβολιασμοί αποτελούν τον πιο αποτελεσματικό και οικονομικό τρόπο πρόληψης και προστασίας των πληθυσμών από λοιμώδη νοσήματα.

Στη μέχρι σήμερα διεθνή βιβλιογραφία οι περισσότερες έρευνες, σχετικά με τον εμβολιασμό των συών κατά του ΑΑΣΧ, αναφέρονται κυρίως σε πειραματισμούς με Ελαττωμένης Λοιμογόνου Δύναμης (ΕΛΔ) εμβόλια του αμερικάνικου στελέχους του ιού και σε μικρότερο βαθμό, του ευρωπαϊκού στελέχους. Σε πολλές από τις έρευνες αυτές, τόσο *in vitro* όσο και σε επίπεδο εκτροφής, έχουν διατυπωθεί σοβαρές επιφυλάξεις για την ασφάλεια και την αποτελεσματικότητα των συγκεκριμένων εμβολίων. Αντίθετα, οι μελέτες με νεκρά

εμβόλια που έχουν δημοσιευτεί μέχρι σήμερα είναι ελάχιστες και στην πλειοψηφία τους αναφέρονται σε διαφορετικά εμβολιακά σχήματα από αυτό που εφαρμόστηκε στην παρούσα έρευνα. Επίσης, στις υπάρχουσες μελέτες δεν έχει διερευνηθεί η έκταση της παρουσίας του ιού του ΑΑΣΧ στα ζώα των εκτροφών που παραμένουν ανεμβολίαστα για διάφορους λόγους. Επιπλέον, μέχρι σήμερα δεν υπάρχουν δημοσιευμένα δεδομένα σχετικά με την εκτίμηση της ανοσοαπόκρισης των εμβολιασμένων σιών στη χορήγηση των αναμνηστικών δόσεων των νεκρών εμβολίων. Τα παραπάνω αποτέλεσαν σημαντικό κίνητρο, προκειμένου να συμπεριληφθεί στον πειραματικό σχεδιασμό της παρούσας έρευνας η διερεύνηση της έκτασης της παρουσίας του ιού του ΑΑΣΧ στα ανεμβολίαστα ζώα της εκτροφής για μεγάλο χρονικό διάστημα καθώς και η εκτίμηση της ανοσοαπόκρισης των εμβολιασμένων σιών στη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου.

Σημαντική πρόκληση για τον πειραματικό σχεδιασμό της παρούσας έρευνας αποτέλεσαν οι ελάχιστες μέχρι σήμερα δημοσιευμένες εργασίες σχετικά με την επίδραση του εμβολιασμού των κάπρων κατά του ΑΑΣΧ, στην υγεία και στα χαρακτηριστικά του σπέρματός τους. Οι έρευνες αυτές αφορούν κυρίως πειραματισμούς με ΕΛΔ εμβόλια του αμερικάνικου στελέχους του ιού, ενώ στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν δημοσιευτεί τα αποτελέσματα δύο μόνο μελετών, των *Swenson και συν. (1995)* και των *Nielsen και συν. (1997)*, που αναφέρονται στη χρήση νεκρών εμβολίων. Πρέπει να σημειωθεί ότι στις μελέτες αυτές δεν διερευνήθηκε η επίδραση του εμβολιασμού στα χαρακτηριστικά και στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος των κάπρων, αλλά μόνο η πιθανότητα μείωσης της απέκκρισης του ιού από το σπέρμα. Όλα τα παραπάνω ενίσχυσαν την απόφαση να μελετηθεί στον παρόντα πειραματισμό και η επίδραση του εμβολιασμού των κάπρων με νεκρό εμβόλιο στην υγεία, στα χαρακτηριστικά και στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματός τους.

Στη μέχρι σήμερα διεθνή βιβλιογραφία δεν υπάρχουν αναφορές σχετικά με την πιθανότητα αύξησης του ποσοστού των σιών που μετά τον απογαλακτισμό εμφανίζουν αποτυχία γονιμοποίησης και παρατεταμένης διάρκειας αναφοροδισία («κενές» σύες), σε εκτροφές μολυσμένες από τον ιό του ΑΑΣΧ. Ωστόσο, έχει παρατηρηθεί από τον *Αλεξόπουλο* (μη δημοσιευμένα στοιχεία-προσωπική επικοινωνία 2001) ότι στις ελληνικές εκτροφές που μολύνονταν από τον ιό του ΑΑΣΧ υπήρχε αύξηση του ποσοστού των σιών που εμφάνιζαν αποτυχία γονιμοποίησης και παρατεταμένης διάρκειας αναφοροδισία. Οι σύες αυτές απομακρύνονταν από την εκτροφή και κατά τη σφαγή τους διαπιστώνονταν συχνά παρουσία κύστεων ωοθυλακίων ή άλλων κυστικών σχηματισμών στις ωοθήκες τους. Επιπλέον, σε μολυσμένες από τον ιό του ΑΑΣΧ σύες έχει παρατηρηθεί ενδομητρίτιδα και μυομητρίτιδα, μέτριου έως έντονου βαθμού, καθώς και οίδημα του ενδομητρίου (*Christianson και συν.*

1993, Lager και Halbur 1996). Οι παρατηρήσεις αυτές προέτρεψαν στη διερεύνηση του κατά πόσο ο εμβολιασμός συνδέεται με τη συχνότητα εμφάνισης κυστικών σχηματισμών στις ωοθήκες των σιών. Για το λόγο αυτό, πραγματοποιήθηκαν μακροσκοπικές και ιστοπαθολογικές εξετάσεις του γεννητικού συστήματος σιών που οδηγήθηκαν στο σφαγείο τόσο κατά την προπειραματική όσο και την πειραματική περίοδο της παρούσας έρευνας.

Τα μέχρι σήμερα βιβλιογραφικά δεδομένα που αναφέρονται στον εμβολιασμό των σιών με το νεκρό εμβόλιο (Progressis[®], Merial SAS, France) που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα έρευνα είναι ελάχιστα και περιορίζονται στη μελέτη της επίδρασής του στις αναπαραγωγικές παραμέτρους των σιών και στα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους (Charreyre και συν. 1998, Reynaud και συν. 1999, Joisel και συν. 2001). Στις έρευνες αυτές διαπιστώθηκε ότι ο εμβολιασμός των σιών οδήγησε σε βελτίωση των αναπαραγωγικών παραμέτρων και των χαρακτηριστικών των τοκετοομάδων τους. Επίσης, οι Reynaud και συν. (1999, 2004) και οι Joisel και συν. (2001) στις ίδιες ή επόμενες μελέτες διαπίστωσαν ότι το συγκεκριμένο εμβόλιο προκαλεί παραγωγή αντισωμάτων στις εμβολιασμένες σύες και μείωση του ποσοστού των ιαιμικών νεογέννητων και των απογαλακτισμένων χοιριδίων. Επιπλέον, οι ίδιοι διατύπωσαν υποθέσεις ότι ο εμβολιασμός των σιών είναι πιθανό να οδηγεί σε αύξηση της μεταφοράς των μητρικών αντισωμάτων στα χοιρίδια και σε πιθανή μείωση της παρουσίας του ιού στον αναπαραγωγικό πληθυσμό καθώς και ότι τα ευεργετικά αποτελέσματα του εμβολιασμού είναι πιθανό να αυξάνονται όσο αυξάνεται και ο αριθμός των αναμνηστικών δόσεων του εμβολίου.

Στο σχεδιασμό του πειραματικού μέρους της παρούσας έρευνας λήφθηκαν υπόψη τα αποτελέσματα των παραπάνω ερευνών, ώστε να εκτιμηθούν ή/και να επιβεβαιωθούν οι υποθέσεις που διατυπώθηκαν σε αυτές. Μάλιστα, για να διερευνηθούν άλλες πιθανές επιδράσεις του εμβολίου κρίθηκε απαραίτητος ο εμβολιασμός των σιών για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από αυτό των προηγούμενων ερευνών. Επιπλέον, με βάση τα αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων ανάλογων πειραματισμών, κρίθηκε απαραίτητη η επέκταση των ορολογικών εξετάσεων τόσο χρονικά όσο και στα ανεμβολίαστα ζώα όλων των ηλικιών (νεαρές σύες, απογαλακτισμένα χοιρίδια, αναπτυσσόμενοι και παχυνόμενοι χοίροι), καθώς και σε εμβολιασμένες σύες πριν και μετά από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου. Αυτό αποφασίστηκε προκειμένου: α) να εκτιμηθούν ή και να επιβεβαιωθούν οι υποθέσεις άλλων ερευνητών σχετικά με την παρουσία του ιού του ΑΑΣΧ στον αναπαραγωγικό πληθυσμό, β) να διερευνηθεί η παρουσία του ιού, μετά την έναρξη των εμβολιασμών των σιών, στους αναπτυσσόμενους και στους παχυνόμενους χοίρους (για τους οποίους δεν υπάρχουν δημοσιευμένα πειραματικά δεδομένα μέχρι σήμερα) και γ) να

εκτιμηθεί η ανοσοαπόκριση των εμβολιασμένων συών στη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου (επίσης δεν υπάρχουν δημοσιευμένα πειραματικά δεδομένα μέχρι σήμερα).

Η παρουσία του ιού του ΑΑΣΧ σε μια εκτροφή προδιαθέτει στην εμφάνιση δύο νέων συνδρόμων, του Πολυσυστηματικού Συνδρόμου Απίσχανσης των Απογαλακτισμένων Χοιριδίων (ΠΣΑΑΧ) και του Συνδρόμου Δερματίτιδας και Νεφροπάθειας του Χοίρου (ΣΔΝΧ) (*Segales και συν. 1998, Thibault και συν. 1998, Harms και συν. 2000, Choi και Chae 2001*). Τα τελευταία χρόνια τα παραπάνω σύνδρομα, σε συνδυασμό με το ΑΑΣΧ προκαλούν σημαντικές οικονομικές απώλειες στην ελληνική χοιροτροφία (*Γεωργιάκης και συν. 2002*).

Με τα νέα αυτά δεδομένα, που διαμορφώθηκαν στην ελληνική χοιροτροφία τα τελευταία χρόνια, τα κρίσιμα σημεία του πειραματικού σχεδιασμού από άποψη πρωτοτυπίας αποτέλεσαν α) η επιλογή μιας εκτροφής όσο το δυνατόν πιο αντιπροσωπευτικής της ελληνικής και της ευρωπαϊκής χοιροτροφίας, β) ο εμβολιασμός όλων των συών και των σπερματοδοτών κάπρων της εκτροφής για μεγάλο χρονικό διάστημα και γ) η διερεύνηση της παρουσίας του ιού του ΑΑΣΧ στα ανεμβολίαστα ζώα όλων των ηλικιών, για μεγάλο χρονικό διάστημα, παράλληλα με την εφαρμογή των εμβολιασμών στον αναπαραγωγικό της πληθυσμό.

Η παρούσα έρευνα διενεργήθηκε σε μια εκτροφή βιομηχανικού τύπου, μεγάλης δυναμικότητας, με νοσολογικό ιστορικό που περιλάμβανε περιστατικά εκδήλωσης των ΑΑΣΧ, ΠΣΑΑΧ και ΣΔΝΧ, δηλαδή υπό συνθήκες όσο το δυνατόν πιο αντιπροσωπευτικές με αυτές που παρουσιάζει η ελληνική και η ευρωπαϊκή χοιροτροφία τα τελευταία χρόνια.

Η εργασία αυτή αποτελείται από δύο κύρια μέρη. Το πρώτο μέρος αφορά στη βιβλιογραφική ανασκόπηση της αιτιοπαθογένειας, της επιζωοτολογίας, της κλινικής εικόνας, των παθολογοανατομικών ευρημάτων, της διάγνωσης και της πρόληψης του ΑΑΣΧ. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στα μέχρι σήμερα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα που αφορούν στη χρήση εμβολίων κατά του ΑΑΣΧ στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Στο δεύτερο μέρος (αποτελούμενο από τρία κεφάλαια) παρουσιάζονται λεπτομερώς ο πειραματικός σχεδιασμός, τα αποτελέσματα και ο σχολιασμός των αποτελεσμάτων σε συνδυασμό με τα συμπεράσματα που προέκυψαν από την παρούσα έρευνα.

Μέρος 1ο

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΚΗ ΑΝΑΣΚΟΠΗΣΗ

ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΟ ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΤΟΥ ΧΟΙΡΟΥ (ΑΑΣΧ)

1. ΙΣΤΟΡΙΚΟ-ΓΕΩΓΡΑΦΙΚΗ ΕΞΑΠΛΩΣΗ

Το ΑΑΣΧ εμφανίστηκε και περιγράφηκε για πρώτη φορά στις ΗΠΑ και στον Καναδά το 1987 (*Keffaber και συν. 1989, Loula 1991, Dea και συν. 1990*), αλλά λόγω άγνοιας τότε του αιτιολογικού παράγοντα ονομάστηκε «Μυστηριώδης Νόσος του Χοίρου» (*Mystery Swine Disease, MSD*) (*Dial και συν. 1990*). Το 1989 η νόσος συσχετίστηκε με την εμφάνιση αναπνευστικών και αναπαραγωγικών προβλημάτων στους χοίρους (*Swine Infertility and Respiratory Syndrome, SIRS*) (*Reotutar 1989, Hill 1990*). Στα τέλη του 1990, το νόσημα εμφανίστηκε και στην Ευρώπη, αρχικά στη Γερμανία (*Lindhaus και Lindhaus 1991, OIE 1992*), από όπου εξαπλώθηκε ταχύτατα στην Ολλανδία (*Porcine Epidemic Abortion and Respiratory Syndrome, PEARS ή Lelystad Virus swine infection*) (*Wensvoort και συν. 1991*), στη Μεγάλη Βρετανία (*Blue ear disease*) (*Edwards και συν. 1992*), στο Βέλγιο (*OIE 1992*), στην Ισπανία (*Plana-Duran και συν. 1992*), στη Γαλλία (*Baron και συν. 1992, OIE 1992*) το 1991, στη Δανία (*Bøtner και συν. 1994*) και στην Πολωνία (*Pejsak και Markowska 1996*) το 1992 και στην Τσεχία (*Valíček και συν. 1997*) το 1995. Στην Ελλάδα, η πρώτη αναφορά του συνδρόμου έγινε το φθινόπωρο του 1993 (*Kyriakis και συν. 1996a*).

Το 1991 στο Κεντρικό Κτηνιατρικό Ερευνητικό Ινστιτούτο στο Lelystad της Ολλανδίας ταυτοποιήθηκε για πρώτη φορά ένας ιός που ονομάστηκε ιός του Lelystad (*Lelystad virus-LV*) (*Wensvoort και συν. 1991*). Ένα χρόνο μετά στις Η.Π.Α. (*Benfield και συν. 1992, Collins και συν. 1992*) και στον Καναδά (*Dea και συν. 1992a, b*) απομονώθηκε και άλλο στέλεχος του ιού, το οποίο ονομάστηκε VR-2332. Μετά το πρώτο και το δεύτερο Συνέδριο των Ευρωπαϊκών Κοινοτήτων (Απρίλιος και Νοέμβριος 1991), που έγιναν στις Βρυξέλλες, το νόσημα έλαβε επισήμως την ονομασία «Αναπνευστικό και Αναπαραγωγικό Σύνδρομο του Χοίρου, ΑΑΣΧ» (*Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome, PRRS*) (*European Commission 1991*). Το ΑΑΣΧ διαπιστώθηκε και σε Ασιατικές χώρες, όπως στην Ιαπωνία, στις Φιλιππίνες, στην Κορέα, στην Κίνα και στην Ταϊβάν (*Chang και συν. 1993, Kuwahara και συν. 1994, Hirose και συν. 1995, Meredith 1995a*).

Το ΑΑΣΧ, σήμερα, συνεχίζει να προκαλεί οικονομικές απώλειες στη παγκόσμια χοιροτροφία τόσο ως ενζωοτική αναπνευστική νόσος με συμμετοχή στο «Αναπνευστικό

Σύνδρομο των Αναπτυσσόμενων και Παχυνόμενων Χοίρων, ΑΣΑΠΧ» όσο και ως σποραδική, οξεία νόσος του αναπαραγωγικού συστήματος που εκδηλώνεται με ασυνήθιστα υψηλά ποσοστά περιστατικών αποβολών και θνησιμότητας των συών. Στις ΗΠΑ έχουν περιγραφεί σοβαρές επιζωοτίες αναπαραγωγικής νόσου, που χαρακτηρίζονται ως «οξύ» ή «άτυπο» ΑΑΣΧ. Αναφέρονται συχνά ως «Acute PRRS» ή «Atypical PRRS» ή «Sow Abortion and Mortality Syndrome, SAMS» (Epperson και Holler 1997, Halbur και Bush 1997, Mengeling και συν. 1997, Zimmerman και συν. 1997a) και υποστηρίζεται ότι οφείλονται σε νέα, περισσότερο λοιμογόνα, συνεχώς μεταλλασσόμενα στελέχη του ιού (Kapur και συν. 1996, Wesley και συν. 1996, Murtaugh και συν. 1997, Mengeling και συν. 1997). Παρόμοια περιστατικά αναφέρθηκαν πρόσφατα και στην Ευρώπη (Garcia και συν. 2004).

2. ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑ

2.1. Αιτιολογικός παράγοντας

Ο ιός του ΑΑΣΧ (*Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome Virus, PRRSV*) είναι RNA ιός, με βιολογική, δομική, μορφολογική και γενετική συγγένεια με τον ιό της λοιμώδους αρτηρίτιδας των ιπποειδών, τον ιό της γαλακτικής δεϋδρογενάσης των ποντικών και τον ιό του αιμορραγικού πυρετού των πιθήκων (Benfield και συν. 1992, Dea και συν. 1992, Wensvoort και συν. 1992b, Conzelman και συν. 1993, Meulenber και συν. 1993a, b, Saito και συν. 1996). Με βάση τα παραπάνω κοινά χαρακτηριστικά οι τέσσερις αυτοί ιοί (Plagemann και Moenning 1992, Plagemann 1996) κατατάχθηκαν στο γένος *Arterivirus* της οικογένειας *Arteriviridae*, που ανήκει στην τάξη *Nidovirales* (Cavanagh 1997). Στα βασικά χαρακτηριστικά της παραπάνω ομάδας ιών, εντάσσονται α) η ικανότητά τους να προκαλούν ασυμπτωματική λοίμωξη ή σοβαρή και συχνά θανατηφόρο νόσο (Dee 1998, Benfield και συν. 1999, Done 2001), β) η αντιτύπωσή τους στα μακροφάγα λευκοκύτταρα και γ) η μεγάλη παραλλακτικότητα του γονιδιώματός τους (Plagemann 1996).

Το πρώτο σημαντικό βήμα για την ταυτοποίηση του αιτιολογικού παράγοντα του ΑΑΣΧ έγινε το 1990 από τους Collins και συν. (1990), οι οποίοι προκάλεσαν πειραματικά την αναπαραγωγή της αναπνευστικής μορφής του συνδρόμου, χρησιμοποιώντας ιστούς από προσβεβλημένους χοίρους. Το 1991 οι ερευνητές του Κεντρικού Κτηνιατρικού Ερευνητικού Ινστιτούτου στο Lelystad της Ολλανδίας απομόνωσαν ιό από κυψελιδικά μακροφάγα χοίρου, ο οποίος προκάλεσε πειραματικά και την αναπαραγωγική μορφή του συνδρόμου. Είναι το γνωστό πλέον ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού, το οποίο όπως προαναφέρθηκε ονομάστηκε ιός του Lelystad (*Lelystad virus, LV*) (Terpstra και συν. 1991, Wensvoort και συν. 1991). Το στέλεχος αυτό καθώς και το στέλεχος VR-2332 που απομονώθηκε από τους Αμερικάνους

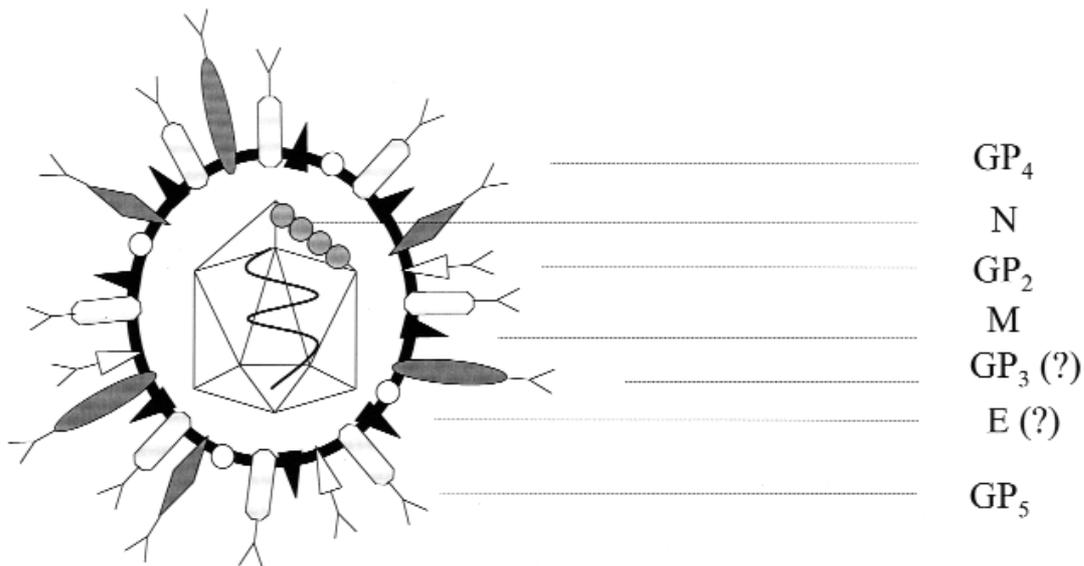
ερευνητές (*Benfield και συν. 1992, Collins και συν. 1992*) αποτελούν τα δύο γνωστά στελέχη που ευθύνονται για την πρόκληση του ΑΑΣΧ.

2.2. Μέγεθος, μορφολογία και οργάνωση του γονιδιώματος του ιού

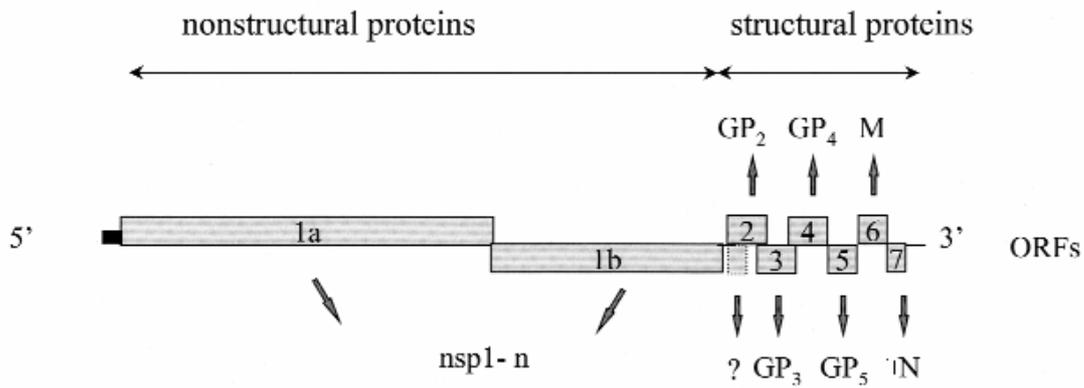
Το σωματίδιο του ιού του ΑΑΣΧ έχει διάμετρο 50 έως 65 nm και αποτελείται εσωτερικά από το νουκλεϊκό οξύ, το νουκλεοκαψίδιο γύρω από αυτό (έχει συμμετρία εικοσαέδρου και διάμετρο 25-35 nm) και εξωτερικά από το περίβλημα (*Benfield και συν. 1992, Wensvoort και συν. 1992b, Dea και συν. 1995*). Το νουκλεϊκό οξύ του ιού έχει μέγεθος 15,1 kb και είναι ένα ευθύγραμμο, μονόκλωνο, πολυαδενυλιωμένο RNA θετικής πολικότητας (*Conzelman και συν. 1993, Meulenberg και συν. 1993a, b, Murtaugh και συν. 1995, Snijder και Meulenberg 1998, Wootton και συν. 2000*).

Για το LV στέλεχος (*Meulenberg και συν. 1993a, b*) και για το 3' άκρο (μεγέθους 3,5 kb) άλλων ευρωπαϊκών και πολλών αμερικάνικων στελεχών του ιού (*Conzelman και συν. 1993, Mardassi και συν. 1994a, Meng και συν. 1995a, b, Murtaugh και συν. 1995, Saito και συν. 1996, Suarez και συν. 1996, Allende και συν. 1999, Nelsen και συν. 1999, Wootton και συν. 2000*) έχει πραγματοποιηθεί η χαρτογράφηση του γονιδιώματός τους. Το γονιδίωμα του ιού περιέχει 9 ORFs (ανοιχτά πλαίσια ανάγνωσης-open reading frames), τα οποία κωδικοποιούν πρωτεΐνες του (*Meulenberg και συν. 1993b, 1994; Snijder και συν. 1999, Wu και συν. 2001*) (Εικόνα 2). Το δύο ORFs 1a και 1b, αποτελούν το 80%, περίπου του γονιδιώματος του ιού (*Meulenberg και συν. 1993b*), βρίσκονται στο 5' άκρο (μεγέθους 12 kb) και κωδικοποιούν τις μη δομικές πρωτεΐνες του (nonstructural proteins, nsp), οι οποίες σχετίζονται με την αντιτύπωση και τη μεταγραφή του RNA (*Snijder και συν. 1995, 1996; Den Boon και συν. 1995, Van Dinten και συν. 1996, 1999, Wassenaar και συν. 1997, Wootton και συν. 2000, Bautista και συν. 2002*). Το 3' άκρο (μεγέθους 3,5 kb) του γονιδιώματος, εμπεριέχει τα ORFs 2a έως 7, τα οποία κωδικοποιούν τις δομικές πρωτεΐνες του ιού (*Meulenberg και συν. 1995, 1996, Snijder και Meulenberg 1998, Dea και συν. 2000a, Wootton και συν. 2000, Wu και συν. 2001, Pasternak και συν. 2000, 2004*) (Εικόνα 2). Τέσσερις από αυτές είναι γλυκοπρωτεΐνες (GP) που προεξέχουν στην εξωτερική επιφάνεια του περιβλήματος, σχηματίζοντας τις προεξοχές ή πεπλομερίδια (ταυτοποιήθηκαν ως GP2a, 2b, GP3, GP4, GP5 και κωδικοποιούνται από τα αντίστοιχα ORF2a έως ORF5 (Εικόνα 1 και 2) και δύο απλές πρωτεΐνες, εκ των οποίων η μία ανήκει στη βασική μεμβράνη του περιβλήματος (M, κωδικοποιείται από το ORF6-matrix protein) και η άλλη στο νουκλεοκαψίδιο (N, κωδικοποιείται από το ORF7) (*Benfield και συν. 1992, Meulenberg και συν. 1995, Taylor 1999 Dea και συν. 2000a*). Η GP2 έχει μοριακό βάρος 29-30 kDa, η GP3,

45-50 kDa, η GP4, 31-35 kDa, η GP5, 24,5 kDa, η M, 18-19 kDa και η N, 15 kDa (Meulenberg, και συν. 1993b, 1995, 1996, Meulenberg και Den Besten 1996, Mardassi και συν. 1996, Van Nieuwstadt και συν. 1996, Snijder και συν. 1999). Οι πρωτεΐνες N, M και GP5 είναι οι κυριότερες δομικές πρωτεΐνες του ιού και αντιπροσωπεύουν το 90-95% των δομικών πρωτεϊνών του (Meulenberg και συν. 1995, Bautista και συν. 1996, Mardassi και συν. 1996, Snijder και συν. 1999). Η πρωτεΐνη M και η σύνδεση M-GP5 αποτελούν τον αντιυποδοχέα του ιού του ΑΑΣΧ για την προσρόφηση του στα κυψελιδικά μακροφάγα (Delputte και συν. 2002). Πρόσφατα, στον ιό της λοιμώδους αρτηρίτιδας των ιπποειδών βρέθηκε μια δομική πρωτεΐνη, που κωδικοποιείται από ένα ORF, που βρίσκεται ακριβώς κάτω από το ORF1b, επικαλύπτοντας μερικώς το ORF2. Η πρωτεΐνη αυτή ονομάστηκε E (Snijder και συν. 1999). Στον ιό του ΑΑΣΧ είναι πιθανό το ORF που βρίσκεται μέσα στο ORF2, να εκφράζει μια ομόλογη πρωτεΐνη (μοριακού βάρους 10 kDa), επειδή η αλληλουχία των αμινοξέων παρουσιάζει ομοιότητα με την πρωτεΐνη E του ιού της λοιμώδους αρτηρίτιδας των ιπποειδών (Meulenberg 2000, Wu και συν. 2001).



Εικόνα 1. Σχηματική παράσταση του σωματιδίου του ιού του ΑΑΣΧ. Οι θέσεις των δομικών πρωτεϊνών σημαίνονται. Η θέση της δομικής πρωτεΐνης GP₃ και της πρωτεΐνης E αμφισβητείται (Meulenberg 2000).



Εικόνα 2. Γονιδίωμα του ιού του ΑΑΣΧ. Μη δομικές και δομικές πρωτεΐνες (nonstructural και structural proteins) (Meulenbergh 2000). Με το ερωτηματικό σημαίνεται μια επιπλέον δομική πρωτεΐνη, η οποία ίσως κωδικοποιείται από ένα ενδιάμεσο ORF που βρίσκεται μέσα στο ORF2 (Meulenbergh 2000).

2.3. Βιολογική και γενετική παραλλακτικότητα των στελεχών του ιού

Ο ιός του ΑΑΣΧ έχει δύο διαφορετικούς γενότυπους (στελέχη), τον ευρωπαϊκό και τον αμερικάνικο και έχουν γενετικές και αντιγονικές διαφορές μεταξύ τους (Wensvoort και συν. 1992a, Nelson και συν. 1993, Meng και συν. 1995a, Murtaugh και συν. 1995, Forsberg και συν. 2002; Stadejek και συν. 2002, Pesente και συν. 2006). Τα ευρωπαϊκά και τα αμερικάνικα στελέχη του ιού παρουσιάζουν ομοιότητα περίπου 50-63 % σε επίπεδο αλληλουχίας των νουκλεοτιδίων (Wensvoort και συν. 1991, 1992a, Nelson και συν. 1993, Meng και συν. 1995, Suarez και συν. 1996, Nelsen και συν. 1999, Dea και συν. 2000a, Wootton και συν. 2000) και μπορεί να προκαλούν παρόμοια κλινικά συμπτώματα και μερική προστατευτική ανοσία σε μόλυνση έναντι ομόλογων στελεχών του ιού (Botner και συν. 1999, Lager και συν. 1999, Murtaugh και συν. 2002). Σήμερα, τα αμερικάνικα στελέχη του ιού έχει βρεθεί στην Ευρώπη (Oleksiewicz και συν. 1998, Indik και συν. 2005), τα ευρωπαϊκά στην Βόρεια Αμερική (Fang και συν. 2004, Ropp και συν. 2004), ενώ και τα δύο στην Ασία (Thanawonguwech και συν. 2004). Σημαντικές βιολογικές και γενετικές διαφορές έχουν παρατηρηθεί όχι μόνο μεταξύ των LV (ευρωπαϊκών) και VR-2332 (αμερικάνικων) στελεχών αλλά και μέσα στην ίδια την ομάδα των αμερικάνικων (Andreyev και συν. 1997, Mengeling και συν. 1997) ή των ευρωπαϊκών στελεχών (Indik και συν. 2000, Forsberg και συν. 2002, Stadejek και συν. 2002, Pesch και συν. 2005, Pesente και συν. 2006). Επιπλέον, η χαρτογράφηση του γονιδιώματος των διαφόρων στελεχών του ιού έδειξε ότι υπάρχει γενετική

παραλλακτικότητα ακόμη και μεταξύ των στελεχών που μπορεί να απομονωθούν ταυτόχρονα από την ίδια εκτροφή (*Dee και συν. 2001, Goldberg και συν. 2003*). Οι διαφορές μεταξύ των ευρωπαϊκών και των αμερικάνικων στελεχών, οδήγησαν στον χαρακτηρισμό των πρώτων ως στελέχη τύπου 1 και των δεύτερων ως στελέχη τύπου 2 (*Murtaugh και συν. 1995*). Οι βιολογικές και γενετικές διαφορές των στελεχών του ιού έχουν καθοριστεί με βάση α) τις διαφορετικές κλινικές εκδηλώσεις της νόσου, β) τα πειραματικά δεδομένα που αποδεικνύουν διαφορές της λοιμογόνου δύναμής τους, ως προς τον τροπισμό τους στο αναπνευστικό και στο γεννητικό σύστημα, γ) τις διαφορές στην αλληλουχία των βάσεων του RNA και δ) τις αντιγονικές διαφορές που προσδιορίστηκαν με τη βοήθεια των πολυκλωνικών και μονοκλωνικών αντισωμάτων σε ορολογικές δοκιμές (*Benfield και συν. 1999*).

Τα διάφορα στελέχη του ιού διαφέρουν σημαντικά και ως προς τη λοιμογόνο δύναμή τους, προκαλώντας ποικίλα και διαφόρου βαθμού κλινικά συμπτώματα (*Halbur και συν. 1996b, Batista και συν. 2002, Johnson και συν. 2004*). Η πρώτη διαφορά που παρατηρήθηκε μεταξύ των αμερικανικών και ευρωπαϊκών στελεχών ήταν η συχνή παρατήρηση του μπλε χρωματισμού των αυτιών, των θηλών, του ρύγχους, του δέρματος του αυχένα, του αιδοίου, και της κοιλίας σε περιστατικά του συνδρόμου στην Ευρώπη, αλλά όχι στη Βόρεια Αμερική (*Goyal 1993*). Σε έρευνες που μελετήθηκε η παθογένεια του ιού με χοιρίδια που στερήθηκαν το πρωτόγαλα παρατηρήθηκε ότι τα στελέχη του ιού θα μπορούσαν να ταξινομηθούν σε ομάδες υψηλής και χαμηλής λοιμογόνου δύναμης με βάση την σοβαρότητα των μακροσκοπικών και μικροσκοπικών αλλοιώσεων των πνευμόνων (*Halbur και συν. 1995; Halbur και συν. 1996b*). Επιπλέον, μερικά στελέχη είναι πιθανότερο να προκαλέσουν ρινίτιδα, εγκεφαλίτιδα και μυοκαρδίτιδα (*Halbur και συν. 1996b*). Μερικά αμερικάνικα στελέχη είναι περισσότερο ή λιγότερο λοιμογόνα από τα ευρωπαϊκά (*Halbur και συν. 1995*). Μελέτες που έγιναν με υψηλής και χαμηλής λοιμογόνου δύναμης πνευμοτρόπα στελέχη του ιού σε κυοφορούσες νεαρές σύες έδειξαν ότι τα στελέχη του ιού διέφεραν ως προς την επίδρασή τους στο αναπαραγωγικό σύστημα. Εντούτοις, δεν υπήρξε καμία σαφής ένδειξη ότι η λοιμογόνος δύναμη ενός στελέχους για το αναπνευστικό σύστημα ήταν δείκτης της λοιμογόνου του δύναμης και για το αναπαραγωγικό σύστημα της (*Mengeling και συν. 1996c*). Επιπλέον, έχουν αναφερθεί και απαθογόνα στελέχη του ιού του ΑΑΣΧ (*Ohlinger και συν. 1992, Van Alstine 1992*). Σε περιστατικά «άτυπου ΑΑΣΧ» σε εκτροφές στις ΗΠΑ απομονώθηκαν πιο λοιμογόνα στελέχη του ιού από αυτά που προϋπήρχαν (*Botner και συν. 1997, Mengeling και συν. 1998, Bell 1998, Lager και συν. 1998, Osorio και συν. 1998*).

Εκτός από τις διαφορές στη λοιμογόνο δύναμη μεταξύ των διαφόρων στελεχών και οι γενετικές διαφορές μεταξύ των χοίρων επηρεάζουν την ευπάθειά τους στη μόλυνση από τον

ιό (*Halbur και συν. 1998, Vincent και συν. 2005*). Οι *Bierk και συν. (2001)* έδειξαν οι χοίροι μιας εκτροφής ποικίλουν ως προς τη δυνατότητα τους να απαλλάσσονται από την παρουσία του ιού. Επίσης, οι *Christopher-Hennings και συν. (2001)* ανέφεραν διαφορές στη διάρκεια απέκκρισης του ιού στο σπέρμα των κάπρων τριών διαφορετικών φυλών (Yorkshire, Hampshire, Landrace). Συγκεκριμένα, οι κάπροι της φυλής Yorkshire απέκριναν τον ιό για μικρότερο χρονικό διάστημα σε σχέση με τους υπόλοιπους.

Μεταξύ των ευρωπαϊκών και των αμερικάνικων στελεχών υπάρχει μεγάλη παραλλακτικότητα στην αλληλουχία των νουκλεοτιδίων τους με ομοιότητα 65-67% στο ORF 2, 61-64% στο ORF 3, 63-66% στο ORF 4, 61-63% στο ORF 5, 70-81% στο ORF 6 και 57-59% στο ORF 7 (*Conzelmann και συν. 1993, Meng και συν. 1994, 1995a,b, Murtaugh και συν. 1995, Mardassi και συν. 1995, Kapur και συν. 1996, Saito και συν. 1996, Suarez και συν. 1996, Andreyev και συν. 1997, Drew και συν. 1997, Allende και συν. 1999, Nelsen και συν. 1999*). Σε μελέτες με αμερικάνικα στελέχη παρατηρήθηκε ότι τα λιγότερο λοιμογόνα στελέχη είχαν μεγαλύτερη παραλλακτικότητα στην αλληλουχία των νουκλεοτιδίων στα ORFs 2 έως 4 σε σχέση με τα υπόλοιπα στελέχη, αλλά η λοιμογόνος δύναμη δεν θα μπορούσε να συσχετιστεί με κάποιες συγκεκριμένες αλλαγές στην αλληλουχία των νουκλεοτιδίων του γονιδιώματος (*Meng και συν. 1995b, Allende και συν. 2000, Oleksiewicz και συν. 2000*) και κατά συνέπεια είναι δύσκολο να βρεθεί κάποια συσχέτιση μεταξύ της λοιμογόνου δύναμης του ιού και ενός ιδιαίτερου γονιδίου ή μιας αλληλουχίας νουκλεοτιδίων. Οι *Kapur και συν. (1996)* ανέλυσαν την αλληλουχία των νουκλεοτιδίων των ORFs 2 έως 7 από δέκα αμερικάνικα στελέχη, διαπιστώνοντας ομοιότητα 90% ή και μεγαλύτερη μεταξύ αυτών, ενώ η ομοιότητα ήταν περίπου 35% μεταξύ των αμερικάνικων και των ευρωπαϊκών στελεχών.

2.4. Καλλιέργεια του ιού

Ο ιός του ΑΑΣΧ αντιτυπώνεται στο κυτταρόπλασμα διαφόρων κυττάρων, όπως των κυψελιδικών μακροφάγων (*Wensvoort και συν. 1991*), των μονοκυττάρων (*Voicu και συν. 1994*) και των μικρογλοιακών κυττάρων (*Molitor και συν. 1996*). Στο εργαστήριο ο ιός καλλιεργείται σε πρωτογενείς κυτταροκαλλιέργειες από κυψελιδικά μακροφάγα, καθώς επίσης και σε ορισμένες κυτταρικές σειρές, όπως η CL-2621 (*Benfield και συν. 1992*), η MARC-145 (*Kim και συν. 1993*) και η CRL-11171 (*Halbur και συν. 1995*). Η αντιτύπωση του ιού μπορεί να είναι επιλεκτική ανάλογα με τον τύπο των κυττάρων. Ορισμένα από τα στελέχη του ιού αναπτύσσονται αποκλειστικά σε πρωτογενείς κυτταροκαλλιέργειες από κυψελιδικά μακροφάγα, ενώ άλλα στα κύτταρα ευαίσθητων κυτταρικών σειρών (*Bautista και συν. 1993*). Τα ευρωπαϊκά στελέχη δείχνουν προτίμηση σε καλλιέργειες κυψελιδικών μακροφάγων

(Wensvoort και συν. 1991; Wensvoort 1993), ενώ τα αμερικάνικα στελέχη αντιτυπώνονται τόσο σε καλλιέργειες κυψελιδικών μακροφάγων όσο και στις κυτταρικές σειρές CL2621, MARC-145 και CRL11171 (Benfield και συν. 1992; Collins και συν. 1992; Kim και συν. 1993; Meng και συν. 1994, 1996a). Η αποτυχία να αντιτυπωθεί κάποιο στέλεχος σε κυτταροκαλλιέργειες δείχνει την ύπαρξη παραλλαγών μεταξύ των στελεχών του ιού και επομένως τόσο τα κυψελιδικά μακροφάγα όσο και οι διάφορες κυτταρικές σειρές θα πρέπει ταυτόχρονα να χρησιμοποιούνται κατά την προσπάθεια της απομόνωσης ιών σε δείγματα από τα κλινικά περιστατικά (Meng 2000). Ο ιός κατά την αντιτύπωση του προκαλεί το θάνατο των κυττάρων. Το κυτταροπαθογόνο αποτέλεσμα της δράσης του εμφανίζεται συνήθως σε 1-2 ημέρες στα κυψελιδικά μακροφάγα και σε 2-6 ημέρες στις CL-2621 κυτταρικές σειρές (Benfield και συν. 1992, Pol και συν. 1992).

2.5. Ανθεκτικότητα του ιού

Η διατήρηση της λοιμογόνου δύναμης του ιού έξω στο περιβάλλον εξαρτάται άμεσα από τη θερμοκρασία του περιβάλλοντος και το pH. Ο ιός παραμένει σταθερός στους -70°C και στους -20°C για αρκετούς μήνες έως χρόνια. Συγκεκριμένα, στους 4°C το 90% της λοιμογόνου δύναμής του χάνεται μέσα σε μία εβδομάδα, αλλά χαμηλοί τίτλοι του ιού μπορεί να ανιχνεύονται τουλάχιστο για 30 ημέρες. Η λοιμογόνος δύναμη διατηρείται για 1-6 μέρες στους $20-21^{\circ}\text{C}$, 3-24 ώρες στους 37°C και 6-20 λεπτά στους 56°C (Benfield και συν. 1999, Zimmerman και συν. 2006). Ο ιός παραμένει σταθερός σε τιμές pH 6,5-7,5, αλλά χάνει τη λοιμογόνου δύναμη σε τιμές pH κάτω από 6 και πάνω από 7,5 (Benfield και συν. 1992, Bloemraad και συν. 1994). Η μελέτη της ανθεκτικότητας του ιού στα διάφορα απολυμαντικά, έδειξε ότι ο ιός αδρανοποιείται με απολυμαντικά τα οποία διαλύουν τα λιπίδια, κυρίως με χλωροφόρμιο και αιθέρα (Benfield και συν. 1992, Wensvoort και συν. 1992b). Οι Sharai και συν. (2000) αναφέρουν ότι σε συνθήκες θερμοκρασίας δωματίου ο ιός του ΑΑΣΧ αδρανοποιείται με χλωρίνη (0,03%) σε 10 λεπτά και με ιώδιο (0,0075%) σε 1 λεπτό.

3. ΕΠΙΖΩΟΤΟΛΟΓΙΑ

3.1. Μετάδοση του ιού από ζώο σε ζώο

Οι κυριότερες πύλες εισόδου του ιού είναι η στοματική, η ρινική (Magar και συν. 1995, Magar και Larochelle 2004, van der Linden και συν. 2003b) και η γεννητική οδός

(Christianson και συν. 1993, Yaeger και συν. 1993, Gradil και συν. 1996, Benfield και συν. 2000α).

Ο ιός απεκκρίνεται με το σάλιο, το ούρο, το σπέρμα και το γάλα. Έχει ανιχνευθεί για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 42 ημερών στο σάλιο και των 14 ημερών στο ούρο μετά τη φυσική μόλυνση (Wills και συν. 1997b). Στο σπέρμα ο ιός έχει ανιχνευθεί 43 έως και 92 ημέρες μετά από πειραματική μόλυνση κάπρων (Swenson και συν. 1994a, b, Christopher-Hennings και συν. 1995a). Αναφέρθηκε ότι ο ιός μεταδίδεται στις σύες μετά από σπερματέγχυση με αναραίωτο (Yaeger και συν. 1993) και με αραιωμένο (Gradil και συν. 1996) σπέρμα μολυσμένων κάπρων. Επίσης, ο ιός έχει απομονωθεί από γάλα σιών, που μολύνθηκαν στο τελευταίο τρίτο της κυοφορίας τους (Benfield και συν. 1999, Wagstrom και συν. 2001). Στη διεθνή βιβλιογραφία έχουν δημοσιευτεί αντιφατικά δεδομένα σχετικά με την απέκκριση του ιού μέσω των κοπράνων. Από ορισμένους έχει αναφερθεί ευρεία απέκκριση του ιού με τα κόπρανα νεαρών χοίρων για χρονικό διάστημα μεγαλύτερο των 35 ημερών (Yoon και συν. 1993). Ωστόσο, οι Rossow και συν. (1994) διαπίστωσαν διαλείπουσα μόνο απέκκρισή του ιού, ενώ οι Wills και συν. (1997b) δεν ανίχνευσαν τον ιό σε δείγματα κοπράνων έως και 42 ημέρες μετά από πειραματική μόλυνση. Η απέκκριση του ιού με το σάλιο, το ούρο και ίσως με τα κόπρανα έχει ως αποτέλεσμα τη μόλυνση του περιβάλλοντος, παρόλο που ο ιός είναι ευαίσθητος και αδρανοποιείται γρήγορα σε αυτό (Benfield και συν. 1999).

3.2. Μετάδοση του ιού στην εκτροφή και μεταξύ των εκτροφών

Μετά την αρχική μόλυνση μιας εκτροφής από το ΑΑΣΧ, ο ιός συνεχίζει να «κυκλοφορεί» σ' αυτήν. Οι μηχανισμοί οι οποίοι προκαλούν ενζωτίες δεν έχουν διευκρινιστεί πλήρως. Η παρουσία σε μια εκτροφή χοίρων-φορέων με εμμένουσα μόλυνση και η συνεχής εισαγωγή ευπαθών ζώων αναπαραγωγής διαδραματίζουν σημαντικό ρόλο στην παραμονή του ιού στην εκτροφή. Οι Bierk και συν. (2001) διαπίστωσαν ότι σύες με εμμένουσα μόλυνση είναι δυνατόν να μεταδίδουν τον ιό με επαφή σε οροαρνητικές σύες έως και 86 ημέρες μετά την μόλυνσή τους. Η διασπορά, ωστόσο, στον χοίρειο πληθυσμό γίνεται κυρίως με τη βοήθεια μικροσταγονιδίων, που απεκκρίνονται από τα μολυσμένα ζώα και εισπνέονται από τα υπόλοιπα (Wills και συν. 1997b). Σημαντικό ρόλο σε ενζωτίες του συνδρόμου φαίνεται πως διαδραματίζει η μόλυνση των νεαρών σιών αντικατάστασης, που συνεχώς εμπλουτίζουν τον αναπαραγωγικό πληθυσμό της εκτροφής. Η μόλυνση αυτών των ζώων συμβαίνει μέσα στην εκτροφή, είτε μετά τη γέννησή τους (στην περίπτωση που η εκτροφή διαθέτει αγέλη-πυρήνα για την παραγωγή νεαρών σιών αντικατάστασης) (Wills και

συν. 1997c), είτε μετά τη γονιμοποίησή τους με χρήση μολυσμένου σπέρματος. Ο ιός, περιστασιακά, μπορεί να μεταδοθεί μέσω των μολυσμένων βιολογικών υλικών, των βελόνων, του εξοπλισμού του νερού, των ζωοτροφών και ζώων άλλων ειδών (πτηνά, τρωκτικά). Μηχανικοί φορείς του ιού μπορεί να είναι διάφορα εντόμα (μύγες, κουνούπια), το προσωπικό της εκτροφής (μπότες, είδη ρουχισμού) και διάφοροι επισκέπτες (π.χ. κτηνίατροι, πωλητές κ.λ.π.), που δεν λαμβάνουν τα σωστά μέτρα πρόληψης μετάδοσης λοιμωδών νοσημάτων (Pirtle και Beran 1996, Zimmerman και συν. 1997a, b, Amass και συν. 2000, Otake και συν. 2001, 2002a, b, c, 2003a, Dee και συν. 2002, 2003). Οι Le Potier και συν. (1997) βρήκαν ότι η είσοδος του ιού στο 56% των εκτροφών που μελέτησαν έγινε από μολυσμένους χοίρους, στο 20%, από μολυσμένο σπέρμα κάπρων, στο 21%, από μηχανικούς φορείς και στο 3%, από άγνωστη αιτία. Στην ίδια έρευνα αναφέρεται ότι η αερογενής μετάδοση του ιού μεταξύ εκτροφών ευνοείται σε περιπτώσεις περιορισμένων αποστάσεων (>500 m), ενώ είναι σπανιότερη όταν η απόσταση ξεπερνάει το 1km. Η μετάδοση του ιού αερογενώς προϋποθέτει την επικράτηση ιδανικών συνθηκών περιβάλλοντος (θερμοκρασία, σχετική υγρασία, ρεύματα αέρα) και είναι αρκετά δύσκολη ακόμη και σε απόσταση 1-2,5m, κάτω από πειραματικές συνθήκες (Torremorell και συν. 1997, Wills και συν. 1997a, Lager και Mengeling 2000, Otake και συν. 2002d). Έχει αναφερθεί, ωστόσο, μετάδοση του ιού μεταξύ εκτροφών ακόμη και σε απόσταση 20 km, σε συνθήκες χαμηλής θερμοκρασίας και υψηλής σχετικής υγρασίας (Taylor 1999). Ωστόσο, η αερογενής μετάδοση του ιού σε συνθήκες εκτροφής δεν συμβαίνει σε αποστάσεις μεγαλύτερες από 15-30m (Otake και συν. 2002d, Trincado και συν. 2004a)

Η εξάπλωση και η διατήρηση της μόλυνσης από τον ιό του ΑΑΣΧ μέσα σε μια εκτροφή, επιτυγχάνεται από το συγχρωτισμό κλινικά υγιών φορέων με ζώα τα οποία είναι ευπαθή στην προσβολή από τον ιό. Σημαντικό ρόλο για τη συνέχιση της παραμονής του ιού στην εκτροφή φαίνεται να παίζει η μετάδοσή του από τη συστα στα χοιρίδια είτε κατά τη διάρκεια της κυοφορίας (*in utero*) είτε κατά τις πρώτες ημέρες μετά τον τοκετό λόγω άμεσης επαφής, αλλά και ανάμιξης χοιριδίων διαφορετικών τοκετοομάδων στο θάλαμο του απογαλακτισμού (Benfield και συν. 1999, Done 2001). Στα νεογέννητα χοιρίδια, τα μητρικά αντισώματα πιθανώς παρέχουν κάποια ανοσία, αλλά η προστασία είναι μικρής διάρκειας και όχι πλήρης. Επίσης, είναι πιθανό ένα μεγάλο ποσοστό του πληθυσμού να μολύνεται γρήγορα κάτω από συνθήκες ανάμιξης ευαίσθητων και μολυσμένων ζώων (π.χ. κατά τον απογαλακτισμό). Τα ευρήματα των Dee και Joo (1994a) ενισχύουν την τελευταία εκτίμηση καθώς διαπιστώθηκε ότι το 80-100% των χοίρων τριών εκτροφών μολύνθηκαν από την 8^η έως την 9^η εβδομάδα της ηλικία τους.

Σε εκτροφές που εκδηλώνεται η ενζωτική μορφή του ΑΑΣΧ, δεν παρουσιάζεται πάντοτε γρήγορη και ομοιόμορφη εξάπλωση της μόλυνσης. Ακόμη και μέσα στις μολυσμένες εκτροφές συχνά παρατηρούνται αξιοσημείωτες διαφορές ως προς τα ποσοστά των μολυσμένων ζώων στις διάφορες ομάδες, στα κελιά ή στους θαλάμους. Οι *Houben και συν. (1995b)* διαπίστωσαν ότι η μετάδοση του ιού ποικίλλει ακόμη και ανάμεσα στις τοκετοομάδες, αφού σε μερικές γειτονικές τοκετοομάδες εμφανίζονται αντισώματα από την ηλικία των 6-8 εβδομάδων, ενώ σε άλλες μεμονωμένες τοκετοομάδες δεν υπήρχε μόλυνση με τον ιό έως την ηλικία των 10-12 εβδομάδων. Οι *Melnichouk και συν. (2005)* παρατήρησαν ότι σε 5 εκτροφές το 50% περίπου των χοίρων μολύνονταν στην ηλικία των 5-7,5 εβδομάδων και το 90% τουλάχιστον στην ηλικία των 8,5 εβδομάδων, αλλά σε 2 εκτροφές το 20-40% περίπου των χοίρων μολύνονταν στην ηλικία των 10-12 εβδομάδων.

4. ΠΑΘΟΓΕΝΕΙΑ

4.1. Γενικές πληροφορίες του μηχανισμού παθογένειας του ιού

Το αντιγόνο του ιού του ΑΑΣΧ έχει απομονωθεί από μακροφάγα πολλών ιστών, μονοκύτταρα, ενδοθηλιακά κύτταρα, κύτταρα των λείων μυϊκών ινών και ινοβλάστες, με τις μεθόδους του *in situ* υβριδισμού και της ανοσοϊστοχημείας (*Magar και συν. 1993, Halbur και συν. 1995, Rossow και συν. 1996a, Sur και συν. 1996*). Την αρχική μόλυνση ακολουθεί η αντιτύπωση του ιού σε διάφορα κύτταρα στόχους, πρωτίστως στα κυψελιδικά μακροφάγα και στα μακροφάγα άλλων ιστών (*Wensvoort και συν. 1991, Voicu και συν. 1994, Molitor και συν. 1996, Rossow και συν. 1996a*), καθώς και στα σπερματογόνα κύτταρα (*Sur και συν. 1997*). Τα μακροφάγα είναι τα αρχικά σημεία αντιτύπωσης του ιού, διαμέσου των οποίων διασπείρεται στους γειτονικούς λεμφικούς ιστούς. Από εκεί διασπείρεται σε όλους τους ευαίσθητους ιστούς μέσω της κυκλοφορίας του αίματος. Οι περισσότερο ευαίσθητοι ιστοί είναι ο πνεύμονας, ο θύμος αδένας, το ήπαρ, οι αμυγδαλές, οι νεφροί, ο σπλήνας, η καρδιά και τα λεμφογάγγλια (*Rossow και συν. 1995, 1996a*).

Οι *Beyer και συν. (2000)* υποστήριξαν ότι υπάρχουν τρεις φάσεις στην εξέλιξη της μόλυνσης. Στην πρώτη φάση, κατά τη διάρκεια της αρχικής αιμίας, μολύνονται πρώτα τα λεμφικά όργανα. Η φάση αυτή που διαρκεί περίπου μια εβδομάδα χαρακτηρίζεται από ταχύ πολλαπλασιασμό των μολυσμένων μακροφάγων. Στη δεύτερη φάση μολύνεται πρώτα ένας μικρός αριθμός των κυψελιδικών μακροφάγων και ακολουθεί αργή εξάπλωση σε διάστημα 2-3 εβδομάδων, οπότε έχει πλέον μολυνθεί ένας μεγάλος αριθμός κυψελιδικών μακροφάγων. Στο στάδιο αυτό η μόλυνση των λεμφικών ιστών αρχίζει να περιορίζεται σε μερικά μόνο κύτταρα. Στην τρίτη φάση η μόλυνση συνεχίζεται με αργούς ρυθμούς (διαρκεί 49 ημέρες,

περίπου) και χαρακτηρίζεται από περιορισμένη αντιτύπωση του ιού. Στη φάση αυτή παρατηρείται μόλυνση των λεμφικών οργάνων (ειδικά των αμυγδαλών και των πνευμόνων). Η αντιτύπωση του ιού στους πνεύμονες αυξάνει την πρωτεολυτική ικανότητά, γεγονός που προδιαθέτει στην ανάπτυξη δευτερογενών βακτηριακών λοιμώξεων (*Giraud και συν. 2001*).

Ο ιός του ΑΑΣΧ πιθανολογείται ότι προκαλεί αύξηση του ρυθμού απόπτωσης των κυττάρων στα οποία δεν πραγματοποιείται η αντιτύπωσή του (*Sirinarumitr και συν. 1998, Sur και συν. 1998*). Αυτό αποδίδεται στην απελευθέρωση των κυττοκινών από τα προσβεβλημένα μακροφάγα (*Sirinarumitr και συν. 2001*). Οι *Kim και συν. (2002)* έδειξαν ότι ο ιός του ΑΑΣΧ προκαλεί κυτταρικό θάνατο. Είναι δυνατό τα μακροφάγα και τα άλλα προσβεβλημένα από τον ιό κύτταρα να μην παρουσιάζουν καμία ένδειξη απόπτωσης στη διάρκεια της διαδικασίας αντιτύπωσης. Επομένως, φαίνεται πιθανό ότι η απόπτωση των κυττάρων αποτελεί την απόληξη της διαδικασίας αντιτύπωσης του ιού (*Bierk και συν. 2000*).

4.2. Χαρακτηριστικά της εμμένουσας μόλυνσης

Ο ιός του ΑΑΣΧ προκαλεί εμμένουσα μόλυνση, ο μηχανισμός της οποίας δεν έχει διευκρινιστεί πλήρως μέχρι σήμερα. Υποτίθεται ότι η εμμένουσα μόλυνση οφείλεται στην ικανότητα του ιού να αποφεύγει τους μηχανισμούς άμυνας του ζώου-ξενιστή με αποτέλεσμα την αφανή λοίμωξη σε μεμονωμένα ζώα για μεγάλο χρονικό διάστημα (*Plagemann και συν. 1996*). Μια άλλη πιθανότητα είναι η περιορισμένη αντιτύπωση του ιού για μεγάλο χρονικό διάστημα σε συγκεκριμένους ιστούς, όπως αυτούς της γεννητικής οδού του αρσενικού (*Christopher-Hennings και συν. 1995a, b, Sur και συν. 1997*).

Οι χοίροι με εμμένουσα μόλυνση μπορούν να απεκκρίνουν τον ιό, παρόλο που τα ειδικά αντισώματα εμφανίζονται 5 ημέρες μετά τη μόλυνση και συνοδεύονται από περιορισμένη δραστηριότητα των εξουδερωτικών αντισωμάτων στον ορό του αίματος καθώς και από ανοσολογική απάντηση της κυτταρικής ανοσίας (*Bautista και Molitor 1997, Rowland και συν. 1999, 2001*). Αποτέλεσμα της εμμένουσας μόλυνσης είναι η παρουσία του ιού στο ζώο-φορέα και η απέκκριση του από αυτό για ορισμένο χρονικό διάστημα (όχι όμως δια βίου) μετά την οξεία φάση της μόλυνσης (*Zimmerman και συν. 1992, Ahmet και συν. 1996, Wills και συν. 1997c, Steffen και Collins 1998, Benfield και συν. 1999, Allende και συν. 2000*). Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν αρκετά πειραματικά δεδομένα που υποστηρίζουν ότι ιός του ΑΑΣΧ προκαλεί εμμένουσα μόλυνση. Συγκεκριμένα, έρευνες αναφέρουν ότι ο ιός απομονώθηκε α) με τη μέθοδο της PCR σε σπέρμα κάπρων, που συλλέχθηκε 92 ημέρες μετά από την πειραματική έκθεσή τους στον ιό, αλλά όχι σε δείγματα αίματός τους (*Christopher-Hennings και συν. 1995a*), β) με την ίδια μέθοδο στο αίμα σιών την 110^η ημέρα της

κυοφορίας τους μετά τη μόλυνσή τους την 85^η-90^η ημέρα της κυοφορίας (*Benfield και συν. 1996*), γ) με τη μέθοδο RT-PCR στο αίμα χοιριδίων, που γεννήθηκαν από μολυσμένες σύες, μέχρι και 210 ημέρες μετά από τη γέννησή τους, ενώ όταν αυτά θανατώθηκαν στην ηλικία των 383-421 ημερών δεν ανιχνεύθηκε ο ιός στους λεμφικούς ιστούς τους και δεν συνεχίστηκε η μετάδοση του ιού με επαφή σε άλλα ζώα (*Benfield και συν. 1997, Benfield 2002*) και δ) σε βύσματα από τη στοματοφαρυγγική κοιλότητα χοίρων μέχρι και 157 ημέρες μετά από τη μόλυνση και μέχρι 134 ημέρες μετά από την τελευταία απομόνωσή του στο αίμα των ζώων (*Wills και συν. 1995b, 1997c*). Σύμφωνα με τα παραπάνω αποδεικνύεται ότι ο ιός του ΑΑΣΧ είναι δυνατό να παραμένει στους μολυσμένους χοίρους μεγάλο χρονικό διάστημα μετά από την αρχική ανίχνευσή του στο αίμα, στη στοματοφαρυγγική κοιλότητα και στο σπέρμα. Οι χοίροι με εμμένουσα μόλυνση, πιθανώς, αποτελούν ένα σημαντικό παράγοντα για την επιβίωση και τη μετάδοση του ιού μέσα στην εκτροφή (*Benfield και συν. 1999, Benfield 2002*).

4.3. Μηχανισμοί παθογένειας του ιού σε ζώα διαφόρων ηλικιών

4.3.1. Σύες και έμβρυα

Ο ιός του ΑΑΣΧ έχει ανιχνευθεί σε ωοθυλάκια, 7 ημέρες μετά τη μόλυνση (*Sur και συν. 2001*). Οι *Benson και συν. (2001)* παρατήρησαν ότι ο ιός δεν προκαλεί αλλοιώσεις στις ωοθήκες συών που βρίσκονται στο τελευταίο τρίτο της κυοφορίας. Οι ίδιοι διαπίστωσαν ότι ο ιός δεν έχει καμία επίδραση στην παραγωγή προγεστερόνης, αλλά και ότι οι μεταβολές των συγκεντρώσεων της τελευταίας δεν εμπλέκονται στην πρόκληση αποβολών. Η παρατήρηση αυτή αποδεικνύει ότι η λειτουργικότητα του ωχρού σωματίου δεν έχει άμεση ή έμμεση επίδραση στις αποβολές που προκαλούνται εξαιτίας της δράσης του ιού.

Οι *Prieto και Castro (1999)* υποστήριξαν ότι η *in utero* μόλυνση των συών κατά το χρόνο της σύζευξης έχει μικρή ή καμία επίδραση στη σύλληψη. Ωστόσο, υπάρχουν και εργασίες στις οποίες διαπιστώθηκε ότι σε περιστατικά του ΑΑΣΧ μπορεί να επηρεάζονται τα ποσοστά σύλληψης (*Swenson και συν. 1994c, Lager και συν. 1996b, Prieto και συν. 1997*). Οι αναπαραγωγικές παράμετροι των συών δεν μεταβάλλονται όταν η μόλυνση συμβαίνει μεταξύ των 7-21 ημερών της κυοφορίας (*Prieto και συν. 1996a*), ενώ επηρεάζονται αρνητικά όταν συμβαίνει αργότερα, μεταξύ 30^{ης} και 50^{ης} ημέρας (*Lager και συν. 1994*). Ο ιός του ΑΑΣΧ διαπερνά τον πλακούντα κυρίως κατά τη διάρκεια των τελευταίων σταδίων της κυοφορίας είτε με την ελεύθερη μορφή του είτε συνδεδεμένος με μολυσμένα μακροφάγα του μητρικού οργανισμού (*Terpstra και συν. 1991, Voicu και συν. 1994, Lager και Mengeling 1995*), τα οποία στη συνέχεια εισέρχονται στο άμνιο, μολύνοντας και το έμβρυο που αναπτύσσεται

(Christianson και συν. 1992, Lager και Mengeling 1995, Mengeling και συν. 1998). Σύμφωνα με τους Christianson και συν. (1993) και Mengeling και συν. (1994) η μόλυνση μέσω του πλακούντα μπορεί να συμβεί και κατά τη διάρκεια των πρώτων σταδίων της κυοφορίας, ενώ στα έμβρυα μπορεί να αντιτυπώνεται ο ιός, χωρίς αυτά να παρουσιάζουν μακροσκοπικές αλλοιώσεις. Ωστόσο, τα έμβρυα φαίνεται να είναι περισσότερο ευαίσθητα στον ιό κατά τη διάρκεια του μέσου και του τελικού σταδίου της κυοφορίας (Lager και Mengeling 1995). Επίσης, σε *in vitro* μελέτες διαπιστώθηκε ότι η μόλυνση των πρώιμων εμβρύων στο στάδιο των 4-16 κυττάρων, δεν επηρέασε την ανάπτυξή τους ακόμη και όταν ο ιός χρησιμοποιήθηκε σε μεγάλες συγκεντρώσεις (Lager και συν. 1996, Prieto και συν. 1996c). Από το γεγονός αυτό διαφαίνεται ότι ο ιός του ΑΑΣΧ δεν διαπερνά τη διαφανή ζώνη ή τα μη διαφοροποιημένα βλαστομερίδια των εμβρύων στα πρώιμα στάδια ή ότι δεν ευνοείται η αντιτύπωση του ιού σε αυτά (Prieto και Castro, 1999).

Μετά από πειραματική μόλυνση συών στο τελευταίο τρίτο της κυοφορίας παρατηρήθηκε τυπική κλινική εμφάνιση αποβολών ή πρόωρων τοκετών και γέννηση ιαιμικών χοιριδίων (Christianson και συν. 1992, Mengeling και συν. 1994). Οι Raymond και συν. (2003) με *in utero* μόλυνση συών στην 85^η-90^η ημέρα της κυοφορίας διαπίστωσαν ότι τα έμβρυα δεν μολύνθηκαν την ίδια χρονική στιγμή, ενώ κάποια διέφυγαν της μόλυνσης. Οι ίδιοι παρατήρησαν ότι τα έμβρυα που μολύνθηκαν πρώτα εμφάνισαν και την πιο σοβαρή εκδήλωση του συνδρόμου, εύρημα που υποδεικνύει ότι ο πλακούντας αποτελεί εμπόδιο στον ιό, αλλά η άμυνά του καταρρέει με την πάροδο του χρόνου. Επίσης, στην ίδια έρευνα παρατηρήθηκε ότι ο ιός αντιτυπώθηκε στους ιστούς και στα όργανα των εμβρύων (οι επιπτώσεις της αντιτύπωσης στα πρωτογενή ανοσοποιητικά όργανα αύξησε την ευαισθησία τους σε δευτερογενείς επιπλοκές), αλλά και σε άλλους ιστούς του κυήματος, όπως ο πλακούντας και ο ομφάλιος λώρος. Επιπλέον, διαπιστώθηκε ότι τα γεννηθέντα χοιρίδια απέκκριναν τον ιό για 132 έως 250 ημέρες και η αντιτύπωση του ιού περιορίστηκε κυρίως στις αμυγδαλές και στα λεμφογάγγλια.

4.3.2. Κάπροι

Ο ιός του ΑΑΣΧ μολύνει το σπερματικό επιθήλιο και αντιτυπώνεται στα σπερματογόνια, στις πρωτογενείς σπερματίδες και στα σπερματοκύτταρα των σπερματικών σωληναρίων (αλλά όχι στα σπερματοζώαρια), προκαλώντας το θάνατο των κυττάρων αυτών. Το γεγονός αυτό εξηγεί τη διασπορά του ιού στο γεννητικό σύστημα και την επίδρασή του στα χαρακτηριστικά του σπέρματος (Sur και συν. 1997).

Η μόλυνση του κάπρου από τον ιό του ΑΑΣΧ συμβαίνει σε τρία στάδια (*Christopher-Hennings 2002*). Συγκεκριμένα:

- Κατά τη διάρκεια των πρώτων σταδίων της μόλυνσης (την 9^η ημέρα μετά τη μόλυνση), οι κάπροι παρουσιάζουν ιαιμία, είναι οροαρνητικοί και απεκκρίνουν τον ιό. Ο μηχανισμός, δηλαδή, εισόδου του ιού στο σπέρμα, περιλαμβάνει αρχικά ιαιμία και στη συνέχεια διασπορά του ιού στα μονοκύτταρα και στα μακροφάγα των ιστών (*Christopher-Hennings και συν. 1998*). Αργότερα, ο ιός μπορεί να ανιχνεύεται στα μακροφάγα των ιστών του γεννητικού συστήματος ή σε λεμφικούς ιστούς άλλων συστημάτων και μέσω της κυκλοφορίας του αίματος να βρίσκεται στο σπέρμα. Ο ιός ανιχνεύεται συνήθως στο αίμα νωρίτερα από ότι στο σπέρμα (*Christopher-Hennings και συν. 1997, 2001*) ακόμη και μια ημέρα μετά τη μόλυνση (*Christopher-Hennings και συν. 1995b*). Επίσης, μπορεί να απομονωθεί στο σπέρμα πριν την ανάπτυξη των αντισωμάτων και μετά το τέλος της ιαιμίας (*Christopher-Hennings και συν. 1995a*). Οι *Christopher-Hennings και συν. (2001)* διαπίστωσαν ότι ο ιός ανιχνεύεται στο σπέρμα για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα, απ' ότι στο αίμα. Στην ίδια έρευνα ο ιός ανιχνεύθηκε στις αμυγδαλές των κάπρων 2-3 εβδομάδες μετά τη μη ανίχνευση του ιού στο σπέρμα και στο αίμα.
- Κατά τη διάρκεια του ενδιάμεσου σταδίου της μόλυνσης (9 με 35 ημέρες μετά τη μόλυνση), δεν παρατηρείται συνήθως ιαιμία, οι κάπροι είναι οροθετικοί και απεκκρίνουν τον ιό μεταξύ της 15^{ης}-35^{ης} ημέρας μετά τη μόλυνση. Η διάρκεια, ωστόσο, της απέκκρισης του ιού σε μεμονωμένους κάπρους κυμαίνεται από 4 έως και 92 ημέρες μετά τη μόλυνση (*Christopher-Hennings και συν. 1995a, 1996b, 1997, 2001*). Ο ιός έχει ανιχνευθεί στις 14 (*Sur και συν. 1996*) και στις 21 ημέρες μετά τη μόλυνση (*Rossow και συν. 1996, Christopher-Hennings και συν. 1998*) στους λεμφοειδείς ιστούς, τους ιστούς του γεννητικού συστήματος καθώς και σε άλλους ιστούς, όπως στον πνεύμονα, στην καρδιά, στο ήπαρ, στους νεφρούς, στον εγκέφαλο και στο λεπτό έντερο. Στο αίμα ο ιός ανιχνεύεται 7 έως και 58 ημέρες μετά τη μόλυνση (*Christopher-Hennings και συν. 1995b, 1997, Nielsen και συν. 1997, Shin και συν. 1997, Sur και συν. 1997, Oleksiewicz και συν. 2001*). Αντισώματα ανιχνεύονται εκτός από τον ορό του αίματος και στο σπέρμα 1-4 εβδομάδες μετά τη μόλυνση (*Oleksiewicz και συν. 2001*). Στη φάση αυτή ο ιός είναι δυνατό να επηρεάσει αρνητικά την ποσότητα και την ποιότητα του σπέρματος (*Yaeger και συν. 1993, Prieto και συν. 1996b*).

Κατά τη διάρκεια του τελευταίου σταδίου της μόλυνσης (την 35^η ημέρα μετά τη μόλυνση) οι περισσότεροι κάπροι δεν εμφανίζουν ιαιμία, ο ιός εξαφανίζεται από το σπέρμα και εμφανίζονται τα εξουδετερωτικά αντισώματα. Οι ιστοί που συνήθως μολύνονται είναι οι

λεμφικοί ιστοί, οι αμυγδαλές και τα λεμφογάγγλια, ενώ είναι άγνωστο αν οι κάπροι μπορούν να μεταδίδουν τον ιό κατά το στάδιο αυτό.

Οι μολυσμένοι κάπροι μπορεί να είναι φορείς του ιού και να τον μεταδίδουν με επαφή. Επίσης, ο ιός μπορεί να μεταδοθεί μέσω του σπέρματος, προκαλώντας ορολογική αντίδραση με παραγωγή αντισωμάτων σε σύες (*Prieto και συν. 1997*). Η παρουσία του ιού στο σπέρμα των μολυσμένων κάπρων οφείλεται στην αντιτύπωση του ιού στους ιστούς του γεννητικού συστήματος, όπου καταλήγει αιματογενώς. Στην περίπτωση αυτή ο ιός μπορεί να βρεθεί στα σπερματοκύτταρα και στις σπερματίδες, που συχνά βρίσκονται στο σπέρμα των μολυσμένων κάπρων, ειδικά στα αρχικά στάδια της μόλυνσης (*Sur και συν. 1997*). Επιπλέον, μπορεί να οφείλεται στη μετανάστευση των μολυσμένων μακροφάγων και μονοκυττάρων από την λεμφική κυκλοφορία και την κυκλοφορία του αίματος στα διάφορα όργανα και στους ιστούς του γεννητικού συστήματος και πιθανώς στο σπέρμα, χωρίς να αντιτυπώνεται στους ιστούς του γεννητικού συστήματος (*Christopher-Henninigs και συν. 1998, Prieto και συν. 2003*). Η διασπορά των μολυσμένων μακροφάγων μέσω του αίματος κατά τη διάρκεια της ιαμίας εξηγεί την εκτεταμένη παρουσία του ιού σε διάφορα όργανα, συμπεριλαμβανομένων των όρχεων, της επιδιδυμίδας και των επικουρικών γεννητικών αδένων (προστάτης, βουβλουρηθραίοι αδένες, κυστοειδείς αδένες) (*Prieto και συν. 2003*). Επίσης, έχει ανιχνευθεί στο σπερματικό πλάσμα, αλλά όχι μέσα στην κεφαλή των σπερματοζωαρίων, γεγονός που υποδεικνύει ότι αυτά δεν αποτελούν πρωτογενείς φορείς του ιού στο σπέρμα (*Shin και συν. 1997*).

5. ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΑ

5.1. Έμφυτη ανοσία

Γενικά στους RNA ιούς προκαλείται παραγωγή των ιντερφερονών α (IFN α) και β (IFN β) (*Tizard 1995, Vicek και Sen 1996, Pfeffer και συν. 1998*). Ωστόσο, κάτι τέτοιο δεν ανιχνεύθηκε τόσο *in vivo* όσο και *in vitro* για τον ιό του ΑΑΣΧ (*Albina και συν. 1998b, Buddaert και συν. 1998, Van Reeth και συν. 1999*).

Η εμφάνιση κυττοκινών φλεγμονής, όπως είναι ο παράγοντας νέκρωσης του όγκων (Tumor Necrosis Factor, TNF) και η ιντερλευκίνη 1 (IL-1), είναι πολύ σημαντική για την αρχική ανοσολογική απάντηση σε αναπνευστικές λοιμώξεις από ιούς (*Van Reeth και Nauwynck 2000*). Έρευνες, ωστόσο, έδειξαν ότι η μόλυνση από τον ιό του ΑΑΣΧ δεν

προκαλεί σημαντική παραγωγή κυττοκινών (*Van Reeth και συν. 1999, Thanawongnuwech και συν. 2001*), αφού για παράδειγμα η έκφραση του TNF παρεμποδίζεται ή μειώνεται σημαντικά μετά τη μόλυνση (*Chiou και συν. 2000, Lopez-Fuertes και συν. 2000*).

5.2. Χυμική ανοσία

Η χυμική ανοσία ανιχνεύεται 7-10 ημέρες μετά τη μόλυνση (*Albina και συν. 1994a, Nielsen και Bøtner 1997, DiDonato και συν. 1997, Gonin και συν. 1999, Dea και συν. 2000b*). Η παρουσία των εξουδετερωτικών αντισωμάτων στον ορό του αίματος, 14-28 ημέρες μετά από τη μόλυνση συνδέεται με τη μείωση της παρουσίας του ιού στους πνεύμονες και στο περιφερικό αίμα, με αποκορύφωμα την εξαφάνιση του ιού από την κυκλοφορία του αίματος 35-42 ημέρες μετά τη μόλυνση. Τα αντισώματα κατά της πρωτεΐνης N είναι πιο άφθονα και σε αυτά στηρίζονται οι ορολογικές δοκιμές. Ωστόσο, τα αντισώματα αυτά δεν είναι εξουδετερωτικά. Τα εξουδετερωτικά αντισώματα παράγονται κατά των γλυκοπρωτεϊνών GP₄ και GP₅ της εξωτερικής επιφάνειας του περιβλήματος του ιού και της πρωτεΐνης M (*Murtaugh 2004*). Στη διεθνή βιβλιογραφία, όμως, έχουν διατυπωθεί αντικρουόμενες απόψεις για τη σημασία των εξουδετερωτικών αντισωμάτων στην προστασία από το ΑΑΣΧ, καθώς έχει παρατηρηθεί η ταυτόχρονη ανίχνευση εξουδετερωτικών αντισωμάτων και του στο αίμα των μολυσμένων ζώων των (*Christianson και συν. 1992, Rossow και συν. 1994, 1995, Wills και συν. 1997c, Dee και συν. 1998, Dee και Molitor, 1998*) αλλά υπάρχουν και αναφορές ότι τα αντισώματα αυτά ίσως ενισχύουν την αντιτύπωση του ιού στα μακροφάγα (*Choi και συν. 1992, Yoon και συν. 1996*). Η παθητική μητρική ανοσία, που μεταφέρεται στα χοιρίδια με το πρωτόγαλα, έχει ως αποτέλεσμα την προστασία τους από την εκδήλωση κλινικών συμπτωμάτων και τον περιορισμό της αιμίας. Ωστόσο, δεν υφίσταται προστασία όταν τα εξουδετερωτικά αντισώματα του πρωτογάλακτος δεν είναι ανιχνεύσιμα.

Οι ανοσοσφαιρίνες IgM εμφανίζονται στον ορό του αίματος 5-7 ημέρες μετά τη μόλυνση και στη συνέχεια μειώνονται γρήγορα σε μη ανιχνεύσιμα επίπεδα μετά από 2-3 εβδομάδες (*Park και συν. 1995, Yoon και συν. 1995, Loemba και συν. 1996, Joο και συν. 1997*). Οι ανοσοσφαιρίνες IgG ανιχνεύονται 7-10 ημέρες (*Yoon και συν. 1995, Loemba και συν. 1996, Labarque και συν. 2000*), φθάνουν στο μέγιστο 2-4 εβδομάδες, παραμένουν σταθερές για μήνες και στη συνέχεια μειώνονται σε χαμηλά επίπεδα 300 ημέρες μετά τη μόλυνση, αντίστοιχα (*Nelson και συν. 1994, Nielsen και Bøtner 1997*). Οι IgA μπορεί να ανιχνευθούν στον ορό του αίματος την 14^η ημέρα, φθάνουν στο μέγιστο τίτλο την 25^η ημέρα και παραμένουν ανιχνεύσιμες μέχρι την 35^η ημέρα αντίστοιχα μετά τη μόλυνση. Οι *Eichhorn και Frost (1997)* παρατήρησαν ότι στις σύες που ανιχνεύονταν αντισώματα στον

ορό του αίματος, ανιχνεύονταν ταυτόχρονα και αντισώματα στο πρωτόγαλα, ενώ σε σύες που δεν ανιχνεύονταν αντισώματα στον ορό του αίματος δεν ανιχνεύονταν αντισώματα και στο πρωτόγαλα. Παρόλα αυτά, επειδή η συγκέντρωση των IgG στο πρωτόγαλα υπερβαίνει την τιμή της συγκέντρωσής της στον ορό του αίματος (*Pastoret και συν. 1998*), είναι δυνατό να ανιχνεύονται αντισώματα μόνο στο πρωτόγαλα και όχι στον ορό του αίματος. Οι IgG του πρωτογάλακτος απορροφώνται από το νεογέννητο χοιρίδιο τις πρώτες 24-48 ώρες μετά τη γέννησή του (*Pastoret και συν. 1998*) και τα μητρικά αντισώματα ανευρίσκονται στα χοιρίδια και μετά την 6^η-8^η εβδομάδα της ηλικίας τους (*Houben και συν. 1995b, Chung και συν. 1997*). Οι *Melnichouck και συν. (2005)* παρατήρησαν ότι το 12-44% των χοιριδίων εκτροφών είχαν μητρικά αντισώματα στην ηλικία των 3 εβδομάδων και μόνο το 2-16% αυτών στην ηλικία των 5 εβδομάδων.

Τα εξουδετερωτικά αντισώματα κατά του ιού αναπτύσσονται από την 3^η εβδομάδα μετά τη μόλυνση (*Loemba και συν. 1996, Eichhorn και Frost 1997, Albina και συν. 1998a*) και παραμένουν για μεγάλα χρονικά διαστήματα, αν και σε χαμηλά επίπεδα (*Yoon και συν. 1995, Loemba και συν. 1996, Albina και συν. 1998a, Labarque 2000*). Ωστόσο, έχουν αναφερθεί αποκλίσεις τόσο στο χρόνο εμφάνισης όσο και στους τίτλους τους (*Yoon και συν. 1995, Loemba και συν. 1996*). Οι *Loemba και συν. (1996)* σε έρευνα τους διαπίστωσαν ότι οι μισοί από τους χοίρους που μολύνθηκαν δεν ανέπτυξαν ανιχνεύσιμα εξουδετερωτικά αντισώματα, ενώ τα μη εξουδετερωτικά αντισώματα παρέμειναν στα ίδια επίπεδα. Οι ανοσοσφαιρίνες του ορού του αίματος δρουν κυρίως κατά της Ν και Μ πρωτεΐνης του ιού (*Dea και συν. 2000a,b*). Αντισώματα κατά της Ν πρωτεΐνης μπορεί να ανιχνευθούν την 1^η εβδομάδα, ενώ κατά της Μ πρωτεΐνης στο τέλος της 2^{ης} εβδομάδας μετά τη μόλυνση (*Nelson και συν. 1994, Yoon και συν. 1995, Loemba και συν. 1996*). Αντισώματα κατά της GP₅ είναι πιθανό να εμφανιστούν από την 1^η εβδομάδα μετά τη μόλυνση (*Halbur και συν. 1997, Meulenberg και συν. 1997, Pirzadeh και Dea 1997, 1998, Weiland και συν. 1999, Dea και συν. 2000b, Yang και συν. 2000, Ostrowski και συν. 2002*). Επίσης και αντισώματα κατά της GP₃ παίζουν κάποιο προστατευτικό ρόλο στη μόλυνση από τον ιό (*Plana-Duran και συν. 1997, Dea και συν. 2000b*).

Η χυμική ανοσία θεωρείται ότι παίζει ρόλο στην αντίσταση σε επαναμόλυνση και στην πρόληψη ή στην μείωση της διασποράς του ιού από ζώο σε ζώο και ιδιαίτερα τα εξουδετερωτικά αντισώματα που έχουν τη δυνατότητα να εξαφανίζουν τον ιό από την κυκλοφορία του αίματος (*Yoon και συν. 1995, Molitor και συν. 1997, Albina και συν. 1994a, Ostrowski και συν. 2002*). Η χορήγηση υπεράνοσου ορού με υψηλό τίτλο εξουδετερωτικών αντισωμάτων σε κυοφορούσες σύες παρείχε αποτελεσματική προστασία από την

αναπαραγωγική μορφή του συνδρόμου και εμπόδισε τη μόλυνση των απογόνων τους (*Osorio και συν. 2002*).

5.3. Κυτταρική ανοσία

Οι *Bautista και συν. (1999)* απέδειξαν ότι παραγωγή T λεμφοκυττάρων «πυροδοτείται» από όλες τις πρωτεΐνες του ιού, κυρίως από την M πρωτεΐνη και λιγότερο από τις GP5, GP3 και GP2, ενώ η N πρωτεΐνη προκαλεί την πιο αδύναμη παραγωγή T λεμφοκυττάρων. Η καθυστερημένου τύπου αντίδραση υπερευαισθησίας κατά αδρανοποιημένου ιού του ΑΑΣΧ έχει επιβεβαιωθεί *in vivo* (*Bautista και συν. 1997*).

Η αντίδραση των T λεμφοκυττάρων έναντι του ιού του ΑΑΣΧ ποικίλλει, καθώς παρουσιάζει διακυμάνσεις ανάλογα με το στάδιο της ιαμίας (*Xiao και συν. 2004*). Οι *Meier και συν. (2003)* διαπίστωσαν ότι μετά τη μόλυνση από τον ιό παρατηρείται αρχικά μικρή παραγωγή T λεμφοκυττάρων, η οποία στη συνέχεια αυξάνεται σταθερά. Επίσης, διαπίστωσαν ότι μετά τη μόλυνση ακολουθεί κυτταρικής ανοσολογική απάντηση, που μετριέται με την παραγωγή από τα κύτταρα ειδικής IFN γ κατά του ιού. Η IFN γ έχει ανιχνευθεί σε λεμφογάγγλια, πνεύμονες και μονοκύτταρα μολυσμένων χοίρων (*Lopez-Fuertes και συν. 1999, Rowland και συν. 2001*). Σε νεαρές σύες έχει ανιχνευθεί από τη 14^η έως την 120^η ημέρα μετά την πειραματική μόλυνση τους (*Batista και συν. 2004*). Υποστηρίζεται ότι αναστέλλει την αντιτύπωση του ιού (*Bautista και συν. 1999*) λόγω της παρεμπόδισης της σύνθεσης του RNA (*Rowland και συν. 2001*). Επίσης, είναι πιθανό να εμποδίζει την αντιτύπωση του ιού στους πνεύμονες, καθώς η παραγωγής της σ' αυτούς είναι αυξημένη μετά τη μόλυνση (*Ramsay και συν. 1993, Lopez-Fuertes και συν. 1999*). Για το λόγο αυτό, πιστεύεται ότι η παραγωγή της IFN γ βοηθά στον έλεγχο του συνδρόμου (*Thanawongnuwech και συν. 2003*). Οι *Foss και συν. (2002)* και οι *Meier και συν. (2003)* διαπίστωσαν ότι η ταυτόχρονη χορήγηση IL12 ή IFN α και εμβολίου κατά του ιού του ΑΑΣΧ επιταχύνει την παραγωγή ειδικής IFN γ .

5.4. Ανοσοκαταστολή

Σύμφωνα με τα τελευταία βιβλιογραφικά δεδομένα ο ιός του ΑΑΣΧ δε φαίνεται να προκαλεί συστηματική και παρατεταμένη ανοσοκαταστολή, αλλά τοπική καταστολή των αμυντικών μηχανισμών των πνευμόνων, περιορισμένης διάρκειας (3 εβδομάδων, περίπου) (*Albina και συν. 1998a*). Η βαρύτητα και η σημασία της καταστολής αυτής για την υγεία των ζώων παραμένει ασαφής (*Halbur 1998, Drew 1999*). Η αντιτύπωση του ιού στα κυψελιδικά μακροφάγα (*Pol και συν. 1991, Voicu και συν. 1994*) είναι πιθανό να οδηγήσει σε

ανοσοκαταστολή, επιταχύνοντας τις δευτερογενείς βακτηριακές λοιμώξεις ή να προκαλέσει νόσο (Collins και Rossow 1993, Zeman και συν. 1993, Done και Paton 1995). Για παράδειγμα, η πειραματική μόλυνση χοιριδίων με τον ιό του ΑΑΣΧ επιτάχυνε τη κλινική εκδήλωση του συνδρόμου, όταν τα χοιρίδια μολύνθηκαν ταυτόχρονα με τον *Streptococcus suis* (Galina και συν. 1994) ή με τον αναπνευστικό κορωνοϊό ή τον ιό της γρίπης (Van Reeth και συν. 1994). Εντούτοις, προσπάθειες για την εξήγηση των ανοσοκατασταλτικών αποτελεσμάτων της μόλυνσης από τον ιό του ΑΑΣΧ ή την επίδραση άλλων νοσημάτων που δρουν παράλληλα με αυτόν, υπήρξαν γενικώς ανεπιτυχείς (Grosse-Beilage 1995, Van Alstine και συν. 1996).

6. ΚΛΙΝΙΚΕΣ ΜΟΡΦΕΣ ΚΑΙ ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ

Τα κλινικά συμπτώματα του ΑΑΣΧ ποικίλουν σε μεγάλο βαθμό μεταξύ των εκτροφών και εξαρτώνται από το στέλεχος του ιού (Halbur και συν. 1996b) ή τον πιθανό ανασυνδυασμό των στελεχών του μέσα στην εκτροφή (Done και Paton 1995), από την κατάσταση του ανοσοποιητικού συστήματος των ζώων (Keffaber 1989, Wensvoort 1993), από το γενότυπο, από διάφορους περιβαλλοντικούς παράγοντες καθώς και από το βαθμό επάρκειας του προγράμματος κτηνιατρικής διαχείρισης που εφαρμόζεται στην εκτροφή (Blaha 1992, White 1992a).

Σε ό,τι αφορά στις κλινικές μορφές του συνδρόμου στην εκτροφή, αρχικά αυτό εκδηλώνεται με οξεία ιαιμία σε μεμονωμένα ζώα (Pol και συν. 1991, Terpstra και συν. 1991, Collins και συν. 1992), ενώ ταυτόχρονα ο ιός προσβάλλει τα έμβρυα μέσω του πλακούντα, κυρίως κατά το τελευταίο τρίτο της κυοφορίας (Christianson και συν. 1993, Mengeling και συν. 1994, Terpstra και συν. 1991). Τα υψηλής λοιμογόνου δύναμης στελέχη προκαλούν σοβαρή κλινική νόσο, ενώ τα χαμηλής, υποκλινική επιζωοτική ή ενζωοτική νόσο (Morrison και συν. 1992, Blaha 2000).

6.1. Χαρακτηριστικά της ενζωοτικής μορφής του ΑΑΣΧ

Σε εκτροφές απαλλαγμένες από τον ιό του ΑΑΣΧ, η ενζωοτική μορφή εκδηλώνεται με την οξεία μορφή του συνδρόμου, που χαρακτηρίζεται από προσβολή χοίρων κάθε ηλικίας που παρουσιάζουν συμπτώματα κατάπτωσης, πυρετού και δύσπνοιας (Blaha 2000). Στους 1 έως 4 μήνες που ακολουθούν τη μόλυνση, παρατηρούνται αποβολές στο τελευταίο στάδιο της κυοφορίας και πρόωροι τοκετοί (με διάρκεια κυοφορίας <113 ημερών) σε μεγάλο αριθμό συών, ενώ σε λιγότερες σύες παρατηρείται παράταση της διάρκειας της κυοφορίας (>115-118 ημέρες). Στις τοκετοομάδες αυτών των συών περιλαμβάνονται ένα ή περισσότερα

μουμιοποιημένα ή πρόσφατα νεκρά έμβρυα, καθώς και θνησιγενή ή διαφόρου μεγέθους αδύναμα αλλά και φυσιολογικά χοιρίδια (*Benfield και συν. 1999*).

Σε εκτροφές με την ενζωτική μορφή του συνδρόμου, τα κλινικά συμπτώματα των ζώων του αναπαραγωγικού πληθυσμού περιορίζονται συνήθως στις ευαίσθητες νεαρές σύες ή στους κάπρους αντικατάστασης, που εκτέθηκαν στον ιό μετά την εισαγωγή τους στην εκτροφή (*Grosse-Beilage και Grosse-Beilage 1992, Dee και Joo 1994b, Dee και συν. 1996*). Η έκταση της προσβολής ποικίλλει, ενώ τα συμπτώματα εξαρτώνται από το στάδιο του αναπαραγωγικού κύκλου, που βρίσκονταν οι νεαρές σύες κατά την μόλυνση (*Torrison και συν. 1994*). Έτσι, παρατηρούνται επιστροφές σε οίστρο σε κανονικά ή ακανόνιστα διαστήματα, παρατεταμένη αναφροδισία, αποβολές, διαταραχές στο τελευταίο στάδιο της κυοφορίας και μη φυσιολογικές τοκετοομάδες (*White 1992b*). Ορισμένες νεαρές σύες μπορεί να διαφύγουν προσωρινά την έκθεσή τους στον ιό, οπότε υφίσταται ένας ευαίσθητος υποπληθυσμός στην εκτροφή, ο οποίος τελικά, μολύνεται αργότερα. Στην περίπτωση αυτή η ενζωτική μορφή του συνδρόμου εκδηλώνεται με περιοδικές εξάρσεις, σε περιορισμένο αριθμό νεαρών και πρωτότοκων συών (σε μικρή έκταση σε σχέση με το συνολικό αναπαραγωγικό πληθυσμό της εκτροφής) που παρουσιάζουν κλινικά συμπτώματα παρόμοια με εκείνα που προαναφέρθηκαν (*Dee και Joo 1994b*).

Συχνά οι εκτροφές παραμένουν μολυσμένες από το ιό του ΑΑΣΧ για αρκετά χρόνια και ιδιαίτερα αυτές που είναι μικτής κατεύθυνσης (αναπαραγωγής και πάχυνσης). Αυτό οφείλεται α) στην απέκκριση του ιού από περιορισμένο αριθμό ζώων, κάθε φορά (*Albina και συν. 1994a, Wills και συν. 1995b, Benfield και συν. 1997*), β) στη συνεχή εισαγωγή στην εκτροφή ζώων αναπαραγωγής ευπαθών στο νόσημα (*Dee και Joo 1994b*) και γ) στη συνεχή αντιτύπωση του ιού σε ευπαθή απογαλακτισμένα χοιρίδια (*Stevenson και συν. 1994*). Τα συμπτώματα της ενζωτικής μορφής του συνδρόμου είναι περισσότερο εμφανή σε ζώα ηλικίας 4 έως 12 εβδομάδων, με κύριο χαρακτηριστικό τις εξάρσεις και τις υφέσεις (*Keffaber και συν. 1992, Stevenson και συν. 1993*). Λόγω της συνεχούς ροής ζώων στην εκτροφή οι μολυσμένοι χοίροι μολύνουν συνήθως οροαρνητικούς χοίρους μικρότερης ηλικίας, οπότε σε κάθε θάλαμο η λοίμωξη περιορίζεται σε ένα μέρος του πληθυσμού. Επιπλέον, τα χοιρίδια που γεννιούνται μολυσμένα μπορούν να μεταδώσουν τον ιό σε άλλα υγιή ζώα, εφόσον εφαρμόζεται σύστημα ανάμιξης χοιριδίων από διαφορετικές τοκετοομάδες. Όπως προαναφέρθηκε άλλωστε, τα χοιρίδια με την πάροδο του χρόνου ευαισθητοποιούνται περισσότερο, αφού μειώνεται η μητρική ανοσία τους (*Benfield και συν. 1999*).

6.2. Χαρακτηριστικά της επιζωοτικής μορφής του ΑΑΣΧ

Σε εκτροφές απαλλαγμένες από το ΑΑΣΧ, η πρώτη φάση του συνδρόμου διαρκεί 2 εβδομάδες, περίπου και προσβάλλεται το 5-75% των ζώων, αρχικά με ιαιμία που συχνά ακολουθείται από ανορεξία και ληθαργικότητα. Η νόσος ξεκινάει από ένα ή περισσότερα παραγωγικά στάδια και σε διάστημα 3-7 ημερών εξαπλώνεται σε όλα τα στάδια παραγωγής. Η εξάπλωση της νόσου μεταξύ των διαφόρων ομάδων των ζώων πραγματοποιείται σε 7-10 ημέρες (Blaha 2000). Σε ζώα όλων των ηλικιών, εκτός από την ανορεξία και τη ληθαργικότητα, μπορεί να παρατηρηθούν επίσης λεμφοπενία, αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος (από 39 ως 41°C), κοπιώδης αναπνοή και δύσπνοια. Ορισμένα ζώα (1-2%) εμφανίζουν υπεραιμία του δέρματος ή κυάνωση των άκρων, η οποία είναι εντονότερη στα αυτιά, στο ρύγχος, στους μαστούς και στο αιδοίο.

Η θνησιμότητα των σιών και η σοβαρότητα της αναπνευστικής μορφής του συνδρόμου στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους επηρεάζεται σημαντικά από το μέγεθος της εκτροφής. Στις μεγάλης δυναμικότητας εκτροφές ο ιός έχει μεγαλύτερες δυνατότητες να μεταδοθεί και συνεπώς μεγαλύτερες δυνατότητες να προκαλέσει επιζωοτία (Benfield και συν. 1999).

6.3. Συμπτώματα κατά ηλικία

6.3.1. Γαλουχούμενα χοιρίδια

Κατά τη διάρκεια των πρώτων 4 μηνών από την εμφάνιση της λοίμωξης, παρατηρείται υψηλή θνησιμότητα (άνω του 60%), τόσο στα χοιρίδια που γεννιούνται ελλιποβαρή όσο και σε αυτά που γεννιούνται με φυσιολογική ευρωστία. Επίσης, όλα σχεδόν τα ανώριμα-αδύναμα χοιρίδια πεθαίνουν εντός λίγων ωρών από τη γέννησή τους. Η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια της 1^{ης} εβδομάδας μετά τον τοκετό, αλλά μπορεί να συνεχίζεται έως και τον απογαλακτισμό (Benfield και συν. 1999). Οι αμυντικοί μηχανισμοί των πνευμόνων ενός χοιριδίου που γεννιέται μολυσμένο, είναι εξασθενημένοι και είναι πιθανό το χοιρίδιο να πάσχει ήδη από διάμεση πνευμονία. Τα χοιρίδια που γεννιούνται αδύναμα δυσκολεύονται να θηλάσουν και συνεπώς προσλαμβάνουν μικρή ποσότητα πρωτογάλακτος, με αποτέλεσμα την υπογλυκαιμία, αλλά και την αυξημένη προδιάθεση στην εμφάνιση δευτερογενών λοιμώξεων. Το πρόβλημα επιτείνεται από το σύνδρομο της επιλόχειας υπογαλαξίας/δυσγαλαξίας που μπορεί να παρουσιάζουν οι προσβεβλημένες σύες.

Οι συγκεντρώσεις των μητρικών αντισωμάτων στα μη μολυσμένα χοιρίδια, που προσλαμβάνουν κανονικά πρωτόγαλα, ελαχιστοποιούνται μετά από 4 εβδομάδες. Τα ζώα

αυτά εφόσον μολυνθούν στη συνέχεια από τον ιό, εμφανίζουν την αναπνευστική μορφή του συνδρόμου (*Done και Paton 1995*).

Ορισμένα από τα γαλουχούμενα χοιρίδια εμφανίζουν ατονία, απώλεια σωματικού βάρους, απίσχνανση, απαγωγή των οπίσθιων άκρων, κοπιώδη αναπνοή, δύσπνοια και εκχυμώσεις (*Keffaber 1989*). Οι εκχυμώσεις όταν είναι έντονες οδηγούν σε χαρακτηριστική διόγκωση (οίδημα) των βλεφάρων και του επιπεφυκότα (*White 1992a*). Επίσης, τα χοιρίδια μπορεί να εμφανίσουν υδαρή διάρροια, μη ανταποκρινόμενη σε αγωγές με αντιβιοτικά (*Keffaber 1989, Leyk 1991, Gordon 1992, Hopper και συν. 1992, White 1992a*), νευρικά συμπτώματα (σπασμοί, αταξία) (*Keffaber 1989, Loula 1991*), αναιμία (*Hopper και συν. 1992, White 1992a*) και θρομβοκυτταροπενία με αιμορραγίες, οι οποίες εντοπίζονται στον ομφαλό και στο σημείο κοπής της ουράς. Τέλος, η πιθανότητα δευτερογενών βακτηριακών επιπλοκών υπεισέρχεται και επηρεάζει τα επίπεδα νοσηρότητας και θνησιμότητας των χοιριδίων.

6.3.2. Απογαλακτισμένα χοιρίδια και αναπτυσσόμενοι/παχυνόμενοι χοίροι

Η συμπτωματολογία του συνδρόμου στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους αφορά κυρίως στο αναπνευστικό σύστημα. Η σοβαρότητα και η ένταση των συμπτωμάτων που παρατηρούνται ποικίλουν ανάλογα με τη συνύπαρξη άλλων παθογόνων παραγόντων (ιογενή νοσήματα άλλης αιτιολογίας και δευτερογενείς βακτηριακές επιπλοκές). Σε μη επιπλεγμένα περιστατικά, η κλινική εικόνα είναι ήπια και χαρακτηρίζεται από ελαφριά ανορεξία, κακή όψη του τριχώματος και καθυστέρηση στην ανάπτυξη (*Moore 1990, White 1992b*). Κατά την οξεία μορφή του συνδρόμου η κλινική εικόνα των απογαλακτισμένων και των αναπτυσσόμενων χοίρων χαρακτηρίζεται από ανορεξία, λήθαργο, κοπιώδη αναπνοή, δύσπνοια και υπεραιμία του δέρματος. Ο βήχας δεν αποτελεί σταθερό κλινικό σύμπτωμα σε περιστατικά ΑΑΣΧ χωρίς δευτερογενείς επιπλοκές. Οι προσβεβλημένοι χοίροι παρουσιάζουν συχνά υπερανάπτυξη τριχώματος, διαφόρου βαθμού μείωση της Μέσης Ημερήσιας Αύξησης Σωματικού Βάρους (Μ.Η.Α.Σ.Β.) και αξιοποίησης της τροφής, με αποτέλεσμα να παρατηρείται ανομοιομορφία στην ανάπτυξη μεταξύ των ζώων των ομάδων (*Moore 1990, White 1992b*).

Σύμφωνα με αρκετούς ερευνητές, πολύ συχνά η παρουσία του ΑΑΣΧ συσχετίζεται με εξάρσεις άλλων νοσημάτων που ενζωτούν στην εκτροφή, με αποτέλεσμα την αύξηση της θνησιμότητας των αναπτυσσόμενων/παχυνόμενων χοίρων που μπορεί να φθάσει στο 12 έως 20% (*Moore 1990, Loula 1991, Blaha 1992, Keffaber και συν. 1992, White 1992a, Stevenson και συν. 1993, Zimmerman και συν. 1997*). Μεταξύ των πιθανών ενζωωτικών νοσημάτων συμπεριλαμβάνονται η νόσος του *Glässer*, η στρεπτοκοκκική μηνιγγίτιδα και πολυαρθρίτιδα,

η εξιδρωματική επιδερμίτιδα, η ακτινοβακιλλική πλευροπνευμονία, η ατροφική ρινίτιδα, η υπερπλαστική εντεροπάθεια, η δυσεντερία και η σαρκοπτική ψώρα. Οι επιπτώσεις από τη συνύπαρξη νοσολογικών καταστάσεων είναι περισσότερο εμφανείς σε εκτροφές με κακή διαχείριση (Blaha 1992). Ωστόσο, οι περισσότερες προσπάθειες των ερευνητών να προκαλέσουν αναζωπύρωση των παραπάνω βακτηριακών νοσημάτων, ύστερα από πειραματική μόλυνση ζώων, στα οποία προηγήθηκε μόλυνση με τον ιό του ΑΑΣΧ, υπήρξαν ανεπιτυχείς (Galina και συν. 1994, Carvalho και συν. 1997, Pol και συν. 1997, Solano και συν. 1995, Van Alstine και συν. 1996, Albina και συν. 1998a, Drew 1999).

6.3.3. Σύες

Οι σύες, εμφανίζουν συχνά λήθαργο, βήχα, παρμό, κατάπτωση, άνοδο θερμοκρασίας και ανορεξία (Done και Paton 1995). Σε ένα μικρό ποσοστό (1-2%) μπορεί να παρουσιαστούν αγγειακές διαταραχές (υπεραιμία ή κυάνωση), που εντοπίζονται στο δέρμα, στο αιδοίο, στους μαστούς και στα αυτιά. Η εμφάνισή τους είναι παροδική και οφείλεται σε αιμόσταση, ενώ δε συμπίπτει πάντοτε με αύξηση της θερμοκρασίας του σώματος ή άλλα κλινικά συμπτώματα του συνδρόμου (Done και Paton 1995). Τα συμπτώματα από το γεννητικό σύστημα, περιλαμβάνουν μείωση του ποσοστού των τοκετών, πρόωρους τοκετούς (με διάρκεια κυοφορίας <113 ημερών), αποβολές στο τελευταίο στάδιο της κυοφορίας, αύξηση του ποσοστού των επιστροφών σε οίστρο, γέννηση αδύναμων χοιριδίων διαφόρου μεγέθους και αύξηση του αριθμού των θνησιγενών και των μουμιοποιημένων χοιριδίων (Keffaber 1989, Loula 1991, White και συν. 1991, Benfield και συν. 1999).

Στην οξεία μορφή του συνδρόμου έχουν περιγραφεί και συμπτώματα που εμφανίζονται με μικρότερη συχνότητα, όπως το σύνδρομο επιλόχειας υπογαλαξίας/δυσγαλαξίας (Hopper και συν. 1992), το οποίο μπορεί να οδηγήσει επίσης σε άνοιστρο (Taylor 1999). Επίσης, μπορεί να υπάρξει δραματική έξαρση ενζωτικών νοσημάτων, όπως της σαρκοπτικής ψώρας, της ατροφικής ρινίτιδας και της κυστίτιδας/πυελονεφρίτιδας (White και συν. 1992a). Ακόμη, ως επιλοκές των αποβολών έχουν περιγραφεί συμπτώματα από το κεντρικό νευρικό σύστημα, όπως αταξία, ποδηλατισμός, μη συντονισμένες κινήσεις και κατάκλιση (de Jong και συν. 1991, Epperson και Holler 1997, Halbur και Bush 1997). Τέλος, έχουν παρατηρηθεί και περιπτώσεις έντονης αναπνευστικής νόσου καθώς και ξαφνικών θανάτων ως επακόλουθων των αναπνευστικών προβλημάτων (Done και Paton 1995).

Σε έντονα προσβεβλημένες σύες έχει αναφερθεί θνησιμότητα σε ποσοστό 1-4% (Loula 1991), που μερικές φορές συνοδεύεται από ευρήματα πνευμονικού οιδήματος και

κυστίτιδας/πυελονεφρίτιδας (*Hopper και συν. 1992*). Η αυξημένη θνησιμότητα των συών έχει περιγραφεί ως παθογνωμονικό εύρημα του «άτυπου ΑΑΣΧ» (*Mengeling και συν. 1998*). Τα τελευταία χρόνια έχει περιγραφεί στις ΗΠΑ μια έντονη λοιμογόνος μορφή του ΑΑΣΧ που προκαλεί ποσοστά αποβολών 10 έως 50% και θνησιμότητα μεγαλύτερη από 10% (*Goldberg και συν. 2000*).

6.3.4. Κάπροι

Οι κάπροι κατά τη διάρκεια της πρώτης φάσης της οξείας μορφής του συνδρόμου εμφανίζουν ανορεξία, λήθαργο, αναπνευστικά συμπτώματα (παροδικό βήχα και παταρμό), μειωμένη διάθεση για σύζευξη, μέτρια πυρεξία, και οίδημα των βλεφάρων, των αυτιών και των όρχεων (*de Jong και συν. 1991, Feitsma και συν. 1992, Yager και συν. 1993, Prieto και συν. 1994, Connor 2003*). Στις περισσότερες περιπτώσεις όμως παρουσιάζουν υποκλινική λοίμωξη χωρίς εμφανή εξωτερικά κλινικά συμπτώματα (*Feitsma και συν. 1992, Yaeger και συν. 1993, Christopher-Henninigs και συν. 1995a, Prieto και συν. 1996b*) και διασπείρουν τον ιό μέσω του σπέρματος.

Επίσης, όπως ήδη αναφέρθηκε, ο ιός του ΑΑΣΧ έχει αρνητική επίδραση στα μακροσκοπικά και μικροσκοπικά χαρακτηριστικά του σπέρματος, προκαλώντας μείωση του όγκου του σπέρματος, μείωση της κινητικότητας και της ζωτικότητας των σπερματοζωαρίων καθώς και αύξηση του αριθμού των σπερματοζωαρίων με μορφολογικές ανωμαλίες (π.χ. μείωση του ποσοστού των σπερματοζωαρίων με φυσιολογικό ακρόσωμα) (*Yaeger και συν. 1993, Prieto και συν. 1996b, Christopher-Henninigs και συν. 1997, Vilaca και συν. 2003*).

7. ΠΑΘΟΛΟΓΟΑΝΑΤΟΜΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

7.1. Έμβρυα

Οι αλλοιώσεις που παρατηρούνται στα έμβρυα, μετά τη μόλυνσή τους από τον ιό του ΑΑΣΧ μέσω του πλακούντα, είναι χρήσιμες για τη διάγνωση του συνδρόμου (με την προϋπόθεση ότι είναι πρόσφατες). Ωστόσο τέτοιες αλλοιώσεις δεν παρατηρούνται πάντοτε και δεν είναι παθογνωμικές του συνδρόμου. Μια τυπικά μολυσμένη από τον ιό τοκετοομάδα είναι πιθανό να περιλαμβάνει φυσιολογικά ή θνησιγενή έμβρυα, έμβρυα που έχουν πεθάνει πριν από αρκετές ημέρες στη μήτρα (παρουσιάζουν δυσχρωμία καφέ χρώματος και αυτόλυση) καθώς και έμβρυα τα οποία καλύπτονται από κολλώδες μείγμα μηκωνίου, αίματος και αμνιακού υγρού (*Benfield και συν. 1999*).

Οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις που παρατηρούνται πιο συχνά είναι εστιακές αιμορραγίες ή αιμορραγία σε όλο το μήκος του ομφάλιου λώρου καθώς και περινεφρικό και

μεσεντέριο οίδημα (*Lager και Halbur 1996*). Κατά τη μικροσκοπική εξέταση διαπιστώνεται διάμεση πνευμονία (*Lager και Halbur 1996, Rossow και συν. 1996b*).

7.2. Νεογέννητα χοιρίδια

Οι πνεύμονες των προσβεβλημένων από τον ιό του ΑΑΣΧ νεογέννητων χοιριδίων είναι διογκωμένοι, εμφυσηματικοί και σκουρόχρωμοι και, ενώ συχνά είναι δύσκολο να διακριθεί ο προσβεβλημένος από τον υγιή ιστό. Οι αλλοιώσεις είναι περισσότερο εμφανείς στην προσθιοκοιλιακή επιφάνεια των πνευμόνων. Η έκταση των μακροσκοπικών αλλοιώσεων φθάνει έως το 100% και εξαρτάται από την λοιμογόνο δύναμη του στελέχους του ιού του ΑΑΣΧ και το χρονικό διάστημα που έχει μεσολαβήσει από τη μόλυνση (*Halbur και συν. 1995, 1996a, b*). Η μικροσκοπική εξέταση συνήθως αποκαλύπτει μέτρια έως σοβαρή πολυεστιακή διάμεση πνευμονία (*Halbur και συν. 1996a*).

Ακόμη, τα λεμφογάγγλια της αυχενικής, της θωρακικής και της βουβωνικής περιοχής του σώματος ανευρίσκονται μέτρια έως έντονα διογκωμένα και σκουρόχρωμα (*Halbur και συν. 1995, Rossow και συν. 1994, 1995*). Τέλος, σε προσβεβλημένα από τον ιό του ΑΑΣΧ νεογέννητα χοιρίδια έχουν αναφερθεί οίδημα, αιμορραγία και νέκρωση του ομφάλιου λώρου (*Halbur και συν. 1995*).

7.3. Απογαλακτισμένα χοιρίδια

Οι πνεύμονες των προσβεβλημένων από τον ιό του ΑΑΣΧ απογαλακτισμένων χοιριδίων είναι διογκωμένοι, εμφυσηματικοί και σκουρόχρωμοι. Μερικές φορές οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις των πνευμόνων περιγράφονται από τους κτηνιάτρους ότι παρουσιάζουν όψη παρόμοια με εκείνη του θύμου αδένου ή του ήπατος (*Benfield και συν. 1999*). Η πλέον χαρακτηριστική μακροσκοπική αλλοίωση που παρατηρείται και η οποία είναι παθογνωμική του συνδρόμου είναι η αξιοσημείωτη σκουρόχρωμη διόγκωση των λεμφογαγγλίων. Άλλες λιγότερο χαρακτηριστικές αλλοιώσεις είναι οι εκχυμώσεις και οι αυξημένες ποσότητες υγρού στην κοιλιακή και στη θωρακική κοιλότητα, καθώς και στο περικάρδιο (*Benfield και συν. 1999*).

Ακόμη και όταν οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις των πνευμόνων δεν είναι εμφανείς, η μικροσκοπική εξέταση συνήθως αποκαλύπτει διάμεση πνευμονία παρόμοια με αυτήν των νεογέννητων χοιριδίων, η οποία όμως είναι λιγότερο έντονη και περισσότερο πολυεστιακή.

7.4. Αναπτυσσόμενοι/παχυνόμενοι χοίροι

Οι μακροσκοπικές αλλοιώσεις που παρατηρούνται στους προσβεβλημένους από τον ιό του ΑΑΣΧ αναπτυσσομένους/παχυνομένους χοίρους είναι παρόμοιες με αυτές των απογαλακτισμένων χοιριδίων, αλλά λιγότερο χαρακτηριστικές. Συνήθως, παρατηρείται λεμφαδενοπάθεια, ενώ οι αλλοιώσεις των πνευμόνων συχνά επιπλέκονται από μικτές λοιμώξεις (Zeman και συν. 1993). Συγκεκριμένα, η ταυτόχρονη μόλυνση από τον ιό του ΑΑΣΧ και από το *Mycoplasma hyorhneumoniae*, την *Pasteurella multocida* και τον ιό της γρίπης, συνοδεύεται από πύκνωση του πνεύμονα, στο 30-70% της έκτασής του και αλλοιώσεις σκοτεινού ερυθρού χρώματος. Επίσης, στην ταυτόχρονη μόλυνση από τον ιό του ΑΑΣΧ και από το *Mycoplasma hyorhneumoniae* παρατηρείται εξίδρωμα στους αεραγωγούς και σαφείς διαχωριστικές γραμμές μεταξύ προσβεβλημένων και υγιών ιστών (Benfield και συν. 1999).

Η μικροσκοπική εξέταση του πνεύμονα αποκαλύπτει τη χαρακτηριστική διάμεση πνευμονία που μπορεί να επικαλύπτεται από ενζωοτική ή βακτηριακή βρογχοπνευμονία.

7.5. Σύες

Γενικά δεν υπάρχουν παθολογικές μακροσκοπικές ή μικροσκοπικές αλλοιώσεις στις κυοφορούσες σύες.

Η μικροσκοπική εξέταση της μήτρας συός, στην οποία η μη επιλεγμένη μόλυνση από τον ιό του ΑΑΣΧ έχει προκαλέσει αποβολή, είναι πιθανό να αποκαλύψει μέτριου έως έντονου βαθμού ενδομητρίτιδα και μυομητρίτιδα, ενώ είναι κοινό εύρημα το οίδημα του ενδομητρίου (Christianson και συν. 1993, Lager και Halbur 1996).

7.6. Κάπροι

Ο ιός του ΑΑΣΧ έχει απομονωθεί από τους ιστούς των όρχεων, της επιδιδυμίδας, των βουβλουρηθραίων αδένων, των κυστοειδών αδένων και του προστάτη (Christopher-Hennings 1995a, Prieto και συν. 2003). Ωστόσο, οι Swenson και συν. (1994a, b) μετά την πειραματική μόλυνση κάπρων δεν παρατήρησαν μακροσκοπικές αλλοιώσεις και οι αντίστοιχες μικροσκοπικές δεν ήταν σημαντικές.

8. ΔΕΥΤΕΡΟΓΕΝΕΙΣ ΕΠΙΠΛΟΚΕΣ

8.1. Βακτηριακής αιτιολογίας

Στα απογαλακτισμένα χοιρίδια και στους αναπτυσσόμενους χοίρους η παρουσία του ιού του ΑΑΣΧ συνοδεύεται συχνά από αυξημένα περιστατικά διαφόρων ενζωοτικών νοσημάτων, τα οποία αυξάνουν τη θνησιμότητα σε ποσοστό μεγαλύτερο του 12-20%. Τα

νοσήματα αυτά παρατηρούνται κυρίως σε εκτροφές με χαμηλό επίπεδο υγείας ή ελλιπή μέτρα κτηνιατρικής διαχείρισης. Στα νοσήματα αυτά περιλαμβάνονται η σηψαιμική μορφή της σαλμονέλλωσης, η νόσος του *Glässer*, η στρεπτοκοκκική μηνιγγίτιδα, η πολυαρθρίτιδα με σηψαιμία, η πλευροπνευμονία από ακτινοβάκιλλο, η εξιδρωματική δερματίτιδα, η ενζωτική πνευμονία, η βακτηριακή βρογχοπνευμονία, η ατροφική ρινίτιδα, η κολιβακίλλωση στη γαλουχία, η υπερπλαστική εντεροπάθεια, η δυσεντερία και η σαρκοπτική ψώρα (*Moore και συν. 1990, Loula 1991, Blaha 1992, Keffaber και συν. 1992, White 1992a, Stevenson και συν. 1993, Pijoan και συν. 1994*).

Ωστόσο, οι πειραματικές προσπάθειες για την επιβεβαίωση της αλληλεπίδρασης μεταξύ του ιού του ΑΑΣΧ και της *Pasteurella multocida* (*Cooper και συν. 1995, Carvalho και συν. 1995, 1997*), του *Haemophilus parasuis* (*Cooper και συν. 1995, Solano και συν. 1995, 1997, Segales και συν. 1999*) και του *Actinobacillus pleuropneumoniae* (*Pol και συν. 1995, 1997*) υπήρξαν ανεπιτυχείς. Αντίθετα, έχουν δημοσιευτεί πειραματικά αποτελέσματα που αποδεικνύουν ότι η μόλυνση από τον ιό του ΑΑΣΧ: α) προδιαθέτει την προσβολή των απογαλακτισμένων χοιριδίων από το *Streptococcus suis* (*Galina και συν. 1994, Halbur και συν. 1998b, 2000, Thanawongnuwech και συν. 2000*) καθώς και των νεογέννητων χοιριδίων, των οποίων οι χοιρομητέρες μολύνθηκαν από τον ιό του ΑΑΣΧ στα τελευταία στάδια της κυοφορίας (*Feng και συν. 2001*) και β) αυξάνει την ευαισθησία των χοίρων στη μόλυνση από *Salmonella cholerae-suis* (*Wills και συν. 2000*), *Bordetella bronchiseptica* (*Brockmeier και συν. 2000*), *Mycoplasma hyopneumoniae* (*Thacker και συν. 1998, 1999, 2000*) και *Mycoplasma hyorhinis* (*Kubo και συν. 1995*) καθώς και στην εκδήλωση νόσου. Σε ό,τι αφορά στις ελληνικές εκτροφές, σε πρόσφατη έρευνα διαπιστώθηκε ότι η συνύπαρξη του ιού του ΑΑΣΧ με τον *Actinobacillus pleuropneumoniae*, την *Pasteurella multocida* και το *Streptococcus suis* και οι επακόλουθες επιπλοκές συμμετέχουν σε ποσοστό 7,8%, 14,1% και 4,1%, αντίστοιχα στα αίτια των θανάτων των αναπτυσσόμενων/παχυνόμενων χοίρων στις εκτροφές (*Balkamos και συν. 2002, Μπαλκάμος 2004*).

8.2. Ιογενούς αιτιολογίας

Αυξημένο ενδιαφέρον προκαλούν δύο νέα σύνδρομα που παρατηρήθηκαν στους χοίρους τα τελευταία χρόνια, το Πολυσυστηματικό Σύνδρομο Απίσχνανσης των Απογαλακτισμένων Χοιριδίων (ΠΣΑΑΧ) και το Σύνδρομο Δερματίτιδας και Νεφροπάθειας του Χοίρου (ΣΔΝΧ). Ο κυκλοϊός τύπου 2 του χοίρου (PCV2) συμμετέχει ως πρωταρχικός παράγοντας στην αιτιοπαθογένεια τόσο του ΠΣΑΑΧ (*Kennedy και συν. 2000*) όσο και του ΣΔΝΧ (*Segales και συν. 1998*). Ωστόσο, στην εκδήλωση των συνδρόμων αυτών φαίνεται ότι

προδιαθέτει η προσβολή των χοίρων από τον ιό του ΑΑΣΧ (*Segales και συν. 1998, Thibault και συν. 1998, Drolet και συν. 1999, Harms και συν. 2000, 2001, 2002, Choi και Chae 2001*). Η ταυτόχρονη μόλυνση των χοίρων από τον ιό του ΑΑΣΧ και τον PCV2 αυξάνει τη σοβαρότητα της διάμεσης πνευμονίας, που προκαλεί ο ιός του ΑΑΣΧ καθώς και την ένταση των κλινικών συμπτωμάτων (*Done 2003*). Άλλωστε και οι δυο ιοί εντοπίζονται στα μακροφάγα και ο ιός του ΑΑΣΧ ενισχύει την αντιτύπωση και την διασπορά του PCV2 (*Allan και συν. 2000*).

Στους παχυνόμενους χοίρους η συνύπαρξη του ΑΑΣΧ, με την αναπνευστική μορφή της νόσου του *Aujeszký* και με τη γρίπη αποτελεί αιτία σοβαρών απωλειών στις εκτροφές εξαιτίας των αναπνευστικών προβλημάτων. Ενδεικτικό είναι ότι η κλινική εικόνα βελτιώνεται και η οικονομικές απώλειες μειώνονται όταν οι παχυνόμενοι χοίροι εμβολιάζονται έναντι των δύο αυτών νοσημάτων (*Κυριάκης και συν. 1997*). Ωστόσο, οι πειραματικές προσπάθειες για την επιβεβαίωση της αλληλεπίδρασης μεταξύ του ιού του ΑΑΣΧ και της νόσου του *Aujeszký* (*Albina και συν. 1995*) υπήρξαν ανεπιτυχείς. Αντίθετα, οι *Van Reeth και συν. (1996, 1999)* με πειραματική μόλυνση χοίρων, αρχικά με τον ιό του ΑΑΣΧ και στη συνέχεια, με ταυτόχρονη μόλυνση με τον ιό του ΑΑΣΧ και τον ιό της γρίπης ή τον αναπνευστικό κορωνοϊό κατέγραψαν πιο σοβαρή εκδήλωση αναπνευστικών συμπτωμάτων και καθυστέρηση στην ανάπτυξη των χοίρων. Ωστόσο, τα κλινικά συμπτώματα ήταν εντονότερα στους χοίρους που μολύνθηκαν ταυτόχρονα από τον ιό του ΑΑΣΧ και τον ιό της γρίπης.

9. ΟΙΚΟΝΟΜΙΚΕΣ ΕΠΙΠΤΩΣΕΙΣ ΤΟΥ ΑΑΣΧ ΚΑΙ ΤΩΝ ΕΠΙΠΛΟΚΩΝ ΤΟΥ

Η μείωση των οικονομικών απωλειών, που προκαλεί το ΑΑΣΧ στις εκτροφές, αποτελεί πρόκληση για τους κτηνιάτρους παγκοσμίως. Οι απώλειες αυτές εξαρτώνται από το μέγεθος της εκτροφής και από την εποχή του έτους (μεγαλύτερες επιπτώσεις παρατηρούνται κατά τους μήνες με χαμηλές θερμοκρασίες περιβάλλοντος).

Κατά την προσβολή από την οξεία μορφή του συνδρόμου οι ετήσιες απώλειες στην παραγωγή μιας εκτροφής ανέρχονται σε 5 έως 20% (*Benfield και συν. 1992*) και οφείλονται κυρίως στη μείωση των γεννηθέντων ζωντανών χοιριδίων και στην αύξηση της θνησιμότητας πριν από τον απογαλακτισμό. Έχουν αναφερθεί απώλειες 1 έως 3,8 χοιριδίων/συ/έτος (*Blackburn 1991, Lindhaus και Lindhaus 1991, Raymarkers 1991, Van Alstine 1991, Zimmerman και Johnson 1991, Mortensen και Madsen 1992*) και 35,24 έως 176,21 ευρώ/συ (*Hoefling 1990, Muirhead 1992*). Οι *Polson και συν. (1990a)* διαπίστωσαν ότι οι απώλειες κατά την οξεία μορφή του συνδρόμου ανέρχονται στα 236\$/συ και στα 502\$/συ κατά τη

διάρκεια της χρόνιας μορφής. Η ανάπτυξη των παχυνόμενων χοίρων καθυστερεί κατά 1 έως 1,5 μήνα μέχρι τη σφαγή (*Benfield και συν. 1992*), ενώ η θνησιμότητά τους μπορεί να ανέλθει στο 10% στη χρόνια μορφή του συνδρόμου.

Η καταστροφή των κυψελιδικών μακροφάγων,, που συγκροτούν έναν από τους σημαντικότερους μηχανισμούς προστασίας της κατώτερης αναπνευστικής οδού, αλλά ταυτόχρονα, και μεταφοράς ορισμένων αντιβιοτικών στους πνεύμονες, έχει ως αποτέλεσμα αφενός την αύξηση των δευτερογενών επιπλοκών και αφετέρου τη μη αποτελεσματική αντιμετώπισή τους. Τα έξοδα για τον έλεγχο των δευτερογενών επιπλοκών υπολογίζεται ότι μπορεί να φθάσουν μέχρι τα 5,43 ευρώ/παραγόμενο χοίρο (*Meredith 1995a*). Πρόσφατα διαπιστώθηκε ότι ο ιός του ΑΑΣΧ συμμετέχει σε ποσοστό 26,03% ως πρωτογενής παθογόνος παράγοντας στα αίτια θανάτων των αναπτυσσόμενων/παχυνόμενων χοίρων των ελληνικών βιομηχανικού τύπου εκτροφών (*Μπαλκάμος 2004*).

Θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι τα νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος εμφανίζονται κατά κανόνα, τουλάχιστο σε επίπεδο εκτροφής ως μικτές λοιμώξεις στις οποίες εμπλέκονται ιοί και βακτήρια, προκαλώντας μια σύνθετη παθολογική κατάσταση που τα τελευταία χρόνια αναφέρεται ως Αναπνευστικό Σύνδρομο των Αναπτυσσόμενων/Παχυνόμενων Χοίρων (ΑΣΑΠΧ) (*Dee 1996, Halbur 1998a, Stevenson 1998, Thacker και συν. 1998, Laval 1999, Thacker 1999*), στην αιτιοπαθογένεια του οποίου εμπλέκεται και ο ιός του ΑΑΣΧ (*Done 1997*). Το ΑΣΑΠΧ προκαλεί τεράστιες οικονομικές απώλειες στην παγκόσμια χοιροτροφία. Για παράδειγμα, πρόσφατα αναφέρθηκε ότι στη Ρουμανία η ταυτόχρονη παρουσία του ΑΑΣΧ και του ΑΣΑΠΧ προκάλεσε στη διάρκεια ενός τριμήνου οικονομικές ζημίες που ανήλθαν σε 777.449\$, εκ των οποίων τα 41.218\$ αφορούσαν τους παχυνόμενους χοίρους, ενώ οι απώλειες λόγω αναπαραγωγικών διαταραχών ήταν 1,9 χοιρίδια/συ/έτος και 17,02\$/γονιμοποιημένη συ/έτος (*Gntanu και Mandescu 2002*). Το ΑΣΑΠΧ προκαλεί σημαντικές οικονομικές απώλειες στην ελληνική χοιροτροφία (*Γεωργάκης και συν. 2002*) και το ποσοστό των θανάτων των αναπτυσσόμενων/παχυνόμενων χοίρων από νοσήματα του αναπνευστικού συστήματος είναι σημαντικά χαμηλότερο στις ελληνικές εκτροφές που δεν έχουν προσβληθεί από τον ιό του ΑΑΣΧ, συγκριτικά με το αντίστοιχο ποσοστό που καταγράφηκε στις μολυσμένες από τον ιό εκτροφές (*Μπαλκάμος 2004*).

Η κατάσταση αναμένεται να επιδεινωθεί από την παρουσία του PCV2 τα τελευταία χρόνια, σε σημαντικό αριθμό εκτροφών της χώρας μας. Ο PCV2 αποτελεί αιτιολογικό παράγοντα του ΠΣΑΑΧ και φαίνεται να συμμετέχει στην εκδήλωση του ΑΣΑΠΧ (*Harms και Sorden 2000*). Σε πρόσφατη μελέτη διαπιστώθηκε ότι το ΠΣΑΑΧ συμμετέχει σε ποσοστό

2,04% συνολικά, στα αίτια θανάτων των απογαλακτισμένων χοιριδίων των ελληνικών βιομηχανικού τύπου εκτροφών (Τζήκα 2002) και πιο συγκεκριμένα συμμετέχει σε ποσοστό 51,43% ως αίτιο των θανάτων που οφείλονται σε πολυσυστηματικά νοσήματα (Τζικα και συν. 2002).

10. ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Στη διαφορική διάγνωση του ΑΑΣΧ, περιλαμβάνονται αρκετά λοιμώδη νοσήματα, όπως η νόσος του *Aujeszký*, η γρίπη, η παρβοϊώση, η εγκεφαλομυοκαρδίτιδα, η κλασσική και η αφρικανική πανώλη, η λεπτοσπείρωση, η γλαμυδίαση, η ερυθρά, η μεταδοτική γαστρεντερίτιδα, η επιδημική διάρροια του χοίρου, ο αναπνευστικός κορωναϊός του χοίρου, η νόσος του *Talfan*. Η διενέργεια των κατάλληλων εργαστηριακών εξετάσεων είναι η ασφαλέστερη οδός για την τελική διάγνωση (Taylor 1999).

Η διάγνωση του ΑΑΣΧ βασίζεται στο ιστορικό, στην καταγραφή των παραγωγικών δεδομένων της εκτροφής, στην κλινική εικόνα, στα νεκροτομικά ευρήματα, στις ορολογικές εξετάσεις και στην ανίχνευση του υπεύθυνου ιού. Η υποψία του νοσήματος στην εκτροφή τίθεται, όταν εμφανίζονται αναπνευστικά συμπτώματα σε χοίρους κάθε ηλικίας (ιδιαίτερα στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους), αναπαραγωγικά προβλήματα (ποσοστό θνησιγενών χοιριδίων μεγαλύτερο του 20%, ποσοστό αποβολών και πρόωρων τοκετών μεγαλύτερο του 8%, ποσοστό θνησιμότητας γαλουχούμενων χοιριδίων μεγαλύτερο του 26%) και μείωση των τιμών των παραγωγικών παραμέτρων (Taylor 1999a). Ασφαλής και οριστική διάγνωση του νοσήματος, μπορεί να τεθεί μόνο εργαστηριακά (Benfield και συν. 1999, Christopher-Hennings 2000). Οι εργαστηριακές εξετάσεις που χρησιμοποιούνται είναι οι εξής:

A) Ανίχνευση αντισωμάτων (Ορολογικές δοκιμές)

1) Ο έμμεσος ανοσοφθορισμός (IFA-Indirect Fluorescent Antibody), με τον οποίο ανιχνεύονται οι ανοσοσφαιρίνες IgM από την 5^η έως την 21^η-28^η ημέρα και οι IgG από την 9^η-14^η ημέρα, οι οποίες φθάνουν στο μέγιστο μέχρι την 30^η-50^η ημέρα και δεν ανιχνεύονται 3-5 μήνες μετά τη μόλυνση, αντίστοιχα (Joo και συν. 1997, Zhou και συν 2002). Έχουν αναπτυχθεί διάφορα πρωτόκολλα της παραπάνω μεθόδου. Κάθε φορά που τα αποτελέσματα δεν είναι σαφή θα πρέπει το δείγμα να επανεξετάζεται και εφόσον και πάλι τα αποτελέσματα είναι ασαφή τότε ένα νέο δείγμα ορού από το ίδιο ζώο θα πρέπει να εξετάζεται περαιτέρω. Η αποτελεσματικότητα της μεθόδου ποικίλει εξαρτώμενη σε μεγάλο βαθμό και από την αντιγονική ποικιλομορφία των στελεχών του ιού (Zimmerman και συν. 2005).

2) Οι ανοσοενζυμικές μέθοδοι (ELISA-enzyme-linked immunosorbent assay). Έχουν αναφερθεί πολλές παραλλαγές της μεθόδου (*Wensvoort και συν. 1991, Albina και συν. 1992, Yoon και συν. 1992b, Houben και συν. 1995a, Nodelijk και συν. 1996, Cho και συν. 1996 1997a, 1997b, Denac και συν. 1997, Sorensen και συν. 1997, 1998*). Κυκλοφορούν διάφορες εμπορικού τύπου ELISA, στις οποίες χρησιμοποιούνται ως αντιγόνα είτε ευρωπαϊκά είτε αμερικάνικα στελέχη του ιού χωριστά ή σε συνδυασμό. Το πλεονέκτημά τους είναι ο ταχύς χειρισμός μεγάλου αριθμού δειγμάτων. Η μέθοδος αυτή μπορεί να ανιχνεύει αντισώματα τόσο των αμερικάνικων όσο και των ευρωπαϊκών στελεχών του ιού. Τα αντισώματα ανιχνεύονται από την 9^η ημέρα, φθάνουν στο μέγιστο στις 30-50 ημέρες μετά και στη συνέχεια μειώνονται και δεν ανιχνεύονται 4-12 μήνες μετά την μόλυνση, αντίστοιχα (*Zimmerman και συν. 2005*). Ωστόσο, χοίροι που βρέθηκαν οροαρνητικοί με τη μέθοδο αυτή είναι δυνατόν να έχουν εμμένουσα μόλυνση (*Dee και συν 2004a, Horter και συν 2002, Kleiboeker και συν 2002*). Έχει περιγραφεί η χρήση Blocking ELISA, με την οποία να γίνει διάκριση μεταξύ ευρωπαϊκών και αμερικάνικων στελεχών (*Sorensen και συν. 1997, 1998*). Πρόσφατα αναπτύχθηκαν και κυκλοφόρησαν εμπορικού τύπου ELISA, στις οποίες χρησιμοποιούνται ως αντιγόνα ανασυνδυασμένες πρωτεΐνες (πρωτεΐνη N), με τις οποίες μπορεί να γίνει διάκριση μεταξύ των ευρωπαϊκών και των αμερικάνικων στελεχών του ιού (*Dea και συν. 2000b, Witte και συν 2000, Seuberlich και συν. 2002*).

3) Η δοκιμή της ανοσοϋπεροξειδάσης μονής στιβάδας (IPMA-Immunoperoxidase Monolayer Assay). Πρόκειται για την πρώτη ορολογική δοκιμή που χρησιμοποιήθηκε για τη διάγνωση του ΑΑΣΧ (*Wensvoort και συν. 1991*). Σήμερα χρησιμοποιείται λιγότερο από την ELISA, αλλά ανιχνεύει αντισώματα από την 7^η-14^η ημέρα της μόλυνσης. Η δοκιμή αυτή μπορεί να εφαρμοστεί εύκολα σε εργαστήρια και για την απομόνωση του ιού. Στην περίπτωση αυτή χρησιμοποιούνται μακροφάγα προσβεβλημένα με στελέχη ιών τόσο των ευρωπαϊκών όσο και των αμερικάνικων τύπων.

4) Η οροεξουδετέρωση (SN-Serum Neutralising), είναι πολύ για τη διάγνωση της χρόνιας μόλυνσης (άνω του ενός έτους) (*Zimmerman και συν. 2005*), αλλά και για τη διάκριση των διαφόρων στελεχών του ιού (*Botner και συν. 1997*). Ωστόσο, δεν μπορεί να ανιχνεύσει αντισώματα πριν τους 1-2 μήνες μετά τη μόλυνση (*Benfield και συν. 1992*)

B) Ανίχνευση του ιού (νουκλεϊκού οξέους και αντιγόνων).

Μια ευαίσθητη μέθοδος είναι αυτή του *in situ* υβριδισμού (*in situ hybridization*), που ταυτοποιεί το νουκλεϊκό οξύ του ιού (*Larochelle και συν. 1996, Sur και συν. 1996, Haynes και συν. 1997*). Παρόλα αυτά, η μέθοδος βρίσκει μεγαλύτερη ερευνητική εφαρμογή, όμως είναι χρήσιμη όταν η απομόνωση του ιού είναι προβληματική, όπως στην περίπτωση του

σπέρματος (*Christopher-Hennings και συν. 1995b*) καθώς και όταν εξετάζονται ιστοί που έχουν υποστεί αυτόλυση. Με τη μέθοδο αυτή του είναι δυνατό να ανιχνεύονται και να διαφοροποιούνται στελέχη των αμερικάνικων και των ευρωπαϊκών τύπων σε ιστούς (*Sur και συν. 1996, Larochelle και Magar 1997*).

Η μέθοδος PCR (Polymerase chain reaction) είναι πολύ ευαίσθητη και επίσης προτιμάται στις περιπτώσεις που η απομόνωση του ιού είναι προβληματική (π.χ. σε δείγμα σπέρματος ή ιστού που έχει υποστεί αυτόλυση) (*Benson και συν. 2002, Horter και συν. 2002*). Η μέθοδος παρέχει τη δυνατότητα ανίχνευσης και διαφοροποίησης ευρωπαϊκών και αμερικάνικων στελεχών (*Christopher-Hennings και συν. 2004*). Η RT-PCR (ανάστροφης μεταγραφάσης-reverse-transcription PCR) και η διπλή PCR (nested PCR) είναι ευαίσθητες δοκιμές ανίχνευσης του ιού. Έχουν αναπτυχθεί διάφορα πρωτόκολλα RT-PCRs για την ανίχνευση των ευρωπαϊκών (*Van Woensel και συν. 1994, Suarez και συν. 1994, Legeay και συν. 1997*) ή αμερικάνικων στελεχών του ιού (*Christopher-Hennings και συν. 1995b, Cook και Spatz 1998*) καθώς και για τη διαφοροποίηση μεταξύ τους (*Mardassi και συν. 1994b, Chen και Plagemann 1995, Kono και συν. 1996, Gilbert και συν. 1997, Shin και συν. 1998, Oleksiewicz και συν. 1998, Guarino και συν. 1999, Egli και συν. 2001, Pesch 2003, Fetzer και συν. 2006*).

Υπάρχουν διάφορες εργαστηριακές τεχνικές που χρησιμοποιούνται για την ανίχνευση του αντιγόνου. Με τις μεθόδους της ανοσοϊστοχημείας (IHC-Immunohistochemistry) (*Halbur και συν. 1994, Larochelle και Magar 1995, Van Alstine και συν. 2002*) και του ανοσοφθορισμού (FA-Fluorescent Antibody) (*Yoon και συν. 1992, Lager και Ackermann 1994*) ανιχνεύεται ο ιός του ΑΑΣΧ σε πολλούς ιστούς και κυρίως σε πνεύμονες και αμυγδαλές.

Γ) Απομόνωση και ταυτοποίηση του ιού.

Ο ιός του ΑΑΣΧ απομονώνεται από διάφορα όργανα, αλλά συνηθέστερα χρησιμοποιούνται το αίμα και λιγότερο συχνά, υγρό από τη θωρακική κοιλότητα, ο σπλήνας και ο πνεύμονας. Το αίμα θεωρείται παθολογικό υλικό εκλογής, γιατί σε αυτό ο ιός είναι περισσότερο σταθερός από ότι στους ιστούς (*Bøtner 1997*). Στο αίμα των σκύων (*Mengeling και συν. 1996c*) και των κάπρων (*Christopher-Hennings και συν. 1995a*) ο ιός μπορεί να απομονωθεί από 1-2 εβδομάδες μετά τη μόλυνση, ενώ στα γαλουχούμενα και στα απογαλακτισμένα χοιρίδια καθώς και στους αναπτυσσόμενους χοίρους, από 4-6 εβδομάδες μετά τη μόλυνση και μετά (*Mengeling και συν. 1996b, d*). Για την απομόνωση του ιού συνιστάται η λήψη δειγμάτων αίματος από χοιρίδια, τα οποία δεν έχουν λάβει πρωτόγαλα,

Πρόσφατα αναπτύχθηκε ένα μοντέλο για την πρόληψη του ΑΑΣΧ, που περιλαμβάνει τα εξής βήματα (*Benfield και συν. 1999*):

1) *Κατανόηση της διασποράς του ιού σε όλη την εκτροφή μέσω της εφαρμογής διαγνωστικών δοκιμών.*

Κρίσιμο σημείο στην όλη προσπάθεια είναι η αξιολόγηση της παρουσίας του ιού και ο τρόπος μετάδοσής του μέσα σε κάθε πληθυσμό της εκτροφής. Η καλύτερη μέθοδος συλλογής των παραπάνω δεδομένων είναι η καταγραφή του ορολογικού προφίλ της εκτροφής με περιοδικές αιμοληψίες και ελέγχους με τη χρήση των δοκιμών της ELISA ή της IFA από τυχαία επιλεγμένους χοίρους. Οι περιοδικές ορολογικές εξετάσεις σε απογαλακτισμένα χοιρίδια βοηθούν όχι μόνο στη διαπίστωση της ανάπτυξης των αντισωμάτων του ιού, αλλά και στον καθορισμό του ρόλου π.χ. του *Mycoplasma hyorhneumoniae* ή του ιού της γρίπης στην εξέλιξη του συνδρόμου. Το ιδανικό είναι η καταγραφή του ορολογικού προφίλ της εκτροφής να πραγματοποιείται πριν από τον εμβολιασμό κατά του ΑΑΣΧ. Η αξιολόγηση των ορολογικών αποτελεσμάτων μετά από εμβολιασμό είναι περισσότερο δύσκολη, επειδή δεν υπάρχουν δοκιμές για τη διάκριση μεταξύ των αντισωμάτων που παράγονται κατά του εμβολιακού ιού και αυτών που παράγονται κατά τη φυσική λοίμωξη. Τέλος, ο συνδυασμός των αποτελεσμάτων από ορολογικές και ιστοπαθολογικές εξετάσεις από μολυσμένους χοίρους, βοηθά στην επαλήθευση της εξέλιξης του ΑΑΣΧ ή/και άλλου νοσήματος που συνδέεται με αυτό. Η ιστολογική επιβεβαίωση της μόλυνσης και η ταυτοποίηση της παρουσίας του αντιγόνου του ιού του ΑΑΣΧ στους ιστούς ενισχύουν την ερμηνεία των ορολογικών αποτελεσμάτων (*Benfield και συν. 1999*).

2) *Σωστή προετοιμασία των νεαρών ζώων αντικατάστασης πριν την είσοδό τους σε μια μολυσμένη από τον ιό του ΑΑΣΧ εκτροφή.*

Η σωστή κτηνιατρική διαχείριση του αναπαραγωγικού πληθυσμού αντικατάστασης είναι ουσιαστικής σημασίας για τον έλεγχο των υποπληθυσμών που δημιουργούνται και τη διασπορά του ιού μέσα στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Έχουν περιγραφεί περιστατικά αναπαραγωγικών διαταραχών αμέσως μετά την είσοδο υγιών νεαρών συών αντικατάστασης σε μολυσμένες εκτροφές (*Dee και Joo 1994b*). Είναι, επομένως, σημαντικό να διαπιστώνεται εάν υπάρχουν διαφορές στο επίπεδο μόλυνσης από τον ιό μεταξύ των ζώων αναπαραγωγής που εισέρχονται σε μια εκτροφή και της εκτροφής που τα δέχεται. Για αυτό πρέπει να εφαρμόζεται συγκεκριμένο πρόγραμμα κτηνιατρικής διαχείρισης για την προετοιμασία των νεαρών ζώων αντικατάστασης στην εκτροφή, η οποία θα πρέπει να γίνεται σε ειδικά κτίρια «καραντίνας», που βρίσκονται μακριά από τους θαλάμους της εκτροφής και τα οποία θα πρέπει να επισκέπτεται το προσωπικό στο τέλος της ημέρας.

Το πρόγραμμα υποδοχής των ζώων αντικατάστασης περιλαμβάνει τρεις περιόδους, την περίοδο απομόνωσης, την περίοδο εγκλιματισμού και την περίοδο ανάρρωσης. Η διάρκεια της κάθε περιόδου κυμαίνεται από 30 έως 60 ημέρες και εξαρτάται από την ηλικία του νεαρού ζώου αντικατάστασης, το νοσολογικό ιστορικό σχετικά με το ΑΑΣΧ της πολλαπλασιαστικής και της εμπορικής αγέλης καθώς και από τις δυνατότητες του προσωπικού της εκτροφής (Dee 2004). Κατά την περίοδο της απομόνωσης πραγματοποιούνται ορολογικές εξετάσεις στα ζώα αντικατάστασης (από την 1^η-2^η ημέρα ή και 14 ημέρες πριν την είσοδό τους στο κτίριο της «καραντίνας»), προκειμένου να καθοριστεί το επίπεδο της λοίμωξης από τον ιό του ΑΑΣΧ. Στο κτίριο της «καραντίνας» τα ζώα θα πρέπει να παραμείνουν για 30 ημέρες, τουλάχιστον, λόγω της ικανότητας του ιού να προκαλεί ιαμμία παρατεταμένης διάρκειας μετά τη μόλυνση. Εφόσον τα αποτελέσματα των ορολογικών δοκιμών δείξουν ότι τα νεαρά ζώα αντικατάστασης είναι μολυσμένα από τον ιό, τότε θα πρέπει να σημανθούν και να μεταφερθούν από το κτίριο της «καραντίνας» στην αγέλη πυρήνα της εκτροφής (Dee 2004). Στη συνέχεια το κτίριο της «καραντίνας», αφού απολυμανθεί, θα πρέπει να παραμείνει κενό για τουλάχιστον μια εβδομάδα (Dee και συν. 1994). Η περίοδος του εγκλιματισμού ξεκινά 30 ημέρες μετά την είσοδο των νεαρών ζώων αντικατάστασης στην εκτροφή και σκοπό έχει την έκθεσή τους στα στελέχη του ιού, που υπάρχουν ήδη στην εκτροφή. Τα νεαρά ζώα αντικατάστασης αναμιγνύονται με προσβεβλημένους από το ΑΑΣΧ αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους ή σύες που απομακρύνονται από την εκτροφή. Η περίοδος της ανάρρωσης εφαρμόζεται προκειμένου να μειωθεί ο κίνδυνος εισαγωγής ζώων-φορέων στον αναπαραγωγικό πληθυσμό της εκτροφής. Οι πηγές της μόλυνσης από τα στελέχη της εκτροφής (αναπτυσσόμενοι/παχυνόμενοι χοίροι και σύες που απομακρύνονται) απομακρύνονται από το θάλαμο των νεαρών ζώων αντικατάστασης, προκειμένου τα ζώα αυτά να αναρρώσουν σε μια περίοδο 30 ημερών πριν την είσοδο τους στην αγέλη πυρήνα της εκτροφής (Dee 2004).

3) *Πρόληψη της μετάδοσης του ιού από τη σύ στο χοιρίδιο μέσω της σταθεροποίησης του αναπαραγωγικού πληθυσμού.*

Για τον σκοπό αυτό έχουν εφαρμοστεί προγράμματα εμβολιασμών των συών με ζωντανά εμβόλια Ελαττωμένης Λοιμογόνου Δύναμης (ΕΛΔ) ή αδρανοποιημένα εμβόλια. Πρόσφατα έχει προταθεί ως μέθοδος η ανοσοποίηση των οροαρνητικών νεαρών και των ενήλικων συών που κυοφορούν με τη χορήγηση ορού αίματος από οροθετικό ζώο (Dee 2004). Η μέθοδος αυτή βασίζεται στο γεγονός ότι η ομόλογη προστασία από τον ιό του ΑΑΣΧ φθάνει στο 100%. Εάν και η χρήση της σε πρωτόκολλα εγκλιματισμού των νεαρών συών έχει κάποια αξία (Batista και συν. 2002), η εφαρμογή της σε κυοφορούσες σύες

αποτελεί αιτία αποβολών στα τελευταία στάδια της κυοφορίας και αυξημένων ποσοστών θνησιμότητας των γαλουχούμενων χοιριδίων και συών (Dee 2004).

4) Έλεγχος της διασποράς του ιού στους πληθυσμούς των αναπτυσσόμενων ή παχυνόμενων χοίρων μέσω της μεταχείρισης των απογαλακτισμένων χοιριδίων.

Για τον έλεγχο της χρόνιας μορφής του ΑΑΣΧ στα απογαλακτισμένα χοιρίδια εφαρμόζονται δύο στρατηγικές: ο μερικός αποπληθυσμός και ο εμβολιασμός των ζώων.

Ο μερικός αποπληθυσμός περιλαμβάνει τη ρύθμιση της ροής των χοίρων με σκοπό τη διακοπή της οριζόντιας μετάδοσης του ιού (Dee και Joo 1994a, Dee και συν. 1997a, b) και τον αποτελεσματικό έλεγχο του ιού μετά τον απογαλακτισμό ή τον περιορισμό του στα απογαλακτισμένα χοιρίδια (Dee 2004). Η μέθοδος αυτή βρίσκει εφαρμογή όταν η παρουσία του ιού εντοπίζεται σε συγκεκριμένο στάδιο της παραγωγής, π.χ. στα απογαλακτισμένα χοιρίδια ή στους παχυνόμενους χοίρους (Dee και Joo 1994a), αλλά απουσιάζει από τον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Το σημείο αυτό είναι κρίσιμο για τη διασπορά του ιού, επειδή η μόλυνση των γαλουχούμενων χοιριδίων έχει ως αποτέλεσμα την εισαγωγή ιαιμικών ζώων στους πληθυσμούς των απογαλακτισμένων ή των αναπτυσσόμενων/παχυνόμενων χοίρων. Τα πλεονεκτήματα του μερικού αποπληθυσμού είναι η ελάχιστη διακοπή της ροής των χοίρων και το χαμηλό κόστος. Μειονεκτήματα θεωρούνται το ότι η αποτελεσματικότητα του μέτρου εξαρτάται από την απουσία μετάδοσης του ιού στον αναπαραγωγικό πληθυσμό καθώς και το ότι είναι πιθανό να χρειάζεται να επαναλαμβάνεται περιοδικά (κάθε 1 με 2 χρόνια) προκειμένου να διατηρηθούν οι βελτιωμένες παραγωγικές παράμετροι για εκτεταμένες χρονικές περιόδους (Dee 2004). Επιπλέον, είναι δύσκολο να εφαρμοστεί σε εκτροφές μεγάλης δυναμικότητας (≥ 1000 σύες) και απαιτείται επιπλέον εργατικό προσωπικό. Μελέτες απέδειξαν ότι η εφαρμογή του οδήγησε σε εξαιρετικά σημαντική βελτίωση της Μ.Η.Α.Σ.Β και μείωση της θνησιμότητας και των απωλειών των εκτροφών (Dee και συν. 1997a, b).

Η εκτροφή των χοίρων κατά ομάδες («σύστημα μονοεκτροφής», «όλα μέσα-όλα έξω»-«all in-all out») συμβάλλει στη μείωση της καταπόνησης των ζώων λόγω της μείωσης της συχνότητας των μετακινήσεων και αναμειξιών των ζώων (Jacobson 1998), στην πρόληψη της οριζόντιας μετάδοσης νοσημάτων από χοίρους μεγαλύτερης σε χοίρους μικρότερης ηλικίας (Clark και συν. 1991, Alexander και Harris 1992) και στη μείωση του μικροβιακού φορτίου της εκτροφής, καθώς καθίσταται ευκολότερη και αποτελεσματικότερη η εφαρμογή των προγραμμάτων καθαρισμού και απολύμανσης των σταβλικών εγκαταστάσεων (Scheidt και συν. 1995, Whittemore 1998, Harris και Alexander 1999). Το σύστημα «όλα μέσα-όλα έξω», φαίνεται ότι δεν ελέγχει άμεσα την μετάδοση του ιού του ΑΑΣΧ, αλλά μπορεί να μειώσει την πιθανότητα των δευτερογενών λοιμώξεων (Dee 2004),

καθώς είναι αποτελεσματικό για την πρόληψη αναπνευστικών λοιμώξεων στα απογαλακτισμένα χοιρίδια, και κυρίως εκείνων που οφείλονται στο *Mycoplasma hyorhneumoniae* και στον *Actinobacillus pleuropneumoniae* (Scheidt και συν. 1995).

Συμπερασματικά εάν και η εφαρμογή του παραπάνω μοντέλου έχει θετικά αποτελέσματα για την πρόληψη από το ΑΑΣΧ σε διάφορα συστήματα εκτροφής, η οριστική απαλλαγή των εκτροφών από τον ιό δεν είναι εφικτή. Η ικανότητα του ιού να προκαλεί επίμονη μόλυνση και η έλλειψη ελέγχου των εισαγωγών μολυσμένων νεαρών ζώων αντικατάστασης, παρεμποδίζουν την επίλυση του προβλήματος και αποτελούν τα σημεία κλειδιά στα οποία θα πρέπει να επικεντρωθούν οι προσπάθειες πριν από την εφαρμογή προγραμμάτων εκρίζωσης σε μεγάλη κλίμακα.

12. ΕΜΒΟΛΙΑ

12.1. Είδη εμβολίων κατά του ΑΑΣΧ

Θετική εξέλιξη για την πρόληψη και την αντιμετώπιση του ΑΑΣΧ, αποτέλεσε η παρασκευή εμβολίων. Το πρώτο εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ κυκλοφόρησε το 1993 στην Ισπανία (Cyblue, Cyanamid. Spain) και ήταν αδρανοποιημένο. Τον επόμενο χρόνο κυκλοφόρησε στις ΗΠΑ το πρώτο ΕΛΔ εμβόλιο (RespPRRS[®]) από την εταιρία Boehringer Ingelheim Animal Health GmbH, Germany, και προοριζόταν για χοίρους ηλικίας 3-18 εβδομάδων, με στόχο την πρόληψη της αναπνευστικής μορφής του ΑΑΣΧ. Το εμβόλιο αυτό το 1996 εγκρίθηκε για χρήση και στα θηλυκά (μη κυοφορούντα) ζώα αναπαραγωγής, για την πρόληψη των διαταραχών που αφορούσαν στην αναπαραγωγή. Το ίδιο εμβόλιο κυκλοφόρησε στην Ευρώπη με την εμπορική ονομασία Ingelvac[®] PRRS MLV. Το έτος κυκλοφορίας του RespPRRS/Repro[®], κυκλοφόρησε στις ΗΠΑ και το ΕΛΔ εμβόλιο Prime Pac[®] PRRS της εταιρίας Schering-Plough, Animal Health Corp., USA, με την ίδια ένδειξη (Mengeling 1996, Dewey 1997). Το έτος 2000 κυκλοφόρησε στη Γαλλία αρχικά και στη συνέχεια, σε διάφορες ευρωπαϊκές χώρες (στην Ελλάδα το 2001) ένα αδρανοποιημένο εμβόλιο, που περιέχει το ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού, το Progressis[®] της εταιρίας Merial SAS, France, για χρήση στις σύες (Charreyre και συν. 1998, Reynaud και συν. 2000, Joisel και συν. 2001), με στόχο την προστασία του αναπαραγωγικού πληθυσμού. Επίσης, το 1999 κυκλοφόρησε στην Ευρώπη από την εταιρία Intervet International BV, The Netherlands (στην Ελλάδα το 2001) το ΕΛΔ εμβόλιο Porcilis[®] PRRS, που περιέχει ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού, για χρήση στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους, προκειμένου να παρέχει προστασία από την αναπνευστική μορφή του συνδρόμου (Mavromatis και συν. 1999, Kritas και συν. 2000). Το 2004 το ίδιο εμβόλιο απέκτησε άδεια έγκρισης στην Ευρώπη για χρήση και στις σύες. Σε

εξέλιξη βρίσκεται επίσης η παρασκευή εμβολίων «δεύτερης γενιάς», όπως είναι τα εμβόλια υπομονάδων (*subunit*) και τα εμβόλια-φορείς («*self-limiting vectors*») (*Plana-Duran και συν. 1999, Meng 2000*).

12.2. «Ζωντανά» Ελαττωμένης Λοιμογόνου Δύναμης (ΕΛΔ) εμβόλια

Υπάρχει εκτενής συζήτηση για την ασφάλεια, την αποτελεσματικότητα και τους περιορισμούς των ΕΛΔ εμβολίων, μετά τα αποτελέσματα σειράς πειραματισμών τόσο *in vitro* όσο και υπό συνθήκες εκτροφής. Πιστεύεται, γενικά, ότι όταν τα συγκεκριμένα εμβόλια χρησιμοποιούνται σύμφωνα με τις ενδείξεις της παρασκευάστριας εταιρίας, είναι πολύτιμα για την πρόληψη και τον έλεγχο του ΑΑΣΧ (*Dee, 1996*). Για την επιτυχία, ωστόσο, ενός εμβολιακού προγράμματος που βασίζεται στη χρήση τους είναι απαραίτητο να λαμβάνονται υπόψη τα παρακάτω:

- 1) Ο ΕΛΔ εμβολιακός ιός μπορεί να προκαλέσει ιαμία στα ζώα που εμβολιάζονται για εβδομάδες ή ακόμη και για μήνες (*Wills και συν. 1995a, b, Mengeling και συν. 1996a, b, c*) και η παραμονή του αυτή πιθανώς να είναι παρόμοια με αυτή του φυσικού ιού (*Wills και συν. 1995a, b, Mengeling και συν. 1996a, c*).
- 2) Τα στελέχη των ΕΛΔ εμβολίων μπορεί να αποκτήσουν λοιμογόνο δύναμη, να απεκκριθούν και να μεταδοθούν σε ανεμβολίαστα ζώα της ίδιας εκτροφής ή γειτονικών εκτροφών, προκαλώντας διαταραχές της λειτουργίας του αναπαραγωγικού συστήματος (*Torrison και συν. 1996, Bøtner και συν. 1997, Mengeling και συν. 1998, Nielsen και συν. 2001, 2002*).
- 3) Ο ΕΛΔ εμβολιακός ιός μπορεί να διαπεράσει τον πλακούντα και να μολύνει τα έμβρυα (*Mengeling και συν. 1996c*). Έρευνες αναφέρουν ότι νεαρές σύες που εμβολιάστηκαν με ΕΛΔ εμβόλιο κατά το τρίτο τρίμηνο της κυοφορίας γέννησαν χοιρίδια, μολυσμένα από τον εμβολιακό ιό (*Done 2001*). Κατά τη σύγκριση των αναπαραγωγικών παραμέτρων συών που γέννησαν ένα χρόνο πριν τον εμβολιασμό με ΕΛΔ εμβόλιο με εκείνων που εμβολιάστηκαν σε 5 διαφορετικά στάδια της κυοφορίας (0-14^η, 15^η-29^η, 30^η-59^η, 60^η-89^η, 90^η-119^η ημέρα της κυοφορίας) ή στη διάρκεια της κυοφορίας που ακολούθησε τον αρχικό εμβολιασμό, διαπιστώθηκε ότι στις εμβολιασμένες σύες υπήρξε μείωση του αριθμού των γεννηθέντων ζωντανών και απογαλακτισμένων χοιριδίων ανά τοκετό και αύξηση του αριθμού των θνησιγενών και των μουμιοποιημένων χοιριδίων (*Dewey και συν. 1999*). Η μεγαλύτερη αύξηση του αριθμού των μουμιοποιημένων χοιριδίων παρατηρήθηκε στις σύες που εμβολιάστηκαν μεταξύ της 60^{ης}-90^{ης} ημέρας ή στο τέλος της κυοφορίας, αφού στα στάδια αυτά τα οστά των εμβρύων έχουν ήδη σχηματιστεί και δεν είναι δυνατή η απορρόφησή τους. Στην ίδια έρευνα, οι μεγαλύτερες απώλειες παρατηρήθηκαν σε εκτροφές που οι εμβολιασμοί

εφαρμόστηκαν ταυτόχρονα με την αρχική μόλυνση. Για το λόγο αυτό οι εκτροφείς που χρησιμοποιούν ΕΛΔ εμβόλιο για πρώτη φορά θα πρέπει να αναμένουν μείωση της παραγωγικότητας και ειδικά εάν εμβολιάζουν τις σύες κατά τη διάρκεια της κυοφορίας ή τα νεαρά ζώα αντικατάστασης.

4) Ο εμβολιασμός των κάπρων με ΕΛΔ εμβόλιο μπορεί να προκαλέσει την εκδήλωση κλινικών συμπτωμάτων του συνδρόμου και να επηρεάσει αρνητικά την ποιότητα και την ποσότητα του σπέρματος τους (*Vilaca και συν. 2001, 2003*). Επιπλέον, ο ΕΛΔ εμβολιακός ιός προκαλεί ιαμμία στους κάπρους και μπορεί να μεταδοθεί μέσω του σπέρματος στις σύες (*Christopher-Hennings και συν. 1997*).

5) Προκειμένου το ΕΛΔ εμβόλιο να παρέχει προστασία κατά ομόλογων και ετερόλογων στελεχών θα πρέπει να χορηγείται 30 ημέρες πριν από την πιθανή επαναμόλυνση (*Mengeling και συν. 1996a, b*). Έχουν αναφερθεί περιπτώσεις στις οποίες τα ΕΛΔ εμβόλια δεν παρείχαν προστασία έναντι ομόλογων λοιμογόνων στελεχών (*Schmitt και συν. 1999, 2000, Halbur και συν. 2000*). Οι *Benson και συν. (2001)* ερεύνησαν την επίδραση της συγκέντρωσης του ιού του ΑΑΣΧ στη μόλυνση των εμβρύων εμβολιασμένων και μη συών, ελέγχοντας την υπόθεση ότι η αποτυχία του εμβολιασμού σε συνθήκες εκτροφής μπορεί να οφείλεται στις υψηλές συγκεντρώσεις του ιού στην εκτροφή, που υπερνικούν τους μηχανισμούς ανοσίας. Από τα αποτελέσματα της μελέτης τους διαπιστώθηκε ότι η συγκέντρωση του ιού του ΑΑΣΧ που χρησιμοποιήθηκε για τη μόλυνση των εμβρύων των συών ήταν λιγότερο σημαντική από την αντιγονική ομοιότητα των μη εμβολιασμένων ζώων. Η χρήση, επιπλέον, ΕΛΔ εμβολίων που περιείχαν ένα (μονοδύναμο) ή περισσότερα (πολυδύναμο) στελέχη έδειξε ότι παρείχαν ίδιου επιπέδου ανοσία. Ωστόσο, η διόγκωση των λεμφογαγγλίων των εμβολιασμένων χοίρων με το πολυδύναμο ΕΛΔ εμβόλιο, προκάλεσε ερωτηματικά ως προς την ασφάλεια της χρήσης του (*Mengeling και συν. 2003*).

6) Οι εμβολιασμένοι με ΕΛΔ εμβόλιο χοίροι είναι δυνατό να μην αναπτύσσουν αντισώματα μετά τον εμβολιασμό (*Benfield και συν. 1999*) ή να μην προστατεύονται από ορισμένα φυσικά στελέχη του ιού (*Epperson και Haller 1997*). Υπάρχουν περιπτώσεις στις οποίες ο εμβολιασμός με ΕΛΔ απέτυχε σε συνθήκες εκτροφής, καθώς η αυξανόμενη γενετική και αντιγονική ποικιλομορφία του φυσικού ιού, καθιστούν πιθανή την εμφάνιση μεταλλαγμένων στελεχών τα οποία διαφεύγουν της προστασίας που παρέχει ο εμβολιασμός (*Done 2001*).

7) Ο εμβολιασμός των ενήλικων συών με ΕΛΔ εμβόλια είναι πιθανό να μην αποτρέπει τη μόλυνση μέσω του πλακούντα και την κάθετη μετάδοση του φυσικού ιού (*Mengeling και συν. 1996a*). Τα χοιρίδια που μολύνονται *in utero* μπορεί να μολύνουν στη συνέχεια άλλα χοιρίδια στο θάλαμο του απογαλακτισμού, όταν πλέον δεν υφίστανται μητρικά αντισώματα (*Done*

2001). Συνεπώς, ο εμβολιασμός των συών δεν λύνει πάντοτε το πρόβλημα του ΑΑΣΧ, αφού η ανοσία που παρέχει το πρωτόγαλα στα χοιρίδια έχει πεπερασμένη διάρκεια (*Lager και συν. 1997*).

12.3. Νεκρά (αδρανοποιημένα) εμβόλια

Στη διεθνή βιβλιογραφία υπάρχουν έρευνες που αποδεικνύουν ότι ο εμβολιασμός με νεκρό εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ παρέχει ικανοποιητική ανοσία, καθώς προλαμβάνει την αιμία και την απέκκριση του ιού σε πιθανή επαναμόλυνση (*Nilubol και συν. 2002*). Οι *Rogan και συν. (1999)* διαπίστωσαν ότι η χορήγηση νεκρού εμβολίου σε χοιρίδια ηλικίας 4 εβδομάδων ήταν αποτελεσματική κατά της μόλυνσης από ομόλογο στέλεχος, παρέχοντας προστασία κατά των αλλοιώσεων των πνευμόνων, της αιμίας και της εκδήλωσης κλινικών συμπτωμάτων. Ωστόσο, τα χοιρίδια πρέπει να εμβολιάζονται στην ηλικία των 6-8 εβδομάδων, όταν τα μητρικά αντισώματα είναι ελάχιστα και δεν υπάρχει κίνδυνος αρνητικής επίδρασής τους στην διαδικασία της ανοσοποίησης (*Done 2001*).

Σε σχετικές έρευνες αναφέρεται ότι τα νεκρά εμβόλια, όταν χορηγούνται 5 έως 2 εβδομάδες πριν από τον τοκετό και στη συνέχεια μια φορά πριν από κάθε τοκετό (*Cai και συν. 2002*), παρέχουν αποτελεσματική προστασία στις σύες από την αναπαραγωγική μορφή του συνδρόμου, μετά την επαναμόλυνση από ομόλογο στέλεχος (*Plana-Duran και συν. 1997*). Τα νεογέννητα χοιρίδια μπορεί να προστατεύονται από την εκδήλωση κλινικών συμπτωμάτων της νόσου, καθώς η παθητική ανοσία μπορεί να μεταφέρεται σε αυτά από τις ανοσοποιημένες σύες (*Cai και συν. 2002*). Έχει αναφερθεί, ωστόσο, ότι η χορήγηση νεκρού εμβολίου σε σύες μείωσε την εκδήλωση των κλινικών συμπτωμάτων της αναπαραγωγικής μορφής του συνδρόμου, αλλά δεν στάθηκε ικανή να προστατέψει τους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους από την αναπνευστική μορφή της νόσου, πιθανότητα εξαιτίας της εξαφάνισης σε αυτές τις ηλικίες της μητρικής ανοσίας (*Kyriakis και συν. 1996α, Kritas και συν. 1995*). Σε άλλες έρευνες παρατηρήθηκε ότι ο εμβολιασμός των συών με νεκρό εμβόλιο οδήγησε σε βελτίωση των αναπαραγωγικών παραμέτρων και των χαρακτηριστικών των τοκετοομάδων (*Charreyre και συν. 1998, Reynaud και συν. 1999, Joisel και συν. 2001*). Επίσης, σε πρόσφατες έρευνες υποστηρίζεται ότι η χρήση νεκρού εμβολίου στις σύες προκαλεί έντονη και συνεχή κυτταρική ανοσία σε αυτές (*Piras και συν. 2005*). Η κυτταρική αυτή ανοσία συνδέεται άμεσα με την προστασία που παρέχει το νεκρό εμβόλιο έναντι του ιού του ΑΑΣΧ και οδηγεί σε μείωση της «κυκλοφορίας» του ιού στην εκτροφή (*Reynaud και συν. 2004*).

Αντίθετα, σε μελέτη που περιλάμβανε τη χορήγηση νεκρού εμβολίου σε οροαρνητικές νεαρές σύες πριν από τη σύζευξη, διαπιστώθηκε ότι ο εμβολιασμός δεν παρείχε προστασία από την *in utero* επαναμόλυνση με ομόλογο στέλεχος κατά την 90^η ημέρα της κυοφορίας (Scortti και συν. 1999). Η περίοδος, επίσης, της ιαιμίας στις εμβολιασμένες σύες δεν διέφερε σημαντικά σε σχέση με τις ανεμβολίαστες, ενώ διαπιστώθηκε υψηλό ποσοστό απογαλακτισμένων χοιριδίων με επίμονη μόλυνση και συνεπώς υπήρχε σημαντικός κίνδυνος μετάδοσης του ιού μετά τον απογαλακτισμό. Παρόλα αυτά, υποστηρίζεται ότι τα νεκρά εμβόλια είναι πιθανόν να αυξάνουν το επίπεδο της μητρικής ανοσίας, με αποτέλεσμα η μόλυνση να καθυστερεί στα επόμενα παραγωγικά στάδια (Harms 2002).

Στη διεθνή βιβλιογραφία, η πλειοψηφία των ερευνών σχετικά με τον εμβολιασμό των κάπρων κατά του ΑΑΣΧ αναφέρεται κυρίως σε πειραματισμούς με ΕΛΔ εμβόλια του αμερικάνικου στελέχους του ιού. Αντίθετα, οι έρευνες που αναφέρονται σε πειραματισμούς με νεκρό εμβόλιο περιορίζονται μόνο σε δύο, μια με εμβόλιο του αμερικάνικου στελέχους του ιού (Swenson και συν. 1995b) και μία του ευρωπαϊκού στελέχους (Nielsen και συν. 1997). Οι Swenson και συν. (1995b) διαπίστωσαν ότι η χρήση νεκρού εμβολίου κατά του αμερικάνικου στελέχους του ιού στους κάπρους μπορεί να μειώσει ή να αποτρέψει την απέκκριση του ιού με το σπέρμα. Στην ίδια έρευνα οι εμβολιασμένοι κάπροι δεν εκδήλωσαν κλινικά συμπτώματα της νόσου και εμφάνιζαν φυσιολογική διάθεση για σύζευξη. Οι Nielsen και συν. (1997) εμβολίασαν κάπρους με νεκρό εμβόλιο κατά του ευρωπαϊκού στελέχους του ιού, δύο φορές με διάστημα 3 εβδομάδων και στη συνέχεια τους μόλυναν με φυσικό ιό. Διαπίστωσαν ότι το νεκρό εμβόλιο που χρησιμοποιήθηκε δε μπόρεσε να μειώσει το βαθμό και τη διάρκεια της ιαιμίας καθώς και την απέκκριση του ιού με το σπέρμα.

12.4. Προβληματισμοί για τη χρήση των εμβολίων. Πλεονεκτήματα και μειονεκτήματα.

Η κυριότερη ανησυχία από την εφαρμογή των εμβολιασμών κατά του ΑΑΣΧ προκύπτει από τον κίνδυνο εισόδου στην εκτροφή ενός λοιμογόνου στελέχους του ιού, ικανού να προκαλέσει ιαιμία, να απεκκριθεί και να προκαλέσει λοίμωξη σε υγιή ζώα της ίδιας ή άλλης εκτροφής (Done 2001). Είναι, επίσης, πιθανό το εμβολιακό στέλεχος που θα χρησιμοποιηθεί να αποκτήσει τη λοιμογόνο δύναμη του στελέχους από το οποίο προήλθε και να ανασυνδυαστεί με τα στελέχη που υπάρχουν ήδη στην εκτροφή. Η πιθανότητα αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι στις περισσότερες περιπτώσεις που εφαρμόζονται εμβολιασμοί, οι πλέον συνήθεις ιοί που απομονώνονται είναι αυτοί των εμβολίων (Mengeling και συν. 1997, 1998).

Οι παραπάνω ανησυχίες διατυπώθηκαν για πρώτη φορά μετά τις τραγικές συνέπειες που είχε για τη χοιροτροφία της Δανίας η εφαρμογή ενός προγράμματος εμβολιασμού κατά του ΑΑΣΧ. Το ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού (*Lelystad virus*) εντοπίστηκε για πρώτη φορά στη Δανία το 1992 και το 1996 το 25%-30% των εκτροφών της χώρας ήταν μολυσμένο (*Storgaard και συν. 1999, Mortenesen και συν. 2002*). Η κατάσταση ήταν τόσο σοβαρή, ώστε αποφασίστηκε η χρήση ΕΛΔ εμβολίου με το αμερικάνικο στέλεχος σε σύες και απογαλακτισμένα χοιρίδια στις οροθετικές εκτροφές καθώς και στους σπερματοδότες κάπρους σε όλα τα κέντρα Γ.Σ. (*Done 2001*). Σύντομα μετά τη χρήση του εμβολίου, άρχισαν να εκδηλώνονται κλινικά περιστατικά της οξείας μορφής του συνδρόμου τόσο στις οροθετικές εκτροφές (στις οποίες χορηγήθηκε το εμβόλιο) όσο και σε οροαρνητικές γειτονικές εκτροφές (στις οποίες δεν εφαρμόστηκαν εμβολιασμοί). Παρατηρήθηκε, επίσης, και μετάδοση του εμβολιακού ιού από εμβολιασμένα σε ανεμβολίαστα ζώα της ίδιας εκτροφής (*Bøtner και συν. 1997*). Στα εργαστήρια, τα στελέχη που απομονώθηκαν ήταν διαφορετικά από εκείνο που προκαλούσε τη νόσο στη Δανία και συγκεκριμένα, ήταν κατά 60% ομόλογα του ευρωπαϊκού (*Lelystad virus*) και κατά 98,5% ομόλογα του αμερικάνικου (VR-2332) στελέχους (*Bøtner και συν. 1999*). Πιστεύεται ότι το εμβολιακό στέλεχος απέκτησε λοιμογόνο δύναμη σε συνθήκες εκτροφής και ήταν τελικά ήταν υπεύθυνο για την ευρεία διασπορά της νόσου (*Bøtner και συν. 1999, Nielsen και συν. 2001, 2002*).

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω θεωρείται σκόπιμο να χορηγούνται νεκρά εμβόλια κατά του ΑΑΣΧ στον αναπαραγωγικό πληθυσμό των εκτροφών.

Τα διαθέσιμα βιβλιογραφικά δεδομένα σε συνδυασμό με το γεγονός ότι η βελτίωση της κλινικής εικόνας των αναπτυσσόμενων χοίρων εξαρτάται από τη διακοπή της «κυκλοφορίας» του ιού μέσα στον αναπαραγωγικό πληθυσμό (κάθετη μετάδοση) (*McCaw και συν. 2003*), λήφθηκαν σοβαρά υπόψη στο σχεδιασμό της δική μας έρευνας. Ο έλεγχος της «κυκλοφορίας» του ιού μέσα στον αναπαραγωγικό πληθυσμό εξαρτάται από τη μείωση της ποσότητας του ιού που απεκκρίνεται από τα εμβολιασμένα ζώα μετά τη μόλυνση, καθώς επίσης και από την αρχική αντίσταση των ζώων στη μόλυνση. Σήμερα, άλλωστε, γνωρίζουμε ότι υπάρχει ευρεία ποικιλία στελεχών του ιού του ΑΑΣΧ και αυτός είναι ένας από τους σοβαρότερους λόγους για τους οποίους και είναι δύσκολο να ελεγχθεί αποτελεσματικά το σύνδρομο στις εκτροφές.

13. ΤΟ ΑΑΣΧ ΣΤΗΝ ΕΛΛΑΔΑ-ΠΡΩΤΗ ΑΝΑΦΟΡΑ ΚΑΙ ΣΗΜΕΡΙΝΗ ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ

Στην Ελλάδα το πρώτο περιστατικό του ΑΑΣΧ αναφέρθηκε το φθινόπωρο του 1993 (Kyriakis και συν. 1996α). Σήμερα, σε περιοχές με μεγάλη πυκνότητα χοίρειου πληθυσμού, εκδηλώνονται κλινικά περιστατικά του συνδρόμου στις περισσότερες εκτροφές. Το ΑΑΣΧ εκδηλώνεται με τη χρόνια μορφή του που χαρακτηρίζεται από αναπνευστικά προβλήματα στους αναπτυσσόμενους και στους παχυνόμενους χοίρους, κυρίως κατά τη διάρκεια του χειμώνα καθώς και από σοβαρές εξάρσεις ιογενών και βακτηριακών εντερίτιδων, ξαφνικούς θανάτους στα χοιρίδια, στρεπτοκοκκικές μηνιγγίτιδες, εξιδρωματικές επιδερμίτιδες και αρθρίτιδες. Επίσης, το σύνδρομο εκδηλώνεται και με την ενζωτική μορφή του (ανεξάρτητα από την εποχή του έτους) που χαρακτηρίζεται από περιορισμένης διάρκειας εξάρσεις και υφέσεις, πρόωρους τοκετούς, αποβολές, αναφροδισία, αύξηση του ποσοστού των σιών που εμφανίζουν το σύνδρομο της επιλόχειας υπογαλαξίας/δυσγαλαξίας και επιστροφές σε οίστρο μετά την οχεία ή την τεχνητή σπερματέγχυση (Τ.Σ.) (Κυριάκης και συν. 1997).

Στη χώρα μας, μέχρι σήμερα, έχει αναφερθεί ένας μόνο πειραματισμός που αφορούσε στον εμβολιασμό των σιών με νεκρό εμβόλιο (Cyblue, Cyanamid, Spain), του ευρωπαϊκού στελέχους του ιού (Kyriakis και συν. 1996α). Πρέπει να σημειωθεί ότι το συγκεκριμένο εμβόλιο δεν είναι εμπορικά διαθέσιμο. Το εμβόλιο χορηγήθηκε σε οροαρνητικές στον ιό εκτροφές ή σε εκτροφές που είχαν μολυνθεί από τον ιό 10-15 ημέρες έως 5 μήνες νωρίτερα. Το σχήμα περιλάμβανε εμβολιασμό των σιών αρχικά δύο φορές σε διάστημα 3 εβδομάδων και στη συνέχεια την 10^η ημέρα μετά τον τοκετό. Στη συγκεκριμένη έρευνα διαπιστώθηκε ότι στις εκτροφές στις οποίες οι εμβολιασμοί εφαρμόστηκαν πριν από τη μόλυνση, υπήρξε ικανοποιητική προστασία από την αναπαραγωγική μορφή του συνδρόμου, αλλά δεν υπήρξε προστασία των αναπτυσσόμενων και παχυνόμενων χοίρων από την αναπνευστική μορφή. Στις εκτροφές που ήταν μολυσμένες από τον ιό πριν από την εφαρμογή των εμβολιασμών επιτεύχθηκε ελάχιστη ή μερική μόνο προστασία από τον ιό. Στη μελέτη δεν διερευνήθηκε η «κυκλοφορία» του ιού του ΑΑΣΧ στα ανεμβολίαστα ζώα.

Στην παρούσα έρευνα λήφθηκε μέριμνα ώστε να διερευνηθεί η «κυκλοφορία» του ιού του ΑΑΣΧ στα ανεμβολίαστα ζώα και επιπλέον εφαρμόστηκε διαφορετικό σχήμα χορήγησης του νεκρού εμβολίου που χρησιμοποιήθηκε, σε μια οροθετική στον ιό εκτροφή. Κρίνεται σημαντικό να αναφερθεί ότι στη συγκεκριμένη εκτροφή είχε εκδηλωθεί η οξεία μορφή του ΑΑΣΧ 5 χρόνια πριν από την έναρξη του παρόντος πειραματισμού. Από τότε στην εκτροφή εκδηλώνονταν η χρόνια μορφή του συνδρόμου στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους και η ενζωτική μορφή στον αναπαραγωγικό πληθυσμό, με εξάρσεις και υφέσεις κατά τη διάρκεια του έτους.

Έχει ήδη αναφερθεί ότι το ΑΑΣΧ εμπλέκεται στην αιτιοπαθογένεια του ΑΣΑΠΧ (*Done 1997*). Στις ελληνικές εκτροφές το πρόβλημα του ΑΣΑΠΧ είναι έντονο, με δυσβάσταχτες οικονομικές επιπτώσεις (*Γεωργάκης και συν. 2002*). Ακόμη έχει αναφερθεί ότι η προσβολή των χοίρων από το ΑΑΣΧ (*Segales και συν. 1998, Thibault και συν. 1998*) προδιαθέτει στην εμφάνιση των δύο νέων συνδρόμων, του ΠΣΑΑΧ και του ΣΔΝΧ. Τα τελευταία χρόνια, η εμφάνιση των παραπάνω συνδρόμων και σε συνδυασμό με την παρουσία του ΑΑΣΧ, αποτέλεσαν αιτία ακόμη μεγαλύτερης επιβάρυνσης της οικονομίας των ελληνικών εκτροφών (*Kyriakis και συν. 2000, Saoulidis και συν. 2002, Γεωργάκης και συν. 2002*). Τα νέα δεδομένα που καταγράφηκαν στην ελληνική χοιροτροφία και τα οποία συνδέονται με την παρουσία του ΑΑΣΧ στις εκτροφές καθιστούν επίκαιρα τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας.

Μέρος 2ο

ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο Α

Υ Λ Ι Κ Α Κ Α Ι Μ Ε Θ Ο Δ Ο Ι

1. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

1.1. Εκτροφή διεξαγωγής του πειραματισμού

Ο πειραματισμός πραγματοποιήθηκε στη χοιροτροφική επιχείρηση «ΠΙΕΡΙΚΗ ΧΟΙΡΕΙΟΥ ΚΡΕΑΤΟΣ-ΑΦΟΙ ΜΠΑΤΑΛΑ» που βρίσκεται στο δημοτικό διαμέρισμα της Κονταριώτισσας του δήμου Δίον στο Νομό Πιερίας. Πρόκειται για μια βιομηχανικού τύπου εκτροφή χοίρων με κάθετη οργάνωση, δυναμικότητας 1.100 περίπου σιών σε αναπαραγωγή παραγωγή 18.000-19.000 παχυνόμενων χοίρων, σε ετήσια βάση. Η χοιροτροφική επιχείρηση, την εποχή διεξαγωγής του πειραματισμού διέθετε ιδιόκτητο σφαγείο βιομηχανικού τύπου στον Κορινό Πιερίας.

Στη συγκεκριμένη χοιροτροφική επιχείρηση υπήρχε σύστημα ηλεκτρονικής μηχανογράφησης όλων των αναπαραγωγικών και λοιπών παραγωγικών δεδομένων των ζώων, καθώς και όλων των ενεργειών του προγράμματος κτηνιατρικής διαχείρισης που εφαρμόζονταν (προγραμματισμός διενέργειας των τεχνητών σπερματεγχύσεων, πρόγραμμα κατάρτισης σιτηρεσιών και διατροφής, έλεγχος αποδόσεων, προγραμματισμός καθημερινών εργασιών κ.λ.π.). Η μηχανογράφηση στηριζόταν στη χρήση ειδικού λογισμικού, εγκατεστημένου στον κεντρικό ηλεκτρονικό υπολογιστή στα γραφεία διοίκησης της χοιροτροφικής επιχείρησης. Το σύστημα αυτό το χειριζόταν ο διευθυντής της (απόφοιτος του Τμήματος Γεωπονίας-κατεύθυνση Ζωικής Παραγωγής του Α.Π.Θ.) και η συνεργάτης του (απόφοιτος του Τ.Ε.Ι. Ζωικής Παραγωγής). Η συγκεκριμένη εκτροφή ήταν μία από τις χοιροτροφικές εκμεταλλεύσεις εκπαίδευσης των φοιτητών της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. και αναφέρεται ως συνεργαζόμενη εκτροφή στον επίσημο κατάλογο της έκθεσης της αυτοαξιολόγησης της Κτηνιατρικής Σχολής του Α.Π.Θ. («*Self Evaluation Report*» August 2001, κεφάλαιο 7, σελ. 191), ο οποίος κατατέθηκε για την αξιολόγηση από την Ε.Α.Ε.Β.Ε. Η Κλινική Παθολογίας Παραγωγικών Ζώων και η Κλινική Μαιευτικής και Τεχνητής

Σπερματέγχυσης (Τ.Σ.) είχαν και την ευθύνη της κτηνιατρικής διαχείρισης αυτής της εκτροφής.

1.2. Κτιριακές εγκαταστάσεις

Η εκτροφή διέθετε σύγχρονες κτιριακές εγκαταστάσεις που ικανοποιούσαν σε σημαντικό βαθμό τις απαιτήσεις σταβλισμού των χοίρων. Διέθετε, επίσης, παρασκευαστήριο ζωοτροφών και 6 σιλό αποθήκευσης ζωοτροφών, μια ιδιόκτητη γεώτρηση άντλησης νερού, εργαστήριο τεχνητής σπερματέγχυσης και βοηθητικά κτίρια (οικήματα για τη διαμονή του προσωπικού, γραφεία διοίκησης κ.λ.π.). Στο χώρο της εκτροφής υπήρχε ένα επιπλέον σφαγείο, μικρής δυναμικότητας, με σύγχρονο τεχνικό εξοπλισμό (αποκλειστικά για τα ζώα της εκτροφής) καθώς και μονάδα επεξεργασίας και τυποποίησης κρέατος και παρασκευής κρεατοσκευασμάτων. Η εκτροφή διέθετε αποχετευτικό δίκτυο μεταφοράς λυμάτων. Τα απόβλητα, αφού γινόταν ο διαχωρισμός της στερεής από τα υγρά φάση, κατέληγαν σε δεξαμενές αναερόβιας σταθεροποίησης των λυμάτων.

Το παρασκευαστήριο των ζωοτροφών διέθετε σφυρόμυλο άλεσης των ζωοτροφών, κάθετο κυλινδροκωνικού τύπου αναμκτήρα χωρητικότητας 2tn και έναν οριζόντιο κυλινδρικό αναμκτήρα, χωρητικότητας 250kgf, αυτόματο σύστημα ζύγισης, καθώς και αυτοματοποιημένο σύστημα προώθησης της τροφής στα σιλό των θαλάμων της εκτροφής, μέσω δικτύου κοχλιομεταφορέων. Στο χώρο του παρασκευαστηρίου, αποθηκεύονταν και τα φαρμακώχα προμίγματα καθώς και οι πρόσθετες ύλες των ζωοτροφών (προμίγματα βιταμινών και ιχνοστοιχείων, αμινοξέα, αντιοξειδωτικές ουσίες κ.ά.). Το παρασκευαστήριο των ζωοτροφών διέθετε, επίσης, δύο αντλίες για την προσθήκη φυτικών ή ζωικών λιπών στα μίγματα με τη μέθοδο του ψεκασμού.

Για τις ανάγκες του πειραματισμού χρησιμοποιήθηκαν ο θάλαμος συζεύξεων, ο θάλαμος των νεαρών συών αντικατάστασης, οι θάλαμοι των συών σε κυοφορία, οι θάλαμοι τοκετών-γαλουχίας, οι θάλαμοι απογαλακτισμού, προπάχυνσης και τελικής πάχυνσης καθώς και το εργαστήριο επεξεργασίας και συντήρησης σπέρματος.

1.2.1. Θάλαμος συζεύξεων

Ο θάλαμος συζεύξεων των συών διέθετε:

α) Δεκατέσσερα διαμερίσματα συών (διαστάσεων 4,25m x 3m), η μία πλευρά των οποίων κατέληγε σε προαύλιο (διαστάσεων 3m x 5m). Στα 5 από αυτά παρέμειναν οι σύες από τον απογαλακτισμό των χοιριδίων τους έως και 1-2 ημέρες μετά τη σύζευξή τους σε ομάδες των 5

ζώων και στα υπόλοιπα 9 παρέμειναν οι νεαρές σύες. Οι νεαρές σύες παρέμειναν στα διαμερίσματα σε ομάδες των 10 ζώων από τον 6^ο μήνα περίπου, της ηλικίας τους έως και την εκδήλωση του δεύτερου οίστρου, οπότε γινόταν σπερματέγχυση και ακολούθως η μεταφορά τους στο θάλαμο των συών σε κυοφορία. Το δάπεδο των διαμερισμάτων των συών ήταν μερικώς εσχαρωτό. Το κάθε διαμέρισμα διέθετε μία ποτίστρα τύπου θηλάστρου και 1 ομαδική ταΐστρα, που ήταν τοποθετημένες στις πλευρές του εσχαρωτού δαπέδου.

β) Εννέα ατομικά διαμερίσματα (διαστάσεων 2,5m x 3m), όπου σταβλίζονταν 7 σπερματοδότες κάπροι, υψηλού γενετικού δυναμικού και 2 «ανιχνευτές» κάπροι. Το δάπεδο των διαμερισμάτων των κάπρων ήταν συμπαγές, κατασκευασμένο από σκυρόδεμα.

γ) Ένα κελί στο οποίο υπήρχε μεταλλικό ομοίωμα συός για τη διενέργεια των σπερματοληψιών.

δ) Εργαστήριο επεξεργασίας και συντήρησης σπέρματος, δίπλα από το χώρο σπερματοληψίας, το οποίο είχε εξοπλιστεί πλήρως για να καλύπτει τις ανάγκες τις μονάδας.

Η μεταφορά της τροφής από το αποθηκευτικό σιλό γινόταν με ειδικά κατασκευασμένο τροχήλατο αμαξίδιο και η παράθεσή της γινόταν χειρωνακτικά από το σταβλίτη, με ογκομετρικό φτυάρι, δύο φορές την ημέρα. Η ανανέωση του αέρα και η διατήρηση του κατάλληλου μικροκλίματος στο θάλαμο εξασφαλιζόταν με ηλεκτροκίνητους εξαεριστήρες, τοποθετημένους κατά μήκος στη μια πλευρά του κτιρίου καθώς και με ανοίγματα στους τοίχους του θαλάμου.

1.2.2. Θάλαμοι συών σε κυοφορία

Η εκτροφή διέθετε 4 θαλάμους συών σε κυοφορία. Ο πρώτος και ο δεύτερος θάλαμος αποτελούνταν από 32 διαμερίσματα και ο τρίτος από 39 διαμερίσματα (διαστάσεων 2,7m x 5m το καθένα), στα οποία παρέμεναν οι σύες σε ομάδες των 5/διαμέρισμα. Το κάθε διαμέρισμα διέθετε προαύλιο διαστάσεων 2,6m x 2m. Το δάπεδο των διαμερισμάτων ήταν μερικώς εσχαρωτό, δομούμενο από προκατασκευασμένες δοκίδες σιδηροπαγούς σκυροδέματος και το κάθε διαμέρισμα διέθετε 1 ποτίστρα τύπου θηλάστρου, τοποθετημένη στην πλευρά του εσχαρωτού δαπέδου. Στο συμπαγές τμήμα κάθε διαμερίσματος μεταλλικοί, ανοξείδωτοι σωλήνες όριζαν ατομικές θέσεις, που ήταν εφοδιασμένες με ατομικές ταΐστρες. Ο τέταρτος θάλαμος διέθετε 85 ατομικές θέσεις διαστάσεων 2,2m. x 0,6m, διατεταγμένες σε 2 σειρές, 17 διαμερίσματα διαστάσεων 2,7m x 5m και 32 διαμερίσματα διαστάσεων 2,5m x 1,9m στα οποία παρέμειναν οι σύες σε ομάδες των 3 και 5 ζώων/διαμέρισμα, αντίστοιχα. Οι ατομικές θέσεις διέθεταν ατομική ταΐστρα και ποτίστρα τύπου θηλάστρου και

το δάπεδο τους ήταν εσχαρωτό, δομούμενο από δοκίδες σιδηροπαγούς σκυροδέματος. Η παράθεση της τροφής γινόταν από το σταβλίτη με ογκομετρικό φτυάρι, δύο φορές την ημέρα.

Το κάθε διαμερίσμα και την κάθε σειρά ατομικών θέσεων διέσχιζε υποδαπέδιο κανάλι εκροής των λυμάτων, που εξυπηρετούσε τη συγκέντρωσή τους σε κοινή στεγανή τάφρο παραπλεύρως του θαλάμου. Ο αερισμός του θαλάμου εξασφαλιζόταν με ανοίγματα στους τοίχους και στην οροφή («καβαλάρι»).

1.2.3. Θάλαμοι τοκετών-γαλουχίας

Η εκτροφή διέθετε 4 θαλάμους των 57 διαμερισμάτων (διαστάσεων 2,5m x 1,5m), ο καθένας. Κάθε θάλαμος αποτελούταν από 3 ξεχωριστούς χώρους, σε καθένα από τους οποίους ήταν τοποθετημένα 19 διαμερίσματα σε δύο σειρές με κεντρικό διάδρομο εργασίας και ένα διάδρομο κυκλοφορίας πίσω από κάθε σειρά. Στο μέσο του κάθε διαμερίσματος υπήρχε εγκατεστημένο ένα ορθογώνιο μεταλλικό κιγκλίδωμα περιορισμού της συός (διαστάσεων 2,2m x 0,6m), το πρόσθιο τμήμα του οποίου ήταν εφοδιασμένο με ταΐστρα και ποτίστρα, τύπου θηλάστρου. Περιμετρικά του κεντρικού κιγκλιδώματος υπήρχε χώρος για την ελεύθερη κίνηση των χοιριδίων και στο πρόσθιο τμήμα του διαμερίσματος ήταν διαμορφωμένος ο χώρος ανάπαυσής τους. Ο χώρος αυτός διέθετε δυο μικρές κυκλικές ταΐστρες, όπου από την 5^η ημέρα μετά τη γέννηση των χοιριδίων περίπου στη μια γινόταν η παράθεση εναρκτήριου σιτηρεσίου αλευρώδους μορφής και στην άλλη υποκατάστατου γάλακτος. Επίσης, διέθετε και μια θερμαντική πηγή με ηλεκτρικό λαμπτήρα υπέρυθρων ακτινών των 250 Watts. Στο μέσο περίπου του πλευρικού χώρου κυκλοφορίας των χοιριδίων βρισκόταν μία ποτίστρα τύπου θηλάστρου για την κάλυψη των αναγκών τους σε νερό. Το δάπεδο σε όλη την επιφάνεια του διαμερίσματος ήταν μεταλλικό εσχαρωτό, ενώ ο χώρος ανάπαυσης των χοιριδίων καλυπτόταν με σανίδες, επενδυμένες με λεπτό φύλλο ελαστικού. Η μεταφορά της τροφής από το αποθηκευτικό σιλό γινόταν με ειδικά κατασκευασμένο τροχήλατο αμαξίδιο και η παράθεσή της γινόταν χειρωνακτικά από το σταβλίτη, με ογκομετρικό φτυάρι, δύο φορές την ημέρα. Την κάθε σειρά διαμερισμάτων διέσχιζε, στο οπίσθιο τμήμα τους, αποχετευτική τάφρος για την παροχέτευση των λυμάτων προς το κεντρικό αποχετευτικό σύστημα της εκτροφής. Ο αερισμός των θαλάμων επιτυγχανόταν με ηλεκτροκίνητους εξαεριστήρες, τοποθετημένους κατά μήκος στη μια πλευρά, παράλληλα με τα κελιά, ενώ κατά τη διάρκεια των ψυχρών μηνών του έτους λειτουργούσε κεντρική θέρμανση (καλοριφέρ).

1.2.4. Θάλαμος νεαρών σιών αντικατάστασης

Ο θάλαμος των νεαρών σιών αντικατάστασης διέθετε 8 τσιμεντένια ομαδικά κελιά διαστάσεων 4,25m x 3m, τα οποία διέθεταν προαύλιο διαστάσεων 3m x 5,1m. Σε κάθε κελί παρέμειναν οι νεαρές σύες σε ομάδες των 5 ζώων/κελί. Το δάπεδο των διαμερισμάτων των σιών ήταν μερικώς εσχαρωτό και το κάθε διαμέρισμα διέθετε 1 ποτίστρα τύπου θηλάστρου, τοποθετημένη στην πλευρά του εσχαρωτού δαπέδου. Στην απέναντι πλευρά των κελιών υπήρχαν 5 ατομικοί κλωβοί όμοιοι με αυτούς της ξηράς περιόδου. Οι νεαρές σύες παρέμεναν στα ομαδικά κελιά από την ηλικία των 3,5 μηνών μέχρι την ηλικία των 6 μηνών (εκδήλωση του δευτέρου οίστρου) και μετά μεταφέρονταν στο θάλαμο συζεύξεων. Η μεταφορά της τροφής από το αποθηκευτικό σιλό γινόταν με ειδικά κατασκευασμένο τροχήλατο αμαξίδιο και η παράθεσή της γινόταν χειρωνακτικά από το σταβλίτη, με ογκομετρικό φτυάρι, δύο φορές την ημέρα. Ο αερισμός του θαλάμου εξασφαλιζόταν με την παρουσία ανοιγμάτων στους τοίχους και στην οροφή («καβαλάρι»).

1.2.5. Θάλαμοι απογαλακτισμού

Η εκτροφή διέθετε 5 θαλάμους απογαλακτισμού με 15 μεταλλικούς κλωβούς (διαστάσεων 2m x 2,9m) ο καθένας. Κάθε κλωβός προοριζόταν για 25-28 χοιρίδια ίδιου φύλου και παρόμοιου σωματικού βάρους, που παρέμειναν από την ημέρα του απογαλακτισμού και για χρονικό διάστημα 5-6 εβδομάδων, περίπου (δηλαδή μέχρι την ηλικία των 70 ημερών, περίπου). Στη συγκεκριμένη εκτροφή, ο απογαλακτισμός γινόταν όταν τα χοιρίδια αποκτούσαν σωματικό βάρος 6,5kg περίπου. Οι κλωβοί διατάσσονταν σε δύο σειρές, μεταξύ των οποίων υπήρχε διάδρομος. Η παράθεση της τροφής σε κάθε κελί γινόταν με αυτόματο σύστημα τροφοδοσίας και η υδροδότηση με ποτίστρες τύπου θηλάστρου. Ο έλεγχος των συνθηκών σε κάθε θάλαμο γινόταν ηλεκτρονικά. Ο αερισμός των θαλάμων επιτυγχανόταν με ηλεκτροκίνητους εξαεριστήρες, τοποθετημένους κάτω από το εσχαρωτό δάπεδο και σε αρκετή απόσταση από την επιφάνεια των λυμάτων, ώστε να μην εμποδίζονται τα στόμια εξαγωγής του αέρα. Η ρύθμιση της θερμοκρασίας εξασφαλιζόταν με τη λειτουργία κεντρικής θέρμανσης (καλοριφέρ).

1.2.6. Θάλαμοι προπάχυνσης

Η μονάδα διέθετε 6 συνολικά θαλάμους προπάχυνσης, συνολικής χωρητικότητας 3.000 χοίρων, περίπου. Κάθε θάλαμος διέθετε 19 κελιά και κάθε κελί (διαστάσεων 3,1m x 4,3m) προοριζόταν για 25-28 χοίρους, που παρέμειναν εκεί μέχρι την ηλικία των

112 ημερών και για διάστημα 7 εβδομάδων, περίπου. Τα κελιά ήταν δομημένα από προκατασκευασμένα στοιχεία οπλισμένου σκυροδέματος, το δάπεδό τους ήταν εσχαρωτό και διέθεταν 1 κυκλική ομαδική ταΐστρα και 3 ποτίστρες τύπου θηλάστρου. Σε όλους τους θαλάμους, τα κελιά διατάσσονταν σε δύο σειρές κατά μήκος των κτιρίων ενώ στη μέση υπήρχε κεντρικός διάδρομος. Ο εξαερισμός τους γινόταν με ηλεκτροκίνητους εξαεριστήρες τοποθετημένους κατά μήκος, στη μια πλευρά, παράλληλα με τα κελιά και με ανοίγματα στους τοίχους του θαλάμου.

1.2.7. Θάλαμοι τελικής πάχυνσης

Υπήρχαν 6 θάλαμοι τελικής πάχυνσης συνολικής χωρητικότητας 3.100 χοίρων, περίπου, στους οποίους μεταφέρονταν οι χοίροι από τους θαλάμους προπάχυνσης και παρέμεναν εκεί μέχρι την ηλικία σφαγής, όταν είχαν αποκτήσει Σ.Β. 95-100kgf (δηλαδή για 7-8 εβδομάδες, περίπου). Κάθε θάλαμος διέθετε 20 κελιά (διαστάσεων 4,9m x 4m), όπου εκτρέφονταν 25-27 παχυνόμενοι χοίροι. Η κατασκευή των κελιών και ο εξαερισμός ήταν όμοιοι με των θαλάμων προπάχυνσης. Τα κελιά διατάσσονταν σε δύο σειρές και κατά μήκος του θαλάμου κεντρικά, ενώ περιφερικά στη δεξιά και στην αριστερή πλευρά του θαλάμου υπήρχαν διάδρομοι.

1.2.8. Λοιπές εγκαταστάσεις

Όλοι οι θάλαμοι του χοιροστασίου επικοινωνούσαν μεταξύ τους με δίκτυο διαδρόμων που διευκόλυνε τη μεταφορά των χοίρων από θάλαμο σε θάλαμο, ανάλογα με το παραγωγικό στάδιο στο οποίο βρίσκονταν. Από τους θαλάμους τελικής πάχυνσης, οι χοίροι που προορίζονταν για σφαγή οδηγούνταν σε ειδική ράμπα για τη φόρτωσή τους σε φορτηγά.

1.3. Νοσολογικό ιστορικό των ζώων της εκτροφής.

Στο νοσολογικό ιστορικό της εκτροφής περιλαμβάνονταν:

α) Η οξεία μορφή του ΑΑΣΧ από το 1996, δηλαδή πέντε χρόνια πριν την έναρξη του παρόντος πειραματισμού. Μέχρι και τη διεξαγωγή του πειραματισμού εκδηλωνόταν η χρόνια μορφή του συνδρόμου στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους και η ενζωτική μορφή του στον αναπαραγωγικό πληθυσμό, με εξάρσεις και υφέσεις κατά τη διάρκεια του έτους. Σε όλο αυτό το διάστημα δεν είχε δοκιμαστεί στην εκτροφή εμβολιασμός κατά του ΑΑΣΧ. Από τις ορολογικές εξετάσεις, που είχαν πραγματοποιηθεί στο εργαστήριο Ιολογίας της Κτηνιατρικής Σχολής της

Γάνδης του Βελγίου και τα αποτελέσματα των οποίων τηρούνταν στο αρχείο της εκτροφής, είχε διαπιστωθεί η παρουσία μόνο του ευρωπαϊκού στελέχους του ιού του ΑΑΣΧ.

β) Περιστατικά σποραδικής εμφάνισης ενζωτικής πνευμονίας καθώς και ορισμένες επιπλοκές της. Τα περιστατικά αυτά επιβεβαιώθηκαν μετά από ορολογικές εξετάσεις καθώς και μακροσκοπικές εξετάσεις των πνευμόνων στο σφαγείο.

γ) Σποραδική εμφάνιση διάφορων σύνηθων ένδο- και εξωπαρασιτώσεων.

δ) Περιστατικά σποραδικής εμφάνισης του διαρροϊκού συνδρόμου των χοιριδίων μετά τον απογαλακτισμό, καθώς και του συνδρόμου της υπερπλαστικής εντεροπάθειας του χοίρου (της εντερικής αδενωμάτωσης στους αναπτυσσόμενους και παχυνόμενους χοίρους και, πιο σπάνια, της αιμορραγικής εντεροπάθειας στα νεαρά ζώα αναπαραγωγής).

ε) Περιστατικά σποραδικής εμφάνισης του Πολυσυστηματικού Συνδρόμου Απίσχανσης των Απογαλακτισμένων Χοιριδίων (ΠΣΑΑΧ) και του Συνδρόμου Δερματίτιδας και Νεφροπάθειας του Χοίρου (ΣΔΝΧ). Τα παραπάνω σύνδρομα εντοπίστηκαν αρχικά κατά την περίοδο 2000-2001 και επιβεβαιώθηκαν με εργαστηριακές εξετάσεις (ανίχνευση πυρηνικού οξέος του ιού με τη μέθοδο του *in situ* υβριδισμού και των ιϊκών αντιγόνων με την ανοσοϊστοχημική μέθοδο της βιοτίνης-υπεροξειδάσης) σε εξειδικευμένο κτηνιατρικό εργαστήριο της Β. Ιρλανδίας (*Veterinary Sciences Division, Department of Agriculture for Northern Ireland, Belfast UK*).

Κρίνεται σκόπιμο να αναφερθεί ότι τόσο πριν όσο και κατά τη διάρκεια του παρόντος πειραματισμού:

α) Με πρωτοβουλία των υπευθύνων της εκτροφής και επί σειρά ετών γινόταν σε τακτά χρονικά διαστήματα ορολογικός έλεγχος των ζώων αναπαραγωγής. Τα δείγματα αίματος στέλνονταν σε διάφορα εργαστήρια της Ευρώπης και τα αποτελέσματα των σχετικών εξετάσεων διατηρούνταν στο αρχείο της εκτροφής. Σύμφωνα με τα στοιχεία αυτά δεν διαπιστώθηκε στην εκτροφή δείγμα οροθετικό για *Leptospira spp.* και *Brucella spp.*

β) Σε δειγματοληψίες των πρώτων υλών των ζωοτροφών και των τελικών σιτηρεσίων, που διενεργούνταν σε επίπεδο ρουτίνας, για την ανίχνευση και τον ποσοτικό προσδιορισμό διάφορων μυκοτοξινών, όπως αφλατοξινών (B₁, B₂, G₁, G₂), δεοξυनिβαλενόλης (DON), μεταβολιτών της DON (3-, 15-ακέτυλο-DON), νιβαλενόλης και ζεαραλενόνης (ZEN), οι συγκεντρώσεις που ανιχνεύονταν ήταν σε τιμές, που θεωρούνται ότι δεν προκαλούν προβλήματα υγείας στους χοίρους (πίνακας Α1).

Πίνακας Α1. Συγκεντρώσεις διαφόρων μυκοτοξινών στις ζωοτροφές, που θεωρούνται ότι δεν προκαλούν προβλήματα υγείας στους χοίρους.

	Μυκοτοξίνες				
	Αφλατοξίνες (B1, B2, G1, G2)	Δεοξυνιβαλενόλη (DON)	Ακετυλο-DON	Νιβαλενόλη	Ζεαραλενόνη (ZEN)
Όρια χαμηλής επιμόλυνσης	<22 µg/kg	<250 µg/kg	<250 µg/kg	<250 µg/kg	<50 µg/kg

Τα δείγματα ελέγχονταν στο διαπιστευμένο σε επίπεδο «*Good Laboratory Practice*» εργαστήριο της εταιρίας “*Veterin ABEE*” (Ασπρόπυργος Αττικής) με τη μέθοδο της υγρής χρωματογραφίας υψηλής πίεσης (*High Pressure Liquid Chromatography, HPLC*). Τα αποτελέσματα των σχετικών εργαστηριακών εξετάσεων, που πραγματοποιούνταν με πρωτοβουλία των υπευθύνων της εκτροφής σε επίπεδο ρουτίνας ή περιστασιακά, τηρούνταν στο αρχείο της εκτροφής.

1.4. Προληπτικά μέτρα

1.4.1. Απολυμάνσεις

Στη συγκεκριμένη εκτροφή εφαρμοζόταν το σύστημα «όλα μέσα-όλα έξω» (all in-all out). Συγκεκριμένα μετά την εκκένωση κάθε θαλάμου από τα ζώα και πριν την εγκατάσταση νέας ομάδας γινόταν σχολαστικός καθαρισμός και απομάκρυνση των ρύπων καθώς και κάθε οργανικής ύλης από τις επιφάνειες του δαπέδου, τις εσωτερικές επιφάνειες των τοίχων των διαμερισμάτων και τα διάφορα είδη μόνιμου ή κινητού εξοπλισμού. Ακολουθούσε η απολύμανσή των επιφανειών με απολυμαντικό ιδιοσκεύασμα του εμπορίου (διάλυμα 3% Virkon-S[®], DuPont Chemical Solution Enterprise, USA) με τη χρήση χειροκίνητης αντλίας ψεκασμού. Οι παραπάνω διαδικασίες συνοδεύονταν από την τοποθέτηση ειδικών δολωμάτων (Racumin[®], Bayer, Germany) και από ψεκασμό με εντομοκτόνο διάλυμα (Solfac 10 WP[®], Bayer, Germany) για την καταπολέμηση των τρωκτικών και των εντόμων, αντίστοιχα.

Η χοιροτροφική επιχείρηση σε όλη την έκτασή της περιβαλλόταν από προστατευτική περίφραξη. Όλα τα οχήματα που εισέρχονταν σε αυτή περνούσαν υποχρεωτικά από ειδικό τροχόλουτρο, που βρισκόταν εγκατεστημένο στην κεντρική είσοδο και περιείχε διάλυμα κρεολίνης 5%. Το προσωπικό και οι επισκέπτες της εκτροφής, υποχρεούνταν να φέρουν κατάλληλη ένδυση και υπόδηση, καθώς και να εμβαπτίζουν τα υποδήματά τους σε ειδικές

λεκάνες με απολυμαντικό διάλυμα (διάλυμα κρεολίνης 5%), που υπήρχαν για το σκοπό αυτό στην είσοδο του κάθε θαλάμου.

1.4.2. Εμβολιασμοί

Το εμβολιακό πρόγραμμα για τις νεαρές και τις ενήλικες (πρωτόγεννες και πέρα) σύες προέβλεπε εμβολιασμούς κατά της νόσου του *Aujeszky* (Ingelvac Aujeszky MLV[®], Boehringer Ingelheim Animal Health GmbH, Germany), της γρίπης (Gripovac[®], Merial SAS, France), της παρβοϊώσης και της ερυθράς (Parvovax[®], Merial SAS, France), της ατροφικής ρινίτιδας (Nobi-Vac AR-T[®], Intervet International B.V., The Netherlands), της κολοβακτηριδίασης (Neocolipor[®], Merial SAS, France) και της εντεροτοξιναιμίας (*Cl. Perfringens* τύποι A και C) (Anero-4[®], Sanofi Ceva, France) (πίνακας A2).

Πίνακας A2. Εμβολιακό πρόγραμμα για νεαρές και ενήλικες σύες

Νεαρές σύες αντικατάστασης		
Εμβολιασμός	Ηλικία (ημέρες)	
Κολοβακτηριδίαση* + Ατροφική ρινίτιδα*	150	
Νόσος του <i>Aujeszky</i> ** + Γρίπη του χοίρου**	170	
Παρβοϊώση** + Ερυθρά*	180	
Κολοβακτηριδίαση + Ατροφική ρινίτιδα	190	
Νόσος του <i>Aujeszky</i> + Γρίπη του χοίρου	200	
Παρβοϊώση + Ερυθρά	210 (15-20 ημέρες πριν τη Τ.Σ.)	
Σύες		
Εμβολιασμός	Πριν τον τοκετό (ημέρες)	Μετά τον τοκετό (ημέρες)
Ατροφική ρινίτιδα	60	
Νόσος του <i>Aujeszky</i> + Γρίπη του χοίρου	40	
Κολοβακτηριδίαση + Εντεροτοξιναιμία*	20	
Παρβοϊώση + Ερυθρά		10-15

* N: νεκρά εμβόλια

** ΕΛΔ: ζωντανά Ελαττωμένης Λοιμογόνου Δύναμης εμβόλια.

Στους κάπρους εφαρμόζονταν, ανά εξάμηνο, προληπτικοί εμβολιασμοί κατά της νόσου του *Aujeszky* (Ingelvac Aujeszky MLV[®], Boehringer Ingelheim Animal Health GmbH, Germany), της γρίπης (Gripovac[®], Merial SAS, France), της παρβοϊώσης και της ερυθράς (Parvovax[®], Merial SAS, France).

Σε ό,τι αφορά στους χοίρους πάχυνσης, το εμβολιακό πρόγραμμα περιελάμβανε την ενεργητική ανοσοποίηση κατά της ενζωτικής πνευμονίας (M⁺ Pac[®], Schering-Plough

Animal Health Corp., USA) στην ηλικία των 7-10 και 28-30 ημερών, περίπου και κατά της νόσου του *Aujeszky* (Ingelvac Aujeszky MLV[®], Boehringer Ingelheim Animal Health GmbH, Germany) και της γρίπης (Gripovac[®], Merial SAS, France) στην ηλικία των 70 και των 100 ημερών, περίπου.

1.4.3. Φαρμακευτικές αγωγές

Με σκοπό την πρόληψη και τον έλεγχο των βακτηριακών λοιμώξεων, στην εκτροφή εφαρμοζόταν συστηματικά οι παρακάτω αγωγές:

A.i) Προληπτική χορήγηση χλωροτετρακυκλίνης (Aurofac[®], Cyanamid, Spain) στη δόση των 800 mg/kg τροφής στον αναπαραγωγικό πληθυσμό, για διάστημα 7 ημερών, κάθε 6 μήνες.

ii) Χορήγηση στην τροφή συνδυασμού σουλφαδιαζίνης και τριμεθοπρίμης (Tribissen[®] 40%/Cooper, Schering-Plough Animal Health Corp., USA) σε αναλογία 5:1 στη δόση των 3333 mg+667 mg/σύ από την πρώτη ημέρα εισαγωγής της στο θάλαμο τοκετών και για 7 ημέρες.

β) Προληπτική χορήγηση λινκομυκίνης/σπεκτινομυκίνης (Lincospectin[®], Pfizer International, USA) στη δόση των 44 και 44 mg/kg τροφής, αντίστοιχα και χλωροτετρακυκλίνης (Aurofac[®], Cyanamid, Spain) στη δόση των 500 mg/kg τροφής στα χοιρίδια, από τον απογαλακτισμό τους και για διάστημα 3 εβδομάδων.

γ) Σε όλες τις σύες της εκτροφής, 14 ημέρες πριν τον αναμενόμενο τοκετό γινόταν παρεντερική χορήγηση ιβερμεκτίνης (Valaneq[®], Merial SAS, France) στη δόση των 300 μg/kg Σ.Β. Οι κάπροι λάμβαναν ιβερμεκτίνη, στην ίδια δοσολογία, ανά εξάμηνο. Οι αναπτυσσόμενοι/παχυνόμενοι χοίροι λάμβαναν ιβερμεκτίνη (Valaneq[®], Merial SAS, France) με την τροφή, στη δόση των 2 mg/kg τροφής, στην ηλικία των 70 ημερών και για 7 συνεχόμενες ημέρες.

1.5. Διατροφή

Οι τροφές που παρέχονταν στα ζώα παρασκευάζονταν στην εκτροφή και είχαν ως πρώτες ύλες το καλαμπόκι, το κριθάρι, το σιτάρι και τη σόγια. Παρασκευάζονταν σιτηρέσια για τις κυοφορούσες σύες (pregnancy feed-PF) για τις σύες που βρίσκονταν σε γαλουχία (lactation feed-LF). Για τα γαλουχούμενα (creep feed-CF) και τα απογαλακτισμένα χοιρίδια (weaner feed-WF), καθώς και για τους αναπτυσσόμενους (growing feed-GF) και παχυνόμενους χοίρους (finishing feed-FF). Στους πίνακες A3 και A4 παρατίθεται το

πρόγραμμα διατροφής των συών και των παράγωγών τους κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο.

Πίνακας Α3. Πρόγραμμα διατροφής των συών.

ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	ΝΕΑΡΕΣ ΣΥΕΣ		ΕΝΗΛΙΚΕΣ ΣΥΕΣ	
	τροφή/ζώο/ημέρα (kgr)	τύπος τροφής	τροφή/ζώο/ημέρα (kgr)	τύπος τροφής
6 μήνες έως 6 ημέρες πριν την Τ.Σ.	1,8-2,2	LF	-	
5 ημέρες πριν την Τ.Σ. έως την ημέρα της Τ.Σ.	2,3-2,5	LF	-	
ημέρα της Τ.Σ. έως την 21η ημέρα κυοφορίας	1,6	PF	1,8-2,0	PF
22η έως την 56η ημέρα κυοφορίας	1,8-2,0	PF	2,2-2,6	PF
57η έως την 84η ημέρα κυοφορίας	2,2-2,6	PF	2,6-3,0	PF
85η έως την 110η ημέρα κυοφορίας	2,8-3,2	PF	3,2-3,6	PF
111η ημέρα κυοφορίας μέχρι τον τοκετό	βαθμιαία μείωση	PF	βαθμιαία μείωση	PF
1η ημέρα γαλουχίας	1,0	LF	1,0	LF
2η ημέρα γαλουχίας	2,0	LF	2,0	LF
3η ημέρα γαλουχίας	3,0	LF	3,0	LF
4η ημέρα γαλουχίας	4,0	LF	4,0	LF
5η ημέρα γαλουχίας	5,0	LF	5,0	LF
6η ημέρα γαλουχίας έως τον απογαλακτισμό	6,0	LF	6,0	LF
Απογαλακτισμός έως την ημέρα της Τ.Σ.	3,0-5,0	PF	3,0-5,0	PF

Πίνακας Α4. Πρόγραμμα διατροφής των παχυνομένων χοίρων από την γαλουχία έως τη σφαγή.

ΠΕΡΙΟΔΟΣ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ	ΧΟΙΡΟΙ	
	τροφή/ζώο/ημέρα (kgr)	τύπος τροφής
Ηλικία 5 έως και 48 ημερών	Κατά βούληση	CF
Ηλικία 49 έως και 70 ημερών	Κατά βούληση	WF
Ηλικία 71 έως και 112 ημερών	Κατά βούληση	GF
Ηλικία 113 έως και 161 ημερών	Κατά βούληση	FF

Στον πίνακα Α5 δίνεται η σύνθεση (%) των ζωοτροφών, που χρησιμοποιήθηκαν κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο καθώς και η ανάλυσή τους στον πίνακα Α6.

Πίνακας Α5. Σύνθεση (%) των ζωοτροφών.

Πρώτες ύλες ζωοτροφών	Τροφή PF	Τροφή LF	Τροφή CF	Τροφή WF	Τροφή GF	Τροφή FF
Καλαμπόκι (άλευρο)	42,20	36,00	52,00	62,00	55,78	53,42
Κριθάρι (άλευρο)	15,00	15,00	-	-	-	5,00-
Πίτουρα σιταριού	25,00	25,00	6,00	6,00	10,00	10,00
Σόγια-Σογιάλευρο	12,70	16,81	14,00	12,00	26,32	25,50
Ιχθυάλευρο	-	2,50	10,00	7,50	2,50	-
Ζωικό λίπος	1,00	1,39	-	-	1,23	1,50
Μονοφωσφορικό διασβέστιο	1,40	0,76	-	-	1,73	1,77
Μαρμαρόσκονη	1,60	1,52	-	-	0,96	1,28
Ιωδιούχο αλάτι	0,30	0,17	-	-	0,21	0,27
Λυσίνη	0,04	0,14	-	-	0,16	0,44
Μεθειονίνη	0,06	0,01	-	-	0,07	0,22
Χολίνη	0,30	0,30	-	-	0,20	0,20
Πρόμιγμα βιταμινών	0,20	0,20	-	2,5-	0,20	0,20
Πρόμιγμα ιχνοστοιχείων	0,20	0,20	-	2,5-	0,20	0,20
Διττανθρακικό Νάτριο	-	-	-	-	0,25	-
Μυκοδεσμευτικό	-	-	-	-	0,25	-
Υποκατάστατο γάλακτος*	-	-	6,00	7,50-	-	-
Δεξτρόζη	-	-	2,00	-	-	-

* Όξινος ορός γάλακτος εμπλουτισμένος με λίπος (λιπαρά 20%)

Πίνακας Α6. Ανάλυση των ζωοτροφών (με υπολογισμό).

	Τροφή LF	Τροφή PF	Τροφή CF	Τροφή WF	Τροφή GF	Τροφή FF
Πεπτή ενέργεια (MJ/kg)	14,2	13,1	15,0	14,5	14,1	13,8
Ολικές πρωτεΐνες (%)	17,0	14,0	22,0	20	19	18
Κυτταρίνες (%)	5,4	5,5	2,2	3,5	4,0	4,5
Λυσίνη (%)	1,0	0,9	1,5	0,85	0,80	0,75
Ασβέστιο (%)	0,95	0,96	1,1	1,0	0,95	0,85
Φωσφόρος (%)	0,82	0,73	0,90	0,80	0,75	0,70

2. ΔΙΕΞΑΓΩΓΗ ΤΟΥ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΣΜΟΥ

2.1. Χρονικές περίοδοι

Η περίοδος προετοιμασίας (προπειραματική περίοδος) διήρκεσε 12 μήνες και ο κυρίως πειραματισμός (πειραματική περίοδος) 24 μήνες. Ο πειραματισμός άρχισε στις 09/11/2001 με τον πρώτο εμβολιασμό όλων των σιών και των σπερματοδοτών κάπρων της

εκτροφής και ολοκληρώθηκε το Δεκέμβριο του 2003 με τις τελευταίες αιμοληψίες από τα ζώα της εκτροφής.

Οι παράμετροι των σιών και τα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους καταγράφηκαν κατά τη διάρκεια των δύο εξαμήνων (12 μήνες) της προπαραματικής περιόδου και τριών εξαμήνων της πειραματικής περιόδου (18 μήνες) και συγκρίθηκαν μεταξύ τους ανά εξάμηνο αλλά και συνολικά 12 μήνες πριν και 18 μήνες μετά την έναρξη του πειραματισμού. Ο καθορισμός των δύο εξαμήνων της προπαραματικής περιόδου και των τεσσάρων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου έγινε με βάση την ημερομηνία έναρξης του πειραματισμού (δηλαδή με βάση την ημερομηνία του πρώτου εμβολιασμού όλων των σιών και σπερματοδοτών κάπρων της εκτροφής στις 09/11/2001) ως εξής:

Προπαραματική περίοδος (πριν την έναρξη του πειραματισμού)

- 1^ο εξάμηνο (Νοέμβριος 2000-Μάιος 2001)= -2
- 2^ο εξάμηνο (Μάιος 2001-Νοέμβριος 2001)= -1

Πειραματική περίοδος (μετά την έναρξη του πειραματισμού)

- 1^ο εξάμηνο (Νοέμβριος 2001-Μάιος 2002)= +1
- 2^ο εξάμηνο (Μάιος 2002-Νοέμβριος 2002)= +2
- 3^ο εξάμηνο (Νοέμβριος 2002-Μάιος 2003)= +3
- 4^ο εξάμηνο (Μάιος 2003-Νοέμβριος 2003)= +4

Ως προς τις παραμέτρους που αφορούσαν τους εμβολιασμένους κάπρους, αυτές μελετήθηκαν για το χρονικό διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου.

2.2. Ζωικό υλικό

Στον πίνακα Α7 δίνεται ο αριθμός των σιών που συμπεριλήφθησαν στη μελέτη κατά την προπαραματική περίοδο και τα τρία πρώτα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου. Κατά τρία πρώτα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου χρησιμοποιήθηκε ολόκληρος ο πληθυσμός των σιών της εκτροφής, καθώς και 7 εκπαιδευμένοι σπερματοδότες κάπροι (ηλικίας 13 έως 16 μηνών) και 2 «ανιχνευτές» κάπροι.

Πίνακας Α7. Αριθμός των σιών κατά την προπείραματική και τα τρία πρώτα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου.

	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
Αριθμός σιών	1.089	1.142	1.135	1.139	1.116

2.3. Μεταχείριση των πειραματόζωων

Κατά τη διάρκεια τόσο της προπείραματικής όσο και της πειραματικής περιόδου δεν έγινε καμία αλλαγή στη διατροφή και στη μεταχείριση των ζώων της εκτροφής, ενώ όλες οι σύες σημάνθηκαν με ενώτια.

Κατά την κατά την πειραματική περίοδο, ο πληθυσμός των σιών και των κάπρων της εκτροφής αποτελούνταν από μιγάδες του εμπορικού οίκου «Dalland, Topics International». Η ανανέωση των θηλυκών γεννητόρων γινόταν από μια πολλαπλασιαστική αγέλη δυναμικότητας 70 σιών που διέθετε η εκτροφή και ο ρυθμός αντικατάστασης των θηλυκών ζώων αναπαραγωγής έφθανε το 25-30%, σε ετήσια βάση.

Η αρχική επιλογή των νεαρών σιών γινόταν κατά τον απογαλακτισμό τους, με κριτήρια τις αποδόσεις των γεννητόρων τους και την απουσία εμφανών συγγενών διαμαρτιών διάπλασης. Η τελική επιλογή των θηλυκών ζώων αναπαραγωγής γινόταν στην ηλικία των 5-6 μηνών, περίπου με κριτήρια τη σωματική διάπλαση και το ρυθμό ανάπτυξής τους, την ύπαρξη έξι (τουλάχιστον) ζευγών λειτουργικών θηλών, καθώς και την απουσία εμφανών σωματικών ανωμαλιών (ιδιαίτερα στα εξωτερικά γεννητικά όργανα και στα άκρα) ή και παθολογικών καταστάσεων που θα μπορούσαν να επηρεάσουν τη μελλοντική αναπαραγωγική δραστηριότητά τους.

Οι ενήλικες σύες που κρινόταν ότι μετά τον απογαλακτισμό των χοιριδίων τους μπορούσαν να συνεχίσουν τον αναπαραγωγικό βίο τους, μεταφέρονταν στα διαμερίσματα του θαλάμου συζεύξεων, τα οποία είχαν προηγουμένως καθαριστεί, πλυθεί και απολυμανθεί σχολαστικά. Οι σύες ελέγχονταν δύο φορές ημερησίως (πρωί και απόγευμα) για πιθανό οίστρο με τη χρήση εξειδικευμένων «ανιχνευτών» κάπρων. Σε κάθε συ εφαρμοζόταν Τ.Σ. δύο φορές ανά 12 ώρες ως εξής: α) σε εκείνες που παρουσίαζαν ενδείξεις εκδήλωσης οίστρου κατά τον πρωινό έλεγχο και εκδήλωναν το «αντανακλαστικό της ακινησίας» στον σταβλίτη, εφαρμοζόταν Τ.Σ. τις απογευματινές ώρες και ακολούθως το πρωί της επόμενης ημέρας β) σε εκείνες που εντοπίζονταν τα αντίστοιχα συμπτώματα κατά τον απογευματινό έλεγχο, η Τ.Σ. εφαρμοζόταν νωρίς το πρωί της επόμενης ημέρας και ακολούθως, αργά το απόγευμα της ίδιας ημέρας. Στη συνέχεια, οι σύες παρέμεναν στα ομαδικά διαμερίσματα του θαλάμου

συζεύξεων έως και 1-2 ημέρες μετά την Τ.Σ., για την επιβεβαίωση της λήξης των συμπτωμάτων του οίστρου με τη χρήση των εξειδικευμένων «ανιχνευτών» κάπρων. Στα διαστήματα από τη 18^η έως την 24^η ημέρα και από την 34^η έως την 44^η ημέρα μετά την Τ.Σ. οι σύες ελέγχονταν καθημερινά για πιθανή επιστροφή σε οίστρο.

Σύμφωνα με το πρόγραμμα που ακολουθούσε η εκτροφή, σπερματοληψία από κάθε κάπρο γινόταν 1-2 φορές την εβδομάδα.

Η ίδια διαδικασία γονιμοποίησης, ελέγχου του οίστρου και πιθανής επιστροφής σε οίστρο εφαρμοζόταν στις νεαρές σύες (κατά την εμφάνιση του 2^{ου} οίστρου) τα ζώα αυτά μετά την Τ.Σ. μεταφέρονταν στο θάλαμο σιών σε κυοφορία.

Σημειώνεται ότι απομακρύνονταν από την αναπαραγωγή: α) οι σύες που δεν εκδήλωναν οίστρο σε διάστημα 30 ημερών από τον απογαλακτισμό των χοιριδίων τους, β) οι σύες που δεν κυοφορούσαν και εκδήλωναν οίστρο για 3^η φορά, γ) σύες που είχαν πραγματοποιήσει ήδη 7-8 τοκετούς και δεν κρινόταν απαραίτητη η παραμονή τους στην εκτροφή και δ) σύες που τα παραγωγικά δεδομένα τους με βάση τα στοιχεία από το ηλεκτρονικό σύστημα καταγραφής, υπολείπονταν από εκείνα των προδιαγραφών της εκτροφής.

Οι σύες κατά την παραμονή τους στο θάλαμο ξηράς περιόδου ελέγχονταν καθημερινά για πιθανή εμφάνιση κλινικών συμπτωμάτων που έθεταν υποψία νοσολογικών καταστάσεων. Την 110η ημέρα της κυοφορίας τους μεταφέρονταν στα διαμερίσματα του θαλάμου τοκετών-γαλουχίας, τα οποία προηγουμένως είχαν καθαριστεί, πλυθεί και απολυμανθεί επιμελώς και είχαν παραμείνει κενά για διάστημα 2-3 ημερών. Αμέσως μετά τον τοκετό, σε όλες τις σύες γινόταν προληπτική χορήγηση οξυτετρακυκλίνης (Coopertet[®] L.A., Schering-Plough Animal Health Corp., USA) και ωκυτοκίνης (Dinolytic[®], Pfizer International, USA). Σε όλα τα νεογέννητα χοιρίδια, γινόταν περιποίηση του ομφάλιου λώρου με εμβάπτιση σε ιωδιούχο διάλυμα. Την 3^η ημέρα μετά τη γέννησή τους γινόταν η κοπή των δοντιών και της ουράς τους και η χορήγηση (200mg, im) δεξτρανικού σιδήρου (Iron Dextran[®]/Havee, Elanco Animal Health, USA). Στις σύες, την ημέρα του απογαλακτισμού των χοιριδίων τους, γινόταν χορήγηση διαλύματος βιταμίνης E και Σεληνίου (Vitamin E-Selen[®], Schering-Plough Animal Health Corp., USA).

2.4. Εμβόλιο και εμβολιακό σχήμα

Για τις ανάγκες του πειραματισμού χρησιμοποιήθηκε το εμβόλιο με την εμπορική ονομασία Progressis® (Merial SAS, France), που περιέχει το νεκρό (αδρανοποιημένο) ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού του ΑΑΣΧ [P120... $\geq 2,5 \log 10$ IF μονάδες (τίτλος ανοσοφθοριζόντων αντισωμάτων που έχει επιτευχθεί μετά από δύο χορηγήσεις σε χοίρους κάτω από ειδικές εργαστηριακές συνθήκες)]. Η σύνθεση του εμβολίου περιελάμβανε, επιπλέον, ίχνη γενταμικίνης και ελαιώδες έκδοχο (που περιέχει «*hydrogenated polyisobutene*» ως ανοσοενισχυτικό). Το εμβόλιο, που κυκλοφορεί με τη φαρμακοτεχνική μορφή του ενέσιμου γαλακτώματος, χορηγήθηκε ενδομυϊκά στην τραχηλική χώρα, πίσω από το αυτί, στη δόση των 2ml. Στην Ελλάδα κυκλοφορεί με άδεια από τον Εθνικό Οργανισμό Φαρμάκων (Ε.Ο.Φ.) (Αρ. Άδειας Κυκλοφορίας 12988/28-3-2001) σε φιαλίδια των 10 ml και των 50 ml.

Τα φιαλίδια φυλάσσονταν στο ψυγείο του φαρμακείου της εκτροφής σε θερμοκρασία +2°C έως +8°C και προστατεύονταν από τυχόν έκθεσή τους στο φως. Το περιεχόμενο κάθε φιαλιδίου χρησιμοποιούνταν άμεσα μετά το άνοιγμά του και τυχόν περισσεύματα δόσεων απορρίπτονταν (δεν χρησιμοποιούνταν σε επόμενους εμβολιασμούς).

Αρχικά, το Νοέμβριο του 2001 (09/11/2001) όλες οι νεαρές και ενήλικες σύες της εκτροφής εμβολιάστηκαν με το Progressis®, δύο φορές σε διάστημα 3-4 εβδομάδων και στη συνέχεια, ακολούθησε χορήγηση αναμνηστικών δόσεων του εμβολίου, την 55^η-60^η ημέρα της κυοφορίας, για το χρονικό διάστημα των επόμενων 18 μηνών. Εξαιρέση αποτέλεσαν οι νεαρές και ενήλικες σύες που βρίσκονταν στην περίοδο της 1 εβδομάδας πριν και τις 2 εβδομάδες μετά τη σύζευξη και οι οποίες εμβολιάστηκαν δύο φορές σε διάστημα 3-4 εβδομάδων, μετά από καθυστέρηση 3 εβδομάδων. Ταυτόχρονα εμβολιάστηκαν με το Progressis®, δύο φορές σε διάστημα 4 εβδομάδων, και οι επτά σπερματοδότες κάπροι της εκτροφής. Ιδιαίτερη προσοχή δόθηκε, ώστε οι εμβολιασμοί έναντι των υπολοίπων νοσημάτων να απέχουν τουλάχιστον 3 εβδομάδες από το συγκεκριμένο εμβολιακό σχήμα. Η αναμνηστική δόση του εμβολίου γινόταν ανά εξάμηνο.

3. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΠΟΥ ΔΙΕΡΕΥΝΗΘΗΚΑΝ

3.1. Νεαρές και ενήλικες σύες και οι τοκετοομάδες τους

3.1.1. Αναπαραγωγικές και παραγωγικές παράμετροι

A. Σε κάθε ενήλικη και νεαρή σύ κατά την προπειραματική περίοδο (δύο εξάμηνα) και τα τρία πρώτα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου καταγράφηκαν τα παρακάτω:

1. Αριθμός ενωτίου.

2. Αριθμός προηγούμενων τοκετών.
3. Ημερομηνία οίστρου και Τ.Σ.
4. Ημερομηνία πιθανής επιστροφής σε οίστρο.
5. Μεσοδιάστημα Τ.Σ.-επιστροφής σε οίστρο (ημέρες).
6. Ημερομηνία πιθανής αποβολής.
7. Ημερομηνία διαπίστωσης αρνητικών ενδείξεων προχωρημένης κυοφορίας (σύες που από την 100^η ημέρα μετά την Τ.Σ. δεν εμφάνιζαν εξωτερικά σημεία προχωρημένης κυοφορίας και που τελικά δε γέννησαν-«κενές» σύες).
8. Μεσοδιάστημα Τ.Σ.-αποβολής (ημέρες).
9. Ημερομηνία απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή.
10. Αίτια απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή.
 - Αναπαραγωγικά αίτια
 - θάνατος,
 - προχωρημένη ηλικία (σύες που είχαν πραγματοποιήσει ήδη 7-8 τοκετούς και δεν κρινόταν απαραίτητη η παραμονή τους στην εκτροφή),
 - χολότητες,
 - άλλα αίτια.
11. Ημερομηνία τοκετού.
12. Μεσοδιάστημα Τ.Σ.-τοκετού (ημέρες).
13. Αριθμός συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων/τοκετό.
14. Αριθμός γεννηθέντων ζωντανών χοιριδίων/τοκετό.
15. Αριθμός γεννηθέντων νεκρών χοιριδίων/τοκετό.
16. Αριθμός μουμιοποιημένων χοιριδίων/τοκετό.
17. Αριθμός ελλιποβαρών χοιριδίων/τοκετό. (Σ.Β. <1000 gr).
18. Αριθμός αδύναμων χοιριδίων/τοκετό (χοιρίδια ανίκανα να κινηθούν και να θηλάσουν χωρίς βοήθεια).
19. Αριθμός χοιριδίων με απαγωγή των άκρων/τοκετό.
20. Αριθμός ζωντανών χοιριδίων το πρώτο 24ωρο/τοκετό.
21. Αριθμός απογαλακτισμένων χοιριδίων/τοκετό.
22. Ημερομηνία απογαλακτισμού των χοιριδίων.
23. Μεσοδιάστημα τοκετού-απογαλακτισμού (ημέρες).
24. Ημερομηνία της επόμενης Τ.Σ.
25. Μεσοδιάστημα απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ. (ημέρες).

B. Με βάση τα παραπάνω κατά την προπείραματική περίοδο (δύο εξάμηνα) και τα τρία πρώτα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου υπολογίστηκαν ανά εξάμηνο και συνολικά οι παρακάτω αναπαραγωγικές παράμετροι των συών και τα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους:

B1. Αναπαραγωγικές παράμετροι των συών:

1. Ποσοστό τοκετών (%) (αριθμός συών που γέννησαν/συνολικός αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκε T.Σ. X 100).
2. Ποσοστό πρόωρων τοκετών (%) (αριθμός συών που γέννησαν πριν την 113^η ημέρα της κυοφορίας τουλάχιστον ένα βιώσιμο χοιρίδιο/συνολικός αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκε T.Σ. X 100).
3. Ποσοστό αποβολών (%) (αριθμός συών που απέβαλαν/συνολικός αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκε T.Σ. X 100).
4. Ποσοστό επιστροφών σε οίστρο (%) (αριθμός συών που επέστρεψαν σε οίστρο/συνολικός αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκε T.Σ. X 100).
5. Ποσοστό απομάκρυνσης των συών (%) (αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν/συνολικός αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκε T.Σ. X 100).
6. Ποσοστό απομάκρυνσης των συών λόγω αναπαραγωγικών διαταραχών (%) (αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν λόγω αναπαραγωγικών αιτιών/συνολικός αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν X 100).
7. Ποσοστό απομάκρυνσης των συών λόγω θανάτων (%) (αριθμός των συών που πέθαναν/συνολικός αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν X 100).
8. Ποσοστό απομάκρυνσης των συών λόγω προχωρημένης ηλικίας (%) (αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν λόγω ηλικίας/συνολικός αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν X 100).
9. Ποσοστό απομάκρυνσης των συών λόγω χωλοτήτων (%) (αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν λόγω χωλοτήτων/συνολικός αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν X 100).
10. Ποσοστό απομάκρυνσης των συών εξαιτίας άλλων αιτιών (%) (αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν λόγω άλλων αιτιών/συνολικός αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν X 100).
11. Ποσοστό των «κενών» συών (%) (αριθμός «κενών» συών/συνολικός αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκε T.Σ. X 100).

12. Μέση διάρκεια κυοφορίας/συ (σε ημέρες).
13. Μέση διάρκεια γαλουχίας/συ (σε ημέρες).
14. Μέση διάρκεια απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.
15. Κατανομή του ποσοστού (%) των πρόωρων τοκετών με βάση τη διάρκεια κυοφορίας.
16. Κατανομή του ποσοστού (%) των αποβολών με βάση με τη διάρκεια κυοφορίας.
17. Κατανομή του ποσοστού (%) των συών που απομακρύνθηκαν από την εκτροφή με βάση την αιτία απομάκρυνσης.

B2. Χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων των συών:

1. Μέσος όρος συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων/τοκετό.
2. Μέσος όρος γεννηθέντων ζωντανών χοιριδίων/τοκετό.
3. Μέσος όρος γεννηθέντων νεκρών χοιριδίων/τοκετό.
4. Μέσος όρος μουμιοποιημένων χοιριδίων/τοκετό.
5. Μέσος όρος ελλιποβαρών χοιριδίων/τοκετό.
6. Μέσος όρος αδύναμων χοιριδίων/τοκετό.
7. Μέσος όρος με απαγωγή των άκρων χοιριδίων/τοκετό.
8. Μέσος όρος ζωντανών χοιριδίων το πρώτο 24ωρο/τοκετό
9. Μέσος όρος απογαλακτισμένων χοιριδίων/τοκετό.

3.1.2. Κλινικές παρατηρήσεις

Τόσο μετά τον πρώτο εμβολιασμό όσο και μετά από κάθε χορήγηση αναμνηστικής δόσης του εμβολίου όλες οι σύες ελέγχονταν καθημερινά, με σκοπό την εντόπιση και καταγραφή τυχόν ευρημάτων στην περιοχή χορήγησης του εμβολίου και την εκτίμηση της γενικότερης κατάστασης της υγείας τους και της συμπεριφοράς τους.

3.2. Κάπροι

3.2.1. Κλινικές παρατηρήσεις

Οι επτά σπερματοδότες κάπρους (το Νοέμβριο του 2001) για διάστημα 24 ωρών πριν έως και 15 ημερών μετά τον πρώτο εμβολιασμό τους αλλά και μετά από κάθε χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου, ελέγχονταν καθημερινά για τυχόν κλινικά ευρήματα. Επιπλέον, το πρώτο 24ωρο μετά από κάθε εμβολιασμό γινόταν θερμομέτρηση από το απευθυσμένο.

3.2.2. Μακροσκοπικά και μικροσκοπικά χαρακτηριστικά του σπέρματος των κάπρων

Η σπερματοληψία, η εκτίμηση των μακροσκοπικών (όγκος σπέρματος) και μικροσκοπικών (πυκνότητα σπέρματος, κινητικότητα και ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων) χαρακτηριστικών του σπέρματος, ο καθορισμός του αριθμού των δόσεων, η επεξεργασία του σπέρματος και η συντήρησή του γίνονταν σύμφωνα με το πρωτόκολλο που εφάρμοζε ήδη η εκτροφή.

A) Διενέργεια των σπερματοληψιών

Για τη διενέργεια των σπερματοληψιών ακολουθήθηκε η διαδικασία που αναφέρεται από τους Αλεξόπουλος και συν. (1991). Το πρώτο (υδαρές) και το τρίτο (με λευκά πήγματα) κλάσμα του σπέρματος απορριπτόταν και συλλεγόταν το δεύτερο κλάσμα, που ήταν γαλακτώδες.

B) Επεξεργασία, καθορισμός των δόσεων και συντήρηση του σπέρματος

Για τη διαδικασία της επεξεργασίας, του καθορισμού του αριθμού των δόσεων και τη συντήρηση του σπέρματος χρησιμοποιήθηκαν:

- συσκευή διπλής απόσταξης ύδατος (Merit-W400, BIBBY),
- αραιωτικό σπέρματος (BTS mixture-φάκελος των 52gr/τα 100gr του BTS mixture περιέχουν $1,8 \times 10^6$ IU benzylopenicillin sodium και 1,83gr neomycin),
- εργαστηριακά θερμόμετρα,
- πλαστικά φιαλίδια σπερματέγχυσης,
- ογκομετρικοί σωλήνες (100, 500 και 1000 ml), φιάλες Erlenmeyer (500 και 1000 ml)
- μικροσκόπιο με θερμαινόμενη τράπεζα (CETI Belgium, serial No: 24064),
- φωτόμετρο (Heidolph type MR 30001k-AE 23DV, 50 Hz, 625H, serial No: 119202010),
- κλίβανος (Titanox, Pasteur art A3-215670-F5a 220V, 50HZ, 1200w, serial No: 0287/93) και
- και ένα ψυγείο για τη συντήρηση του αραιωμένου σπέρματος (17°C).

Το αραιωτικό διάλυμα παρασκευαζόταν με ανάμιξη του περιεχομένου ενός φακέλου αραιωτικού σπέρματος με 1.000 ml δισαπεσταγμένου νερού σε θερμοκρασία 30-40 °C και ανάδευση. Το έτοιμο αραιωτικό παρέμεινε σε υδατόλουτρο στην ίδια θερμοκρασία μέχρι να χρησιμοποιηθεί.

Ο προσδιορισμός του αριθμού των δόσεων στηριζόταν στην αρχή ότι κάθε δόση θα πρέπει να περιέχει 3×10^9 ζωντανά σπερματοζωάρια. Με τη βοήθεια ειδικών πινάκων και με βάση τις μετρήσεις της πυκνότητας, του όγκου του σπέρματος καθώς και της ζωτικότητας

των σπερματοζωαρίων, που είχαν προηγουμένως υπολογιστεί, προέκυπτε ο αριθμός των δόσεων από κάθε εκσπερμάτισμα.

Το σπέρμα μετά τη μέτρηση της θερμοκρασίας του τοποθετούταν σε φιάλη 1lt με αργό ρυθμό. Ακολουθούσε η προσθήκη του αραιωτικού, μετά την εξισορρόπηση της θερμοκρασίας του με εκείνη του σπέρματος (μέγιστη επιτρεπτή διαφορά 0,5-1°C), με αργό ρυθμό και στη συνέχεια γινόταν μικροσκοπικός έλεγχος της ποιότητας του αραιωμένου πλέον σπέρματος. Εφόσον, το αραιωμένο σπέρμα ήταν κατάλληλο για Τ.Σ., μοιραζόταν σε πλαστικά φιαλίδια σπερματέγχυσης χωρητικότητας 100 ml είτε για άμεση χρησιμοποίηση είτε για φύλαξη σε ειδικό θάλαμο διατήρησης του αραιωμένου σπέρματος σε θερμοκρασία 17°C.

Γ) Εκτίμηση των χαρακτηριστικών του σπέρματος

Κατά τη διάρκεια του πειραματισμού αξιολογήθηκαν τα εκσπερμάτισματα που συλλέχθηκαν 24 ώρες πριν, καθώς και 24 ώρες και 15 ημέρες μετά από κάθε εμβολιασμό των κάπρων. Η αξιολόγηση έγινε με βάση τον προσδιορισμό ορισμένων μακροσκοπικών (όγκος σπέρματος) και μικροσκοπικών χαρακτηριστικών (ζωτικότητα, κινητικότητα των σπερματοζωαρίων και πυκνότητα του σπέρματος) στο εργαστήριο επεξεργασίας και συντήρησης σπέρματος, που διέθετε η εκτροφή.

i) Όγκος σπέρματος

Ο προσδιορισμός του όγκου του σπέρματος γινόταν με απευθείας ανάγνωση της κλίμακας των βαθμολογημένων σε ml φιαλιδίων σπερματοληψίας.

ii) Πυκνότητα σπέρματος

Η μέτρηση της πυκνότητας του σπέρματος (αριθμός σπερματοζωαρίων/ml σπέρματος) γινόταν με τη βοήθεια ειδικού φωτόμετρου, ρυθμιζόμενου κατάλληλα για τον προσδιορισμό της πυκνότητας σπέρματος κάπρου. Για το σκοπό αυτό χρησιμοποιήθηκαν δείγματα σπέρματος μετά από πολλαπλές αραιώσεις και μέτρησης της πυκνότητας τους με τη βοήθεια του αιμοσφαιριόμετρου Neubauer. Στη συνέχεια τα ίδια δείγματα μετρήθηκαν και με το συγκεκριμένο φωτόμετρο, και τα αποτελέσματα χρησιμοποιήθηκαν για τη δημιουργία πρότυπης καμπύλης (*calibration curve*). Η καμπύλη χρησιμοποιήθηκε στη συνέχεια για τη μετατροπή κάθε ένδειξης του φωτόμετρου σε τιμή πυκνότητας του σπέρματος. Η διαδικασία ρύθμισης του φωτόμετρου επαναλαμβανόταν σε τακτά χρονικά διαστήματα και όταν κρινόταν αναγκαίο γινόταν προσαρμογή της πρότυπης καμπύλης.

Για τη μέτρηση της πυκνότητας ενός συγκεκριμένου δείγματος σπέρματος αρχικά τοποθετούνταν στην κυψελίδα («κυβέτα») του φωτόμετρου 4 ml διαλύματος κιτρικού

νατρίου 2,9% και η ένδειξη του φωτόμετρου μηδενιζόταν. Στη συνέχεια τοποθετούνταν 0,1 ml σπέρματος στην κυψελίδα και η φωτομέτρηση επαναλαμβανόταν. Η ένδειξη του φωτόμετρου μετατρεπόταν σε τιμή πυκνότητας με τη βοήθεια της πρότυπης καμπύλης.

iii) Ζωτικότητα και κινητικότητα των σπερματοζωαρίων

Η ζωτικότητα και η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων προσδιορίστηκαν αμέσως μετά την σπερματοληψία. Επειδή οι δύο αυτές παράμετροι επηρεάζονται σε πολύ μεγάλο βαθμό από τις μεταβολές της θερμοκρασίας, τα υλικά με τα οποία έρχονταν σε επαφή το σπέρμα βρίσκονταν σε θερμοκρασία 30-35°C. Αυτό επιτεύχθηκε με τη βοήθεια θερμαινόμενης επιφάνειας (πλάκας), επάνω στην οποία τοποθετούνταν οι αντικειμενοφόρες πλάκες, οι καλυπτρίδες, κ.λπ., καθώς και με τη χρησιμοποίηση μικροσκοπίου με θερμαινόμενη τράπεζα. Αρχικά πριν από τον προσδιορισμό της ζωτικότητας και της κινητικότητας των σπερματοζωαρίων μια σταγόνα σπέρματος (πυκνό, αναραιώτο) σε αντικειμενοφόρο πλάκα καλυπτόταν με καλυπτρίδα και εξεταζόταν στο μικροσκόπιο (μεγέθυνση 100X). Με τον τρόπο αυτό ελεγχόταν η «μαζική» κίνησή τους, που γινόταν αντιληπτή από τη δημιουργία «στροβίλων». Βαθμολόγηση της μαζικής κίνησης γινόταν με βάση μια αυθαίρετη κλίμακα από το 0 έως το 5, ως ακολούθως:

- 0 = Απουσία κίνησης.
- 1 = Πολύ αργή κίνηση των «στροβίλων».
- 2 = Αργή κίνηση των «στροβίλων».
- 3 = Μέτρια κίνηση των «στροβίλων».
- 4 = Γρήγορη κίνηση των «στροβίλων».
- 5 = Πολύ γρήγορη κίνηση των «στροβίλων».

Τα εκσπερματίσματα με μαζική κίνηση σπερματοζωαρίων ≤ 3 απορρίπτονταν ως ακατάλληλα για περαιτέρω επεξεργασία.

Για την εκτίμηση του ποσοστού (%) των ζωντανών σπερματοζωαρίων (εμφάνιζαν οποιαδήποτε κίνηση επί του συνόλου των εξεταζόμενων σπερματοζωαρίων), τοποθετούνταν σε αντικειμενοφόρο πλάκα μια σταγόνα αραιωτικού BTS mixture σε αναλογία 1:10, σε κατάλληλη θερμοκρασία και μικρή ποσότητα σπέρματος. Ακολουθούσε η ανάδευση τους με ήπιες κινήσεις, η κάλυψη τους με καλυπτρίδα και η παρατήρησή τους σε μικροσκόπιο (μεγέθυνση 100X). Η βαθμολόγηση γινόταν με κλίμακα από το 0 έως το 100 (0=κανένα σπερματοζωάριο σε κίνηση και 100=όλα τα σπερματοζωάρια με κίνηση).

Η επιβεβαίωση του ποσοστού των ζωντανών σπερματοζωαρίων γινόταν με μικροσκοπική παρατήρηση επιχρισμάτων σπέρματος, μετά από χρώση με διάλυμα

ηωσίνης/νιγροσίνης. Συγκεκριμένα σε προθερμαινόμενη αντικειμενοφόρο πλάκα τοποθετούνταν μικρή ποσότητα σπέρματος και δίπλα διπλάσια ποσότητα διαλύματος ηωσίνης (5% σε απεσταγμένο νερό) και τετραπλάσια ποσότητα διαλύματος νιγροσίνης (5% σε απεσταγμένο νερό). Αρχικά αναμιγνυόταν το σπέρμα με την ηωσίνη και μετά από 10 δευτερόλεπτα αναμιγνυόταν και με τη νιγροσίνη. Στη συνέχεια γινόταν επίστρωση και τα επιχρίσματα ξηραίνονταν. Τα σπερματοζωάρια τα οποία κατά τη στιγμή της χρώσης ήταν νεκρά αποκτούσαν ερυθροϊώδες χρώμα, ενώ τα ζωντανά δεν βάφονταν. Η εξέταση των επιχρισμάτων για τον προσδιορισμό του ποσοστού νεκρών (βαμμένων)/ζωντανών (άβαφων) σπερματοζωαρίων γινόταν με καταδυτικό φακό (μεγέθυνση 1000X), σε μικροσκόπιο αντίθεσης φάσης, με σκοπό

Ο προσδιορισμός της κινητικότητας των σπερματοζωαρίων γινόταν ταυτόχρονα με τον προσδιορισμό της ζωτικότητας στην ίδια αντικειμενοφόρο πλάκα, με κριτήρια την ζωνηρή προς τα εμπρός κίνηση και την ταχύτητα με την οποία διέρχονταν και «χάνονταν» από το οπτικό πεδίο τα σπερματοζωάρια. Η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων εκφράστηκε ως το ποσοστό των ζωντανών σπερματοζωαρίων με ισχυρή προς τα εμπρός κίνηση. Τα σπερματοζωάρια τα οποία είχαν υποστεί βλάβη και παρουσίαζαν μη φυσιολογικές κινήσεις, όπως επιτόπια, κυκλική και προς τα πίσω δε λαμβάνονταν υπόψη. Η βαθμολόγηση γινόταν με την ίδια κλίμακα που προαναφέρθηκε για την ζωτικότητα, από το 0 έως το 100 (0=κανένα σπερματοζωάριο με ισχυρή προς τα εμπρός κίνηση και 100=όλα τα σπερματοζωάρια με ισχυρή προς τα εμπρός κίνηση).

3.2.3. In vivo εκτίμηση της γονιμοποιητικής ικανότητας του σπέρματος

Η εκτίμηση της γονιμοποιητικής ικανότητας του σπέρματος έγινε με χρησιμοποίηση για σπερματέγχυση δόσεων του σπέρματος που συλλέχθηκαν στο διάστημα 2 εβδομάδες πριν έως και 6 εβδομάδες μετά από τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων. Με το σπέρμα αυτό έγιναν σπερματεγχύσεις σε 305 σύες συνολικά, οι οποίες χωρίστηκαν στις ακόλουθες ομάδες:

- ΟΜΑΔΑ 1: Τ.Σ. με σπέρμα που συλλέχθηκε τις 2 πρώτες εβδομάδες πριν από τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων (77 σύες).
- ΟΜΑΔΑ 2: Τ.Σ. με σπέρμα που συλλέχθηκε τις 2 πρώτες εβδομάδες μετά τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων (83 σύες).
- ΟΜΑΔΑ 3: Τ.Σ. με σπέρμα που συλλέχθηκε την 3^η και την 4^η εβδομάδα μετά τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων (58 σύες).

- ΟΜΑΔΑ 4: Τ.Σ. με σπέρμα που συλλέχθηκε την 5^η και την 6^η εβδομάδα μετά τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων (87 σύες).

Για κάθε συ που χρησιμοποιήθηκε καταγράφηκαν τα παρακάτω:

1. Η ημερομηνία της Τ.Σ.
2. Η ημερομηνία του τοκετού.
3. Το μέγεθος της τοκετομάδας στη γέννηση (αριθμός των συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων/τοκετό).

Με βάση τα παραπάνω υπολογίστηκαν για κάθε ομάδα σπερματέγχυσης οι παρακάτω παράμετροι:

1. Ποσοστό τοκετών (%) (αριθμός συών που γέννησαν/συνολικός αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκε Τ.Σ X 100.).
2. Ο μέσος όρος των συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων/τοκετό.

3.3. Ορολογικές εξετάσεις

3.3.1. Αιμοληψίες

Κατά το τελευταίο εξάμηνο (-1) της προπειραματικής περιόδου πραγματοποιήθηκαν δειγματοληπτικές αιμοληψίες σε ζώα διάφορων ηλικιών (πίνακας Α8), με σκοπό τον προσδιορισμό του τίτλου των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ. Αυτό έγινε για να υπάρχει μια τρέχουσα εικόνα σχετικά με το επίπεδο μόλυνσης από τον ιό του ΑΑΣΧ τόσο στα ζώα αναπαραγωγής, όσο και στα χοιρίδια και στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους. Επιπλέον, δείγματα αίματος λήφθηκαν ανά εξάμηνο και για 4 εξάμηνα (+1, +2, +3, +4) της πειραματικής περιόδου (πίνακας Α8) από επιλεγμένο αριθμό νεαρών συών που παρέμειναν ανεμβολίαστες καθώς και από απογαλακτισμένα χοιρίδια, από αναπτυσσόμενους και παχυνόμενους χοίρους. Αυτό είχε ως στόχο τη διερεύνηση της πιθανότητας τροποποίησης του βαθμού έκθεσης στον ιό σε επίπεδο εκτροφής λόγω του μακροχρόνιου εμβολιασμού των ζώων αναπαραγωγής. Ο αριθμός των ζώων κάθε ηλικίας στα οποία πραγματοποιήθηκαν αιμοληψίες ήταν τέτοιος, ώστε να είναι αντιπροσωπευτικός του συνολικού πληθυσμού της εκτροφής (Benfield και συν. 1999, Epperson και Zeman 1999).

Πίνακας Α8. Αριθμός δειγμάτων αίματος που συλλέχθηκαν από ζώα διάφορων ηλικιών κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο.

Ηλικίες ζώων	Εξάμηνα				
	-1	+1	+2	+3	+4
Αριθμός δειγμάτων αίματος					

Ενήλικες σύες (με 1-6 τοκετούς)	19	-	-	-	-
Νεαρές σύες (24-26 εβδομάδων)	9	19	15	22	15
Απογαλακτισμένα χοιρίδια (9 εβδομάδων)	10	15	15	15	21
Αναπτυσσόμενοι χοίροι (16 εβδομάδων)	10	15	15	20	15
Παχυνόμενοι χοίροι (23 εβδομάδων)	10	15	15	15	20

Τέλος, κατά το 3^ο εξάμηνο της πειραματικής περιόδου (+3) πραγματοποιήθηκαν αιμοληψίες από 12 εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες, ισάριθμα κατανεμημένες ανάλογα με τον αριθμό των τοκετών που είχαν πραγματοποιήσει (1-6), 10 ημέρες πριν καθώς και 20 και 40 ημέρες μετά από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου αντίστοιχα. Τα δείγματα αυτά χρησιμοποιήθηκαν για τον προσδιορισμό του τίτλου των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ, με σκοπό τον έλεγχο τόσο της ενίσχυσης της ανοσίας από τις χορηγήσεις των αναμνηστικών δόσεων του εμβολίου, όσο και της διάρκειάς της.

Οι αιμοληψίες γίνονταν από την πρόσθια κοίλη φλέβα των ζώων, με σύριγγα των 10 ml στην οποία ήταν προσαρμοσμένη βελόνα 14G, μήκους 80mm, 16G, μήκους 35mm και 18G, μήκους 35mm για τις σύες, τους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους και τα απογαλακτισμένα χοιρίδια, αντίστοιχα. Κάθε φορά το περιεχόμενο της σύριγγας αδειάζονταν σε φιαλίδια χωρίς αντιπηκτικό.

Στους κάπρους δεν πραγματοποιήθηκαν αιμοληψίες. Πρέπει να σημειωθεί ότι κάθε κάπρος που εισαγόταν στην εκτροφή, συνοδευόταν από υγειονομικά έγγραφα που πιστοποιούσαν ότι ήταν οροαρνητικός στο αμερικάνικο και στο ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού του ΑΑΣΧ.

3.3.2. Προετοιμασία δειγμάτων ορού αίματος

Στα δείγματα αίματος, που συλλέγονταν, γινόταν διαχωρισμός του ορού με φυγοκέντρηση (1800-2000 στροφές/min για 5 min). Η ποσότητα του ορού συσκευαζόταν σε 2 φιαλίδια, στα οποία αναγράφονταν ο αριθμός του ενωτίου σήμανσης του ζώου από το οποίο προερχόταν και διατηρήθηκαν σε θερμοκρασία -20°C. Το ένα φιαλίδιο ορού στάλθηκε για τις απαιτούμενες ορολογικές εξετάσεις στο Εργαστήριο Ιολογίας της Κτηνιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου της Γάνδης Βελγίου και το άλλο παρέμεινε ως εφεδρικό αντιδείγμα στην Κλινική Παθολογίας των Παραγωγικών Ζώων. Η μεταφορά των δειγμάτων του ορού αίματος στο εργαστήριο έγινε με κατάλληλο φορητό ψυγείο.

3.3.3. Ορολογικοί προσδιορισμοί

Στα δείγματα ορών που συλλέχθηκαν έγινε ανίχνευση για ειδικά αντισώματα κατά του ιού του ΑΑΣΧ και προσδιορίστηκε ο τίτλος τους στο Εργαστήριο Ιολογίας της Κτηνιατρικής Σχολής του Πανεπιστημίου της Γάνδης Βελγίου. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε ήταν η IPMA (δοκιμή της ανοσοϋπεροξειδάσης μονής στιβάδας-immunoperoxidase monolayer assay), όπως αυτή περιγράφηκε από τους *Wensvoort και συν. (1991)*.

3.4. Συλλογή και εκτίμηση δειγμάτων από το γεννητικό σύστημα των σιών

Στο ιδιόκτητο σφαγείο που διέθετε η εκτροφή, συλλέχθηκε δειγματοληπτικά το γεννητικό σύστημα από σύες (μήτρα και ωθήκες), που απομακρύνθηκαν από την εκτροφή και οδηγήθηκαν στο σφαγείο, τόσο κατά την προπαραστατική περίοδο (33 σύες) όσο και κατά τα τρία πρώτα εξάμηνα (47 σύες) της πειραματικής περιόδου. Για κάθε ομάδα δειγμάτων λήφθηκε μέριμνα ώστε να υπάρχει ομοιογένεια των σιών ως προς την ηλικία και τον αριθμό τοκετών που είχαν πραγματοποιήσει. Ο αριθμός των σιών από τις οποίες συλλέχθηκε το γεννητικό σύστημα ήταν τέτοιος, ώστε να είναι αντιπροσωπευτικός του συνολικού πληθυσμού της εκτροφής (*Pointon και συν. 1999*).

Το γεννητικό σύστημα των σιών χρησιμοποιήθηκε για την αξιολόγηση των ακόλουθων παραμέτρων:

- Πάχος του τοιχώματος των κεράτων της μήτρας.
- Διάμετρος του αυλού των κεράτων της μήτρας.
- Διάμετρος ωθηκών.
- Παρουσία στις ωθήκες κύστεων ή άλλων μορφωμάτων.

Οι μετρήσεις πραγματοποιήθηκαν αμέσως μετά την σφαγή και τον τεμαχισμό των σφαγίων και όπου χρειάστηκε χρησιμοποιήθηκε παχύμετρο. Σε κάθε μήτρα γίνονταν 10 μετρήσεις σε 10 διαφορετικά του σημεία και υπολογιζόταν ο μέσος όρος του πάχους του τοιχώματός της και η μέγιστη διάμετρος του αυλού των κεράτων της. Σε κάθε ωθήκη (αριστερή και δεξιά) μετρήθηκε η μέγιστη διάμετρος της. Παράλληλα, μετρήθηκε και η διάμετρος κύστεων ή άλλων εμφανών σχηματισμών, στην περίπτωση που υπήρχαν στις ωθήκες και καταγράφηκαν. Στη συνέχεια, συλλέγονταν μήτρες και ωθήκες, τοποθετούνταν σε πλαστικά φιαλίδια, που περιείχαν διάλυμα φορμόλης 10%, και στέλνονταν για ιστοπαθολογικές εξετάσεις στο Εργαστήριο Παθολογικής Ανατομικής της Κτηνιατρικής

Σχολής του Α.Π.Θ. Τα ιστοτεμάχια, που προοριζόταν για ιστοπαθολογική εξέταση, μονιμοποιούνταν σε διάλυμα φορμόλης 10%, σε ρυθμιστικό διάλυμα φωσφορικού νατρίου (pH:7), επί 48-72 ώρες και ακολουθούσε η έγκλεισή τους σε παραφίνη. Για τη μελέτη της ιστολογικής εικόνας με το φωτονικό μικροσκόπιο λήφθηκαν τομές πάχους 4-6μm, οι οποίες χρωματίστηκαν με τη μέθοδο της αιματοξυλίνης-εωσίνης.

4. ΣΤΑΤΙΣΤΙΚΗ ΕΠΕΞΕΡΓΑΣΙΑ

4.1. Δεδομένα αναπαραγωγικών παραμέτρων των σιών και χαρακτηριστικών των τοκετομαδών τους

Ως πειραματική μονάδα θεωρήθηκε η συς και ως εξαρτημένες μεταβλητές οι παρακάτω παράμετροι ανά τοκετό:

1. Αριθμός συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων/τοκετό.
2. Αριθμός γεννηθέντων ζωντανών χοιριδίων/τοκετό.
3. Αριθμός γεννηθέντων νεκρών χοιριδίων/τοκετό.
4. Αριθμός μουμιοποιημένων χοιριδίων/τοκετό.
5. Αριθμός ελλιποβαρών χοιριδίων/τοκετό.
6. Αριθμός αδύναμων χοιριδίων/τοκετό.
7. Αριθμός χοιριδίων με απαγωγή των άκρων/τοκετό.
8. Αριθμός ζωντανών χοιριδίων το 1^ο 24ωρο/τοκετό.
9. Αριθμός απογαλακτισμένων χοιριδίων/τοκετό.

Ως εξαρτημένες μεταβλητές, επίσης, υπολογίστηκαν και οι παρακάτω μετρήσεις:

1. Ποσοστό τοκετών (%).
2. Ποσοστό πρόωρων τοκετών (%).
3. Ποσοστό αποβολών (%).
4. Ποσοστό επιστροφών σε οίστρο (%).
5. Ποσοστό απομάκρυνσης των σιών (%).
6. Ποσοστό απομάκρυνσης των σιών λόγω αναπαραγωγικών αιτιών (%).
7. Ποσοστό απομάκρυνσης των σιών λόγω θανάτων (%).
8. Ποσοστό απομάκρυνσης των σιών λόγω προχωρημένης ηλικίας (%).
9. Ποσοστό απομάκρυνσης των σιών λόγω χωλοτήτων (%).
10. Ποσοστό απομάκρυνσης των σιών λόγω άλλων αιτιών (%).
11. Ποσοστό «κενών» σιών (%).

12. Διάρκεια κυοφορίας.
13. Διάρκεια της γαλουχίας.
14. Μέση διάρκεια απογαλακτισμού – επόμενης Τ.Σ.
15. Κατανομή των ποσοστών (%) των πρόωρων τοκετών με βάση τη διάρκεια κυοφορίας.
16. Κατανομή των ποσοστών (%) αποβολών με βάση τη διάρκεια κυοφορίας.
17. Κατανομή των ποσοστών (%) απομάκρυνσης των συών από εκτροφή με βάση τα αίτια.

Τα δεδομένα του πειραματισμού αναλύθηκαν για τις εξής περιόδους:

1. 1^ο εξάμηνο της προπειραματικής περιόδου (-2 εξάμηνο),
2. 2^ο εξάμηνο της προπειραματικής περιόδου (-1 εξάμηνο),
3. 1^ο εξάμηνο της πειραματικής περιόδου (+1 εξάμηνο),
4. 2^ο εξάμηνο της πειραματικής περιόδου (+2 εξάμηνο),
5. 3^ο εξάμηνο της πειραματικής περιόδου (+3 εξάμηνο),
6. 1^ο και 2^ο εξάμηνο της προπειραματικής περιόδου.
7. 1^ο, 2^ο, και 3^ο εξάμηνο της πειραματικής περιόδου.

Μετά τον έλεγχο ομογένειας της διασποράς των εξαρτημένων μεταβλητών μέσω του ελέγχου του Levene, τα δεδομένα τους υποβλήθηκαν, σε κάθε εξάμηνο της προπειραματικής και της πειραματικής περιόδου και συνολικά δύο εξάμηνα της προπειραματικής και τρία εξάμηνα της πειραματικής περιόδου, σε διαδικασίες Ανάλυσης Διακύμανσης (ANOVA) στο μεθοδολογικό πλαίσιο των Γενικών Γραμμικών Μοντέλων (General Linear Models) (Mendenhall και Sincich 1996, Kuehl 2000) και για την επισήμανση των στατιστικά σημαντικών διαφορών των μέσων όρων έγινε έλεγχος του πολλαπλού εύρους του Tuckey (Klockars και Sax 1986, Toothaker 1993). Τα δεδομένα του πειραματισμού που ήταν εκφρασμένα σε ποσοστά συγκρίθηκαν για την περίοδο πριν και μετά τον πρώτο εμβολιασμό των συών με τον έλεγχο του χ^2 (ή ισοδύναμα του χ^2 -test) (Daniel 1995). Όλοι οι έλεγχοι έγιναν σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0,05$. Η παρατηρούμενη στάθμη σημαντικότητας (P-value) του ελέγχου χ^2 υπολογίστηκε με την ακριβή μέθοδο του Fisher (Mehta και Patel 1996) στις περιπτώσεις εκείνες που δεν ικανοποιούνταν οι προϋποθέσεις εφαρμογής του ελέγχου. Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό πρόγραμμα SYSTAT[®] version 5.0 (copyright 1990-1994).

4.2. Δεδομένα που αφορούν τους κάπρους

4.2.1. Χαρακτηριστικά του σπέρματος

Το πειραματικό σχέδιο θεωρήθηκε ως «Double Repeated Measures Design» (Σχεδιασμός με Διπλές Επαναλαμβανόμενες Μετρήσεις) ή «Two Factor Within Subjects Design» (Σχεδιασμός με Δύο Παράγοντες Ανάμεσα στα Υποκείμενα) (Girden 1992, Kinnear και Dray 1995). Το γενικό γραμμικό μοντέλο που αντιστοιχεί στο παραπάνω πειραματικό σχέδιο περιλαμβάνει δύο κύριες επιδράσεις και μία αλληλεπίδραση. Ειδικότερα περιλαμβάνει την κύρια επίδραση του παράγοντα "Εμβολιασμός" με τέσσερα επίπεδα (πρώτος, δεύτερος, τρίτος και τέταρτος), την κύρια επίδραση του παράγοντα "Χρόνος" με τρία επίπεδα (24 ώρες πριν, 24 ώρες μετά και 15 ημέρες μετά) και την αλληλεπίδραση "Εμβολιασμός"×"Χρόνος". Συνοπτικά το πειραματικό σχέδιο εκφράζεται ως εξής:

Σχέδιο="Εμβολιασμός"+σφάλμα1+"Χρόνος"+σφάλμα2+"Εμβολιασμός"×"Χρόνος"+σφάλμα3

Ως πειραματική μονάδα θεωρήθηκε ο κάπρος και ως εξαρτημένες μεταβλητές οι μετρήσεις: όγκος σπέρματος, πυκνότητα σπέρματος, ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων και κινητικότητα των σπερματοζωαρίων.

Τα δεδομένα του πειράματος υποβλήθηκαν σε διαδικασίες Ανάλυσης Διακύμανσης (ANOVA) μέσα στο μεθοδολογικό πλαίσιο των Γενικών Γραμμικών Μοντέλων (General Linear Models) (Mendenhall και Sincich 1996, Kuehl 2000). Στην περίπτωση πολλαπλών συγκρίσεων μέσω όρων εφαρμόστηκε ο έλεγχος του Bonferroni (Klockars και Sax 1986, Toothaker 1993).

Για τις μετρήσεις της ζωτικότητας και της κινητικότητας των σπερματοζωαρίων, που είναι εκφρασμένες σε ποσοστά (%), δεν απαιτήθηκε κάποιος μετασχηματισμός (π.χ. τετραγωνική ρίζα ή τόξο ημιτόνου της τετραγωνικής ρίζας, κ.λπ.) αφού ο σχετικός έλεγχος σφαιρικότητας (ομοιογένειας του πίνακα διακύμανσης-συνδιακύμανσης) του Mauchly δεν ανέδειξε στατιστικά σημαντικές διαφορές και στις δύο περιπτώσεις ($P>0,05$). Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό πρόγραμμα SPSS® 12.0 (copyright © 2003).

4.2.2. Γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος

Ως πειραματική μονάδα θεωρήθηκε ο κάπρος και ως εξαρτημένες μεταβλητές οι μετρήσεις:

1. Ποσοστό τοκετών (%).

2. Ποσοστό αποβολών (%).
3. Ποσοστό επιστροφών σε οίστρο (%).
4. Μέση διάρκεια κυοφορίας (ημέρες).
5. Ο μέσος όρος των συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων/τοκετό.

Τα δεδομένα του πειραματισμού αναλύθηκαν για την περίοδο πριν (1-2 εβδομάδες) και μετά (1-2, 3-4, 5-6 εβδομάδες) τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων.

Για τη στατιστική επεξεργασία των αποτελεσμάτων ακολουθήθηκε η ίδια μεθοδολογία με αυτή για τα δεδομένα του πειραματισμού που αφορούν τις παραμέτρους των συών και των τοκετοομάδων τους.

4.2.3. Αποτελέσματα ορολογικών εξετάσεων

Τα δεδομένα των ορολογικών εξετάσεων που ήταν εκφρασμένα σε ποσοστά συγκρίθηκαν για την περίοδο πριν και μετά τον πρώτο εμβολιασμό των συών με τον έλεγχο του χ^2 (ή ισοδύναμα του χ^2 -test) (Daniel 1995). Όλοι οι έλεγχοι έγιναν σε επίπεδο σημαντικότητας $\alpha=0,05$. Η παρατηρούμενη στάθμη σημαντικότητας (*P*-value) του ελέγχου χ^2 υπολογίστηκε με την ακριβή μέθοδο του Fisher (Mehta και Patel 1996) στις περιπτώσεις εκείνες που δεν ικανοποιούνταν οι προϋποθέσεις εφαρμογής του ελέγχου. Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό πρόγραμμα Statistical Analysis System (SAS[®], release version 8,01 for WINDOWS 2002, Code Site No: 0084912001).

4.2.4. Αποτελέσματα των μακροσκοπικών μετρήσεων από το γεννητικό σύστημα των συών

Τα δεδομένα των μακροσκοπικών μετρήσεων από το γεννητικό σύστημα των συών που ήταν εκφρασμένα σε μέσους όρους υποβλήθηκαν σε διαδικασίες Ανάλυσης Διακύμανσης (ANOVA) μέσα στο μεθοδολογικό πλαίσιο των Γενικών Γραμμικών Μοντέλων (General Linear Models) (Mendenhall και Sincich 1996, Kuehl 2000) και για την επισήμανση των στατιστικά σημαντικών διαφορών των μέσων όρων έγινε έλεγχος του πολλαπλού εύρους του Tuckey (Klockars και Sax 1986, Toothaker 1993). Για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων χρησιμοποιήθηκε το λογισμικό πρόγραμμα Statistical Analysis System (SAS[®], release version 8,01 for WINDOWS 2002, Code Site No: 0084912001).

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο Β

ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ

Α. ΓΕΝΙΚΑ ΣΤΟΙΧΕΙΑ

Στον πίνακα Β1 φαίνεται αναλυτικά, ανά εξάμηνο, ο αριθμός των σιών που περιλήφθηκαν στην παρούσα έρευνα κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο.

Πίνακας Β1. Αριθμός των σιών που περιλήφθηκαν στην παρούσα έρευνα κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο.

Εξάμηνα	Αριθμός σιών
-2	1.089
-1	1.142
+1	1.135
+2	1.139
+3	1.116

Κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο επιχειρήθηκαν συνολικά 7.773 σπερματεγχύσεις [υπολογίστηκαν οι 2⁸⁵ σπερματεγχύσεις (Τ.Σ.) που εφαρμόζονταν στις σύες 12 ώρες μετά την 1^η Τ.Σ. κατά τον οίστρο]. Στον πίνακα Β2 δίνεται ο αριθμός των σπερματεγχύσεων που επιχειρήθηκαν στις σύες καθώς και το ποσοστό τους (αριθμός σπερματεγχύσεων/συνολικός αριθμός των σπερματεγχύσεων), ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο. Από την ανάλυση των στοιχείων του πίνακα αυτού διαπιστώθηκε ότι το ποσοστό των σπερματεγχύσεων που εφαρμόστηκαν στις σύες (νεαρές και ενήλικες συνολικά) δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ των διαφόρων εξαμήνων.

Πίνακας Β2. Σπέρματεγχύσεις που εφαρμόστηκαν στις σύες κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο: Αριθμός σπέρματεγχύσεων/συνολικός αριθμός σπέρματεγχύσεων (%).

Εξάμηνα	Σπέρματεγχύσεις	
	Αριθμός	Ποσοστό (%)
-2	1.504	1.504/7.773 (19,4% ^α)
-1	1.550	1.550/7.773 (19,9% ^α)
+1	1.547	1.547/7.773 (19,9% ^α)
+2	1.623	1.623/7.773 (20,9% ^α)
+3	1.549	1.549/7.773 (19,9% ^α)
Σύνολο	7.773	100%

^α Ποσοστά στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P > 0,05$).

Σε κάποιες από τις σύες που εφαρμόστηκαν περισσότερες από μία σπέρματεγχύσεις κατά τη διάρκεια του ίδιου εξαμήνου της προπείραματικής και της πείραματικής περιόδου. Στον πίνακα Β3 δίνεται αναλυτικά ο αριθμός των συών ανάλογα με τον αριθμό των σπέρματεγχύσεων που εφαρμόστηκαν (1, 2, 3 και 4) σε κάθε εξάμηνο της προπείραματικής και της πείραματικής περιόδου.

Πίνακας Β3. Αριθμός των συών στις οποίες εφαρμόστηκαν 1, 2, 3 και 4 σπέρματεγχύσεις, ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο.

Εξάμηνα	Αριθμός συών	Αριθμός σπέρματεγχύσεων που εφαρμόστηκαν εντός του ίδιου εξαμήνου			
		1	2	3	4
-2	1.089	735	300	52	2
-1	1.142	789	311	39	3
+1	1.135	766	328	39	2
+2	1.139	720	361	51	7
+3	1.116	734	333	47	2

Β. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΡΟΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ

1. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ

Τα αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων έδειξαν ότι η εκτροφή στην οποία διεξήχθη ο πειραματισμός ήταν μολυσμένη μόνο από το ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού του ΑΑΣΧ. Στον πίνακα Β4 δίνεται το ποσοστό των οροθετικών στον ιό του ΑΑΣΧ (με τίτλο αντισωμάτων >1:40) ενήλικων (με 1-6 τοκετούς) και νεαρών συών, των απογαλακτισμένων, των αναπτυσσόμενων και των παχυνόμενων χοίρων, κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο. Τα αποτελέσματα του πίνακα αυτού υποδεικνύουν ότι κατά την προπειραματική περίοδο η παρουσία του ιού («κυκλοφορία») διαπιστώθηκε σε όλα τα παραγωγικά στάδια της εκτροφής. Το 73,7% των ενήλικων συών και το 100% των νεαρών συών ήταν μολυσμένο από τον ιό. Το 10% μόνο των απογαλακτισμένων χοιριδίων ήταν οροθετικά για αντισώματα κατά του ιού του ΑΑΣΧ, ενώ οι περισσότεροι αναπτυσσόμενοι χοίροι (90%) και όλοι οι παχυνόμενοι χοίροι (100%) εμφάνιζαν αντισώματα κατά του ιού του ΑΑΣΧ στο αίμα τους.

Πίνακας Β4. Οροθετικά ζώα στον ιό του ΑΑΣΧ (τίτλοι αντισωμάτων >1:40) σε διάφορες ηλικίες κατά το τελευταίο εξάμηνο της προπειραματικής περιόδου: Θετικά δείγματα/σύνολο εξετασθέντων δειγμάτων (%).

Ζώα στα οποία πραγματοποιήθηκαν αιμοληψίες	Ποσοστό οροθετικών ζώων
Ενήλικες σύες (με 1-6 τοκετούς)	14/19 (73,7%)
Νεαρές σύες (24-26 εβδομάδων)	9/9 (100,0%)
Απογαλακτισμένα χοιρίδια (9 εβδομάδων)	1/10 (10,0%)
Αναπτυσσόμενοι χοίροι (16 εβδομάδων)	9/10 (90,0%)
Παχυνόμενοι χοίροι (23 εβδομάδων)	10/10 (100,0%)

Από τα παραπάνω στοιχεία προκύπτει ότι στα περισσότερα ζώα τα μητρικά αντισώματα κατά του ιού του ΑΑΣΧ εξαφανίζονται μέχρι την ηλικία των 9 εβδομάδων ή/και ότι το ποσοστό των χοίρων που είχαν μολυνθεί μέχρι αυτή την ηλικία από τον ιό είναι πολύ μικρό. Αντίθετα, η συντριπτική πλειοψηφία των ζώων μολύνεται από τον ιό στην περίοδο της ανάπτυξης (ηλικία 9-16 εβδομάδων) (90%) και το ποσοστό των μολυσμένων ζώων φθάνει στο 100% μέχρι το τέλος της πάχυνσης (ηλικία 23 εβδομάδων).

Στον πίνακα Β5 παρατίθενται αναλυτικά οι τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στον ορό του αίματος των κυοφορουσών συών κατά το τελευταίο εξάμηνο της

προπειραματικής περιόδου. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων του πίνακα αυτού διαπιστώθηκε ότι στις σύες με 1-2 τοκετούς οι τίτλοι αντισωμάτων κυμαίνονταν από ≤ 40 έως 640, στις σύες με 3 τοκετούς από < 40 έως ≥ 2560 , με 4 τοκετούς από 640 έως ≥ 2560 και με 5 τοκετούς από 640 έως 2560.

Πίνακας Β5. Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε κυοφορούσες σύες κατά το τελευταίο εξάμηνο της προπειραματικής περιόδου.

Σύες (κωδικός ενωτίου)	Αριθμός προηγούμενων τοκετών	Επίπεδα τίτλων αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ
A917	1	640
A933	1	640
A918	1	≤ 40
A906	1	640
A912	1	640
A715	2	640
A712	2	≤ 40
A736	2	640
A703	2	640
A706	2	160
A511	3	< 40
A504	3	≥ 2560
A503	3	640
A518	3	640
A104	4	640
A290	4	≥ 2560
A108	5	640-2560
A22	5	< 40
A9	6	< 40

2. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΣΥΩΝ

Στον πίνακα Β6 παρατίθενται τα ποσοστά των τοκετών, των πρόωρων τοκετών και των αποβολών των συών, στον πίνακα Β7, η συχνότητα επιστροφών σε οίστρο και στον πίνακα Β8, τα χαρακτηριστικά της τοκετοομάδας κατά τη διάρκεια (12 μήνες) της προπειραματικής περιόδου.

Από την ανάλυση των στοιχείων των πινάκων αυτών διαπιστώθηκε ότι οι παραπάνω αναπαραγωγικές παράμετροι των συών παρουσίαζαν σημαντικές αποκλίσεις στις παραπάνω παραμέτρους από εκείνες που θεωρούνται ως οικονομικά αποδεκτές.

Πίνακας Β6. Τοκετοί, πρόωροι τοκετοί και αποβολές κατά την προπειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%).

Παράμετροι	Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%)
------------	---

Ποσοστό τοκετών	1.956/2.231 (87,7%)
Ποσοστό πρόωρων τοκετών	446/1.956 (22,8%)
Ποσοστό αποβολών	50/2.231 (2,2%)

Πίνακας Β7. Συχνότητα επιστροφών σε οίστρο διάστημα κατά την προπείραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/αριθμός των Τ.Σ. (%)

	Αριθμός περιστατικών/αριθμός των Τ.Σ. (%)
Ποσοστό επιστροφών σε οίστρο	526/3.054 (17,2%)

Πίνακας Β8. Χαρακτηριστικά τοκετοομάδας κατά την προπείραματική περίοδο: (μέσος όρος±SD, n=πλήθος παρατηρήσεων).

Χοιρίδια/τοκετό	Μέσος όρος±SD (n=1.956)
Συνολικά γεννηθέντα	11,4 ± 3,1
Γεννηθέντα ζωντανά	10,5 ± 3,1
Γεννηθέντα νεκρά	0,74 ± 1,4
Μουμιοποιημένα	0,22 ± 0,6
Ελλιποβαρή	0,96 ± 1,6
Αδύναμα	1,52 ± 2,0
Με απαγωγή των άκρων	0,69 ± 1,0
Ζωντανά στο 1 ^ο 24ωρο	10,1 ± 3,0
Απογαλακτισμένα	8,9 ± 1,5

Από την εκτίμηση των αποτελεσμάτων των ορολογικών εξετάσεων και τη στατιστική επεξεργασία των αναπαραγωγικών παραμέτρων των συών κατά την προπείραματική περίοδο επιβεβαιώθηκε ότι στην εκτροφή διενέργειας του πειραματισμού εκδηλωνόταν η χρόνια μορφή του ΑΑΣΧ στην ηλικία των αναπτυσσόμενων/παχυνόμενων χοίρων και η ενζωτική μορφή στον αναπαραγωγικό πληθυσμό, με εξάρσεις και υφέσεις του συνδρόμου κατά τη διάρκεια του έτους.

Γ. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΠΕΙΡΑΜΑΤΙΚΗΣ ΠΕΡΙΟΔΟΥ

1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΚΑΙΡΩΝ-ΑΜΕΣΗ ΤΟΠΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ

Στην παρούσα έρευνα δεν διαπιστώθηκαν επιβλαβείς επιπτώσεις τόσο στη συμπεριφορά όσο και στην κατάσταση της υγείας των εμβολιασμένων συών. Επίσης δεν διαπιστώθηκε καμία τοπική αντίδραση στο σημείο χορήγησης του εμβολίου.

Ανάλογα ήταν και τα ευρήματα μετά από την εφαρμογή των εμβολιασμών στους κάπρους, αλλά και ύστερα από τις χορηγήσεις των τριών αναμνηστικών του δόσεων. Μετά από κάθε εμβολιασμό όλοι οι κάπροι εμφάνισαν φυσιολογική συμπεριφορά, όρεξη και διάθεση για σύζευξη.

Στον πίνακα Β9 δίνεται η μέση θερμοκρασία του απευθυσμένου κάθε κάπρου 24 ώρες μετά από τους 4 εμβολιασμούς. Διαπιστώθηκε ότι η θερμοκρασία ήταν μεγαλύτερη από τα ανώτερα φυσιολογικά όρια, που είναι 38,7°C (*Straw και συν. 1999*), αλλά αυτή η αύξηση δεν συνοδεύτηκε από κλινικά συμπτώματα. Δεν παρατηρήθηκαν, επίσης, στατιστικά σημαντικές διαφορές στη μέση θερμοκρασία του απευθυσμένου μεταξύ των 7 κάπρων από τον 1^ο έως τον 4^ο κατά σειρά εμβολιασμό τους.

Πίνακας Β9. Μέση θερμοκρασία του απευθυσμένου κάθε κάπρου 24 ώρες μετά τους 4 εμβολιασμούς (μέσος όρος±SD)

Κάπρος	n	Μέση θερμοκρασία απευθυσμένου (°C)
1	7	39,1 ^a ± 0,30
2	7	39,2 ^a ± 0,31
3	7	39,5 ^a ± 0,55
4	7	39,3 ^a ± 0,62
5	7	39,1 ^a ± 0,24
6	7	39,3 ^a ± 0,17
7	7	39,3 ^a ± 0,31
		39,3 ± 0,37

^a Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P > 0,05$).

2. ΠΑΡΑΜΕΤΡΟΙ ΕΚΤΙΜΗΣΗΣ ΤΗΣ ΑΝΑΠΑΡΑΓΩΓΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΤΩΝ ΣΥΩΝ

2.1. Συχνότητα επιστροφών σε οίστρο μετά από Τ.Σ.

Στον πίνακα B10 δίνεται, ανά εξάμηνο, το ποσοστό των σιών, που επέστρεψαν σε οίστρο μετά την Τ.Σ. κατά την προπαρατηρητική και την πειραματική περίοδο. Από την ανάλυση των στοιχείων του παραπάνω πίνακα διαπιστώνεται μείωση του ποσοστού των σιών που επέστρεψαν σε οίστρο μετά την Τ.Σ. κατά τη διάρκεια των εξαμήνων της πειραματικής περιόδου και η οποία ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στο +3 εξάμηνο σε σχέση με τα υπόλοιπα εξάμηνα ($P<0,001$).

Πίνακας B10. Συχνότητα επιστροφών σιών σε οίστρο μετά από Τ.Σ., ανά εξάμηνο, κατά την προπαρατηρητική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός σιών (%)

Επιστροφές σε οίστρο	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
	98/1.089 (9,0% ^α)	100/1.142 (8,8% ^α)	93/1.135 (8,2% ^α)	90/1.139 (7,9% ^α)	49/1.116 (4,4% ^β)

^{α,β} Ποσοστά στην ίδια στήλη με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

Στον πίνακα B11 παρατίθενται συγκεντρωτικά στοιχεία σχετικά με τη συχνότητα των επιστροφών σε οίστρο για το συνολικό διάστημα των δύο εξαμήνων της προπαρατηρητικής περιόδου και των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων αυτού του πίνακα προκύπτει ότι οι εμβολιασμοί των σιών επέδρασαν θετικά, μειώνοντας το ποσοστό των σιών που επέστρεψαν σε οίστρο μετά την Τ.Σ. ($P<0,001$) στο συνολικό διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου.

Πίνακας B11. Συχνότητα επιστροφών σιών σε οίστρο μετά από Τ.Σ., συνολικά κατά την προπαρατηρητική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός σιών (%)

Εξάμηνα	Αριθμός περιστατικών/αριθμός των Τ.Σ. (%)
-2 και -1	198/2231 (8,9% ^α)

+1 και +2 και +3	232/3390 (6,8% ^β)
------------------	----------------------------------

^{α,β} Ποσοστά στην ίδια στήλη με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

2.2. Ποσοστό τοκετών

Στον πίνακα B12 δίνεται το ποσοστό των τοκετών ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπαραματική και την πειραματική περίοδο. Από την ανάλυση των στοιχείων του παραπάνω πίνακα προκύπτει ότι ο εμβολιασμός των συών κατά του ιού του ΑΑΣΧ είχε ως αποτέλεσμα την αύξηση του ποσοστού των τοκετών συνολικά στο διάστημα των τριών εξαμήνων της πειραματικής περιόδου ($P<0,001$). Από τα δεδομένα του ίδιου πίνακα προκύπτει ότι η αύξηση αυτή ήταν σημαντικά μεγαλύτερη στο +3 εξάμηνο της πειραματικής περιόδου σε σχέση με το υπόλοιπα εξάμηνα.

Πίνακας B12. Τοκετοί ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπαραματική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%)

	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
Τοκετοί	956/1.089 (87,8% ^β)	1.000/1.142 (87,6% ^β)	999/1.135 (88,0% ^β)	1.018/1.139 (89,4% ^β)	1.045/1.116 (93,6% ^α)
	Εξάμηνα -1 και -2		Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
	1.956/2.231 (87,7% ^β)		3062/3.390 (90,3% ^α)		

^{α,β} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

Στον πίνακα B13 δίνεται το ποσοστό των πρόωρων τοκετών ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπαραματική και την πειραματική περίοδο. Από την ανάλυση των στοιχείων του πίνακα αυτού διαπιστώθηκε σημαντική μείωση ($P<0,001$) των πρόωρων τοκετών στις εμβολιασμένες σύες συνολικά στο διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου και μάλιστα η μείωση ήταν μεγαλύτερη στα -2 και -3 εξάμηνα.

Πίνακας B13. Πρόωροι τοκετοί και συνολικά κατά την προπαραματική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%)

Πρόωροι	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3

τοκετοί	230/956 (24,1% ^α)	216/1.000 (21,6% ^α)	32/999 (3,2% ^β)	7/1.018 (0,7% ^γ)	4/1.045 (0,4% ^γ)
	Εξάμηνα -1 και -2		Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
	446/1.956 (22,8% ^α)		43/2.017 (1,4% ^β)		

^{α,β} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

Στον πίνακα B14 γίνεται προσπάθεια κατανομής των πρόωρων τοκετών με βάση τη διάρκεια κυοφορίας συνολικά για τα διαστήματα κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο. Από τον πίνακα αυτό είναι εμφανές ότι η συντριπτική πλειοψηφία των πρόωρων τοκετών αναφέρεται στο χρονικό διάστημα των 109-112 ημερών κυοφορίας. Επίσης, από τον ίδιο πίνακα προκύπτει ότι το ποσοστό των πρόωρων τοκετών στις 109-112 ημέρες της κυοφορίας μειώθηκε ($P=0,02$), ενώ το αντίστοιχο ποσοστό με διάρκεια 104-108 αυξήθηκε ($P=0,02$), στο συνολικό διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πείραματικής περιόδου.

Πίνακας B14. Κατανομή των πρόωρων τοκετών με βάση τη διάρκεια κυοφορίας κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός σιών (%)

	Διάρκεια κυοφορίας (ημέρες)	Εξάμηνα	
		-1 και -2	+1 και +2 και +3
Πρόωροι τοκετοί	104-108	12/446 (2,7% ^β)	4/43 (9,3% ^α)
	109-112	434/446 (97,3% ^α)	39/43 (90,7% ^β)

^{α,β} Μέσοι όροι στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

2.3. Ποσοστό αποβολών

Το ποσοστό των σιών που απέβαλαν ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο, δίνεται στον πίνακα B15. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων του πίνακα αυτού διαπιστώνεται ότι ο εμβολιασμός των σιών κατά του ιού του ΑΑΣΧ είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση του ποσοστού των αποβολών στις εμβολιασμένες σύες ($P=0,009$). Μάλιστα φαίνεται ότι ο αριθμός των σιών που απέβαλαν έτεινε μειούμενος από εξάμηνο σε εξάμηνο μετά από την έναρξη των εμβολιασμών παρότι δεν διαπιστώθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά.

Πίνακας B15. Αποβολές ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός σιών (%)

	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
Αποβολές	24/1.089 (2,2% ^α)	26/1.142 (2,3% ^α)	19/1.135 (1,7% ^β)	17/1.139 (1,5% ^β)	9/1.116 (0,8% ^β)
	Εξάμηνα -1 και -2		Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
	50/2.231 (2,2% ^α)		45/3.390 (1,3% ^β)		

^{α,β} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

Στον πίνακα B16 παρατίθεται ο αριθμός των σιών που απέβαλαν (κατανομή των αποβολών) με βάση τη διάρκεια κυοφορίας ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο.

Πίνακας B16. Κατανομή των αποβολών με βάση τη διάρκεια κυοφορίας ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός σιών (%)

Διάρκεια κυοφορίας (ημέρες)	Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός σιών (%)				
	-2	-1	+1	+2	+3
Εξάμηνα					
≤50	1/24 (94,2% ^β)	2/26 (7,7% ^{αβ})	2/19 (10,5% ^{αβ})	1/17 (5,9% ^{αβ})	3/9 (33,3% ^α)
51-100	0/24 (0,0%)	2/26 (97,7% ^β)	16/19 (84,2% ^α)	16/17 (94,1% ^α)	6/9 (66,7% ^α)
101-106	21/24 (87,5% ^α)	14/26 (53,8% ^β)	1/19 (5,3% ^γ)	0/17 (0,0% ^γ)	0/9 (0,0% ^γ)
107-112	2/24 (8,3% ^β)	8/26 (30,8% ^α)	0/19 (0,0% ^β)	0/17 (0,0% ^β)	0/9 (0,0% ^β)
Εξάμηνα	-1 και -2		+1 και +2 και +3		
≤50	3/50 (6,0% ^α)		6/45 (13,3% ^α)		
51-100	2/50 (4,0% ^β)		38/45 (84,4% ^α)		
101-106	35/50 (70,0% ^α)		1/45 (2,2% ^β)		
107-112	10/50 (20,0% ^α)		0/45 (0,0% ^β)		

^{α,β,γ} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

Από την ανάλυση των στοιχείων του πίνακα προκύπτει ότι ο εμβολιασμός των σιών με νεκρό εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση του ποσοστού των αποβολών στα τελευταία στάδια της κυοφορίας (101^η-106^η και 107^η-112^η ημέρα) συνολικά στο διάστημα των τριών εξαμήνων μετά την έναρξη του πειραματισμού ($P < 0,001$ και $P = 0,002$, αντίστοιχα). Ειδικότερα, παρατηρήθηκε ότι κατά τη διάρκεια των τριών

εξαμήνων της πειραματικής περιόδου παρατηρήθηκε μόνο ένα περιστατικό αποβολής στο παραπάνω διάστημα.

2.4. Ποσοστό «κενών» συών

Από την ανάλυση των δεδομένων του πίνακα B17, στον οποίο δίνεται το ποσοστό των «κενών» συών, δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές διαφορές ($P=0,524$) συνολικά στο διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου. Ωστόσο, το ποσοστό των «κενών» συών παρουσίασε διακύμανση μεταξύ των εξαμήνων κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο. Επειδή, όμως, τα περιστατικά «κενών» συών, που παρατηρήθηκαν κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο ήταν ελάχιστα, τα αποτελέσματα της στατιστικής ανάλυσης δεν αξιολογούνται ως σημαντικά από κλινική άποψη.

Πίνακας B17. «Κενές» σύες ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%)

	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
«Κενές» σύες	1/1.089 (0,1% ^γ)	7/1.142 (0,6% ^β)	12/1.135 (1,1% ^α)	3/1.139 (0,3% ^β)	1/1.116 (0,1% ^γ)
	Εξάμηνα -1 και -2		Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
	8/2.231 (0,4% ^α)		16/3.390 (0,5% ^α)		

^{α, β, γ} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

2.5. Ποσοστό απομάκρυνσης συών

Στον πίνακα B18 παρατίθενται τα ποσοστά των συών που απομακρύνθηκαν από την εκτροφή. Διαπιστώθηκε ότι ο αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν για διάφορα αίτια από την εκτροφή μειώθηκε σημαντικά ($P=0,012$) στο συνολικό διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου.

Πίνακας B18. Σύες που απομακρύνθηκαν από την εκτροφή ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%)

Σύες που	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3

απομακρύνθηκα v	260/1.089 (23,9% ^{αβ})	286/1.142 (25,0% ^α)	260/1.135 (22,9% ^{αβ})	237/1.139 (20,8% ^β)	235/1.116 (21,1% ^β)
	Εξάμηνα -1 και -2		Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
	546/2.231 (24,5% ^α)		732/3.390 (21,9% ^β)		

^{α,β} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

Στον πίνακα B19 παρατίθενται δεδομένα για τα αίτια της απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή (αναπαραγωγικά αίτια, θάνατοι, προχωρημένη ηλικία, χωλότητες, άλλα αίτια) ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο.

Πίνακας B19. Αίτια απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%)

	Ποσοστό (%)	Εξάμηνα				
		-2	-1	+1	+2	+3
Αίτια απομάκρυνσης	Αναπαραγωγικά αίτια	106/260 (40,8% ^α)	115/286 (40,2% ^α)	82/260 (31,5% ^β)	61/237 (25,7% ^{βδ})	52/235 (22,2% ^{γδ})
	Θάνατοι	35/260 (13,5% ^α)	40/286 (14,0% ^α)	29/260 (11,2% ^α)	23/237 (9,7% ^α)	24/235 (10,3% ^α)
	Προχωρημένη ηλικία	38/260 (14,6% ^β)	43/286 (15,0% ^β)	79/260 (30,4% ^α)	81/237 (34,2% ^α)	88/235 (37,6% ^α)
	Χωλότητες	49/260 (18,8% ^α)	52/286 (18,2% ^α)	41/260 (15,8% ^α)	39/237 (16,5% ^α)	39/235 (16,7% ^α)
	Άλλα αίτια	32/260 (12,3% ^α)	36/286 (12,6% ^α)	29/260 (11,2% ^α)	33/237 (13,9% ^α)	31/235 (13,2% ^α)
	Εξάμηνα		-1 και -2	+1 και +2 και +3		
	Αναπαραγωγικά αίτια		221/546 (40,5% ^α)	195/732 (26,6% ^β)		
	Θάνατοι		75/546 (13,7% ^α)	76/732 (10,4% ^α)		
	Προχωρημένη ηλικία		81/546 (14,8% ^α)	248/732 (33,9% ^β)		
	Χωλότητες		68/546 (12,5% ^α)	93/732 (12,7% ^α)		
	Άλλα αίτια		101/546 (18,5% ^α)	119/732 (16,3% ^α)		

^{α,β,γ,δ} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

Από την ανάλυση των στοιχείων του πίνακα αυτού προκύπτει ότι ο εμβολιασμός των συών είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική μείωση ($P < 0,001$) του ποσοστού των συών που απομακρύνθηκαν λόγω αναπαραγωγικών αιτιών στο συνολικό διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου. Μάλιστα φαίνεται ότι ο αριθμός των συών που απομακρύνθηκαν λόγω αναπαραγωγικών αιτιών έτεινε μειούμενος από εξάμηνο σε εξάμηνο της πειραματικής περιόδου παρότι δεν διαπιστώθηκε στατιστική σημαντική διαφορά.

Επιπλέον, από τα δεδομένα του ίδιου πίνακα προκύπτει ότι το ποσοστό των συών που απομακρύνθηκαν λόγω προχωρημένης ηλικίας αυξήθηκε ($P<0,001$) στο συνολικό διάστημα των τριών πρώτων εξαμήνων της πειραματικής περιόδου και μάλιστα φαίνεται ότι έτεινε αυξανόμενο από εξάμηνο σε εξάμηνο της πειραματικής περιόδου παρότι δεν διαπιστώθηκε στατιστική σημαντική διαφορά.

Τέλος διαπιστώθηκε ότι τα ποσοστά απομάκρυνσης των συών λόγω θανάτου ($P=0,066$), χωλοτήτων ($P=0,264$) και άλλων αιτιών ($P=0,894$) δε μεταβλήθηκαν σημαντικά μεταξύ των εξαμήνων αλλά και συνολικά κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο.

2.6. Διάρκεια κυοφορίας και γαλουχίας

Στους πίνακες B20 και B21 δίνονται η μέση διάρκεια (ημέρες) της κυοφορίας και της γαλουχίας, αντίστοιχα ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο. Από την ανάλυση των στοιχείων διαπιστώθηκε ότι η μέση διάρκεια της κυοφορίας αυξήθηκε στις εμβολιασμένες σύες ($P<0,001$), ενώ η αντίστοιχη της γαλουχίας μειώθηκε ($P<0,001$).

Πίνακας B20. Διάρκεια της κυοφορίας (ημέρες) ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο, (μέσος όρος \pm SD)

Διάρκεια κυοφορίας (ημέρες)	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
	114,4 ^γ \pm 2,4 (n=956)	114,2 ^γ \pm 2,2 (n=1.000)	114,9 ^β \pm 1,7 (n=999)	115,2 ^α \pm 1,2 (n=1.018)	115,4 ^α \pm 1,2 (n=1.045)
Εξάμηνα -1 και -2			Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
114,3 ^β \pm 2,3 (n=1.956)			115,2 ^α \pm 1,4 (n=2.017)		

^{α,β,γ} Μέσοι όροι στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

Πίνακας B21. Διάρκεια της γαλουχίας (ημέρες) ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο, (μέσος όρος \pm SD)

Διάρκεια γαλουχίας (ημέρες)	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
	25,9 ^α \pm 2,9 (n=956)	24,2 ^β \pm 3,5 (n=1.000)	21,7 ^γ \pm 3,3 (n=999)	21,4 ^γ \pm 2,7 (n=1.018)	21,7 ^γ \pm 2,5 (n=1.045)
Εξάμηνα -1 και -2			Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
25,0 ^α \pm 3,3 (n=1.956)			21,6 ^β \pm 2,8 (n=2.017)		

^{α,β,γ} Μέσοι όροι στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

2.7. Μεσοδιάστημα απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.

Στον πίνακα B22 παρατίθενται δεδομένα για τη μέση διάρκεια (σε ημέρες) του μεσοδιαστήματος απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ., ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο. Από την ανάλυση των δεδομένων προκύπτει ότι το διάστημα αυτό μειώθηκε σημαντικά στα εξάμηνα που ακολούθησαν ($P<0,001$) και ειδικά στα εξάμηνα +2 και +3 παρατηρήθηκε σημαντικά μεγαλύτερη μείωση συγκριτικά με το εξάμηνο +1.

Πίνακας B22. Μεσοδιάστημα απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ. ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο, (μέσος όρος \pm SD)

	Εξάμηνα				
	-2	-1	+1	+2	+3
Μεσοδιάστημα απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.	6,6 ^α \pm 7,0 (n=822)	6,7 ^α \pm 5,5 (n=877)	5,9 ^β \pm 3,2 (n=886)	5,7 ^{βγ} \pm 2,0 (n=926)	5,2 ^γ \pm 2,0 (n=913)
	Εξάμηνα -1 και -2		Εξάμηνα +1 και +2 και +3		
	6,7 ^α \pm 6,3 (n=1699)		5,6 ^β \pm 2,5 (n=2725)		

^{α,β,γ,δ} Μέσοι όροι στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

2.8. Χαρακτηριστικά τοκετοομάδας

Στον πίνακα B23 δίνονται αναλυτικά τα χαρακτηριστικά της μέσης τοκετοομάδας ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων του πίνακα αυτού συνάγεται ότι ο εμβολιασμός παρότι δεν επηρέασε την γονιμότητα των συών (όπως διαπιστώθηκε από την απουσία διαφορών στον αριθμό των συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων μεταξύ των εμβολιασμένων και μη συών με εξαίρεση το εξάμηνο +3 στη διάρκεια του οποίου παρατηρήθηκε σημαντική αύξηση), ωστόσο είχε ως αποτέλεσμα τη σημαντική βελτίωση των χαρακτηριστικών της τοκετοομάδας. Η εκτίμηση αυτή προκύπτει από:

- τη σημαντική αύξηση των γεννηθέντων ζωντανών χοιριδίων/τοκετό ($P<0,001$),
- τη σημαντική μείωση των μουμιοποιημένων ($P<0,001$) και των γεννηθέντων νεκρών χοιριδίων/τοκετό ($P<0,001$),
- τη σημαντική μείωση των ελλιποβαρών και των αδύναμων χοιριδίων/τοκετό ($P<0,001$),
- τη σημαντική μείωση των χοιριδίων με απαγωγή των άκρων/τοκετό ($P<0,001$),
- τη σημαντική αύξηση των χοιριδίων που παρέμειναν ζωντανά 24 ώρες μετά τον τοκετό/τοκετό ($P<0,001$) και

- τη σημαντική αύξηση των απογαλακτισθέντων χοιριδίων/τοκετό ($P<0,001$).

Πίνακας B25. Χαρακτηριστικά της μέσης τοκετοομάδας ανά εξάμηνο και συνολικά κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο, (μέσος όρος \pm SD)

Χοιρίδια/τοκετό	Εξάμηνα				
	-2 (n=956)	-1 (n=1.000)	+1 (n=999)	+2 (n=1.018)	+3 (n=1.045)
Συνολικά γεννηθέντα	11,4 ^b \pm 3,0	11,4 ^b \pm 3,1	11,4 ^b \pm 3,0	11,4 ^b \pm 3,1	11,9 ^a \pm 3,0
Γεννηθέντα ζωντανά	10,4 ^γ \pm 3,1	10,6 ^γ \pm 3,1	10,7 ^β \pm 3,1	10,7 ^β \pm 3,2	11,3 ^α \pm 2,9
Γεννηθέντα νεκρά	0,8 ^α \pm 1,5	0,7 ^{αγ} \pm 1,4	0,5 ^{βγ} \pm 1,1	0,6 ^β \pm 1,4	0,5 ^{βγ} \pm 1,0
Μουμιοποιημένα	0,3 ^α \pm 0,7	0,2 ^β \pm 0,6	0,1 ^γ \pm 0,6	0,1 ^γ \pm 0,5	0,1 ^γ \pm 0,5
Ελλιποβαρή	0,5 ^β \pm 0,8	0,8 ^α \pm 2,1	0,2 ^γ \pm 0,9	0,1 ^δ \pm 0,3	0,02 ^ε \pm 0,3
Αδύναμα	2,2 ^α \pm 2,0	0,8 ^β \pm 1,6	0,6 ^γ \pm 1,4	0,7 ^{βγ} \pm 1,7	0,6 ^γ \pm 1,2
Με απαγωγή των άκρων	0,8 ^α \pm 0,9	0,6 ^β \pm 1,0	0,1 ^γ \pm 0,5	0,1 ^γ \pm 0,4	0,03 ^δ \pm 0,3
Ζωντανά στο 1ο 24ωρο	10,0 ^β \pm 3,0	10,3 ^β \pm 3,1	10,3 ^β \pm 3,1	10,3 ^β \pm 3,1	10,7 ^α \pm 2,9
Απογαλακτισμένα	9,1 ^γ \pm 1,4	8,8 ^δ \pm 1,5	9,3 ^β \pm 1,4	9,0 ^γ \pm 1,4	9,6 ^α \pm 1,4
Εξάμηνα	-1 και -2 (n=1.956)		+1 και +2 και +3 (n=2.017)		
Συνολικά γεννηθέντα	11,4 ^α \pm 3,1		11,6 ^α \pm 3,1		
Γεννηθέντα ζωντανά	10,5 ^β \pm 3,1		10,9 ^α \pm 3,1		
Γεννηθέντα νεκρά	0,7 ^α \pm 1,4		0,5 ^β \pm 1,2		
Μουμιοποιημένα	0,2 ^α \pm 0,6		0,1 ^β \pm 0,5		
Ελλιποβαρή	1,0 ^α \pm 1,6		0,1 ^β \pm 0,6		
Αδύναμα	1,5 ^α \pm 2,0		0,6 ^β \pm 1,5		
Με απαγωγή των άκρων	0,7 ^α \pm 1,0		0,1 ^β \pm 0,4		
Ζωντανά στο 1ο 24ωρο	10,1 ^β \pm 3,0		10,5 ^α \pm 3,0		
Απογαλακτισμένα	8,9 ^β \pm 1,5		9,3 ^α \pm 1,4		

^{α,β,γ,δ,ε} Μέσοι όροι στην ίδια γραμμή με διαφορετικούς διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

3. ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΑ ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ

3.1. Παρουσία αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στον ορό του αίματος ανεμβολίαστων χοίρων σε διάφορες ηλικίες κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο

Στον πίνακα B24 και στα αντίστοιχα διαγράμματα B1-2 παρατίθεται το ποσοστό των οροθετικών στον ιό του ΑΑΣΧ απογαλακτισμένων, αναπτυσσόμενων και παχυνόμενων

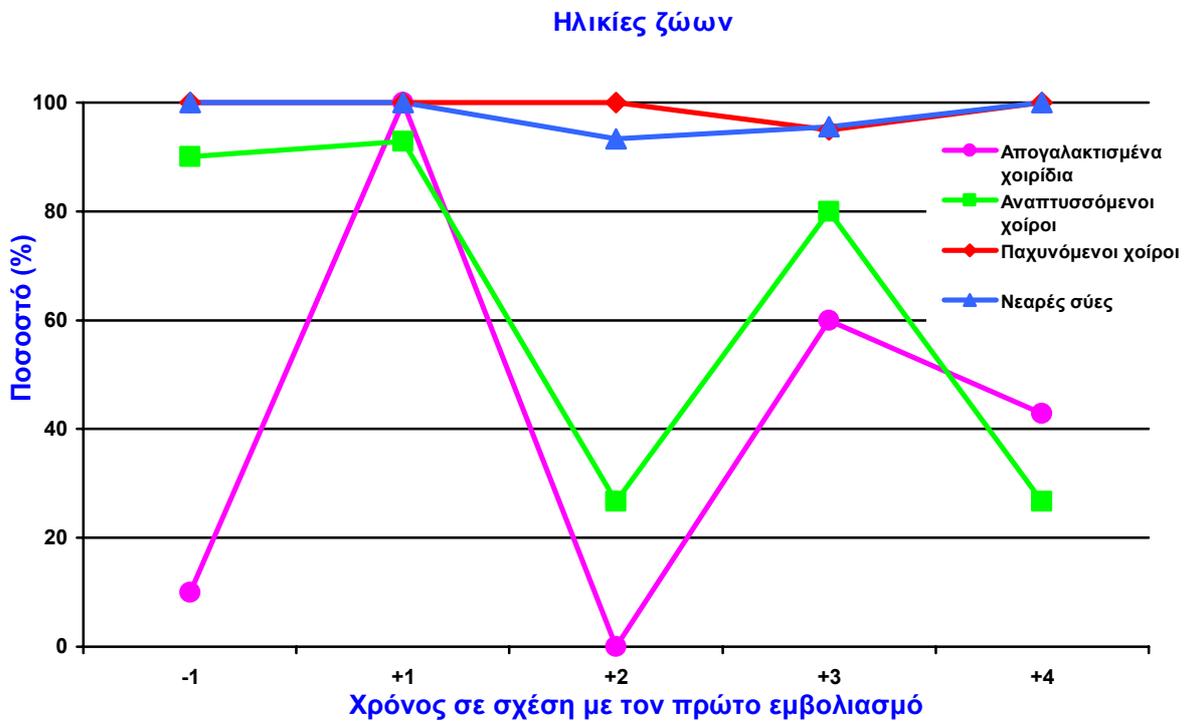
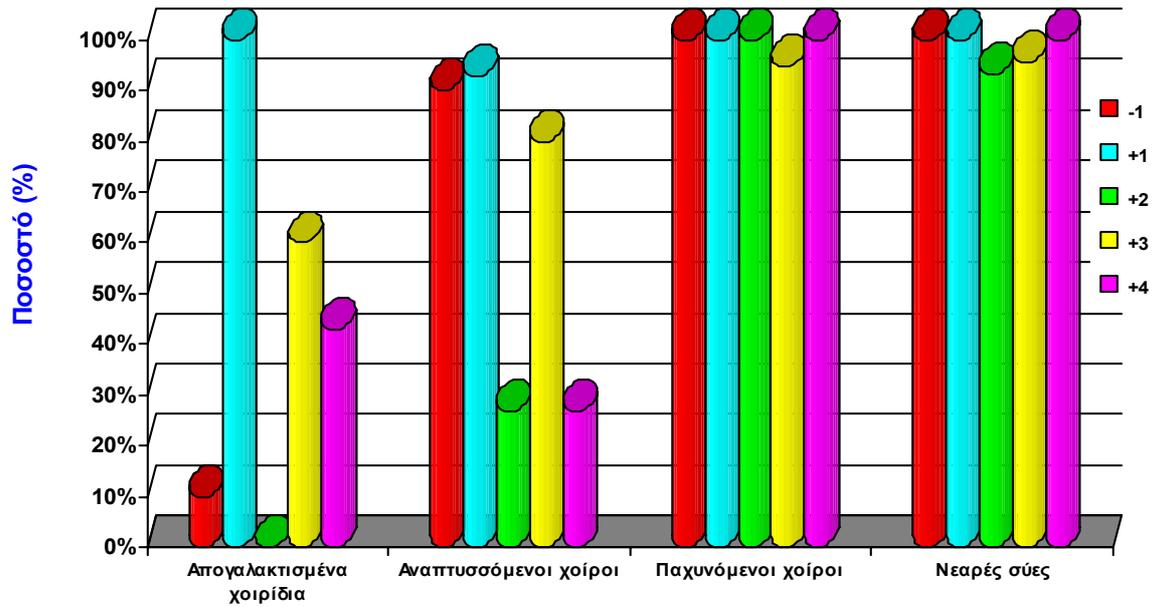
χοίρων καθώς και των ανεμβολίαστων νεαρών συών (με τίτλο αντισωμάτων >1:40 στον ορό του αίματος), ανά εξάμηνο, της προπείραματικής και της πειραματικής περιόδου.

Πίνακας Β24. Οροθετικοί στον ιό του ΑΑΣΧ (τίτλος αντισωμάτων >1:40) ανεμβολίαστοι χοίροι σε διάφορες ηλικίες, ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο: Θετικά δείγματα/σύνολο εξετασθέντων δειγμάτων (%)

Εξάμηνα	Ηλικία ζώων			
	Απογαλακτισμένα χοιρίδια (9 εβδομάδων)	Αναπτυσσόμενοι χοίροι (16 εβδομάδων)	Παχυνόμενοι χοίροι (23 εβδομάδων)	Νεαρές σύες (24-26 εβδομάδων)
-1	1/10 (10,0% ^{αδ})	9/10 (90,0% ^α)	10/10 (100,0% ^α)	9/9 (100,0% ^α)
+1	14/14 (100,0% ^β)	13/14 (92,9% ^α)	15/15 (100,0% ^α)	19/19 (100,0% ^α)
+2	0/15 (0,0% ^α)	4/15 (26,7% ^β)	15/15 (100,0% ^α)	14/15 (93,3% ^α)
+3	9/15 (60,0% ^γ)	16/20 (80,0% ^α)	19/20 (95,0% ^α)	21/22 (95,5% ^α)
+4	9/21 (42,9% ^{γδ})	4/15 (26,7% ^β)	16/16 (100,0% ^α)	15/15 (100,0% ^α)

^{α, β, γ, δ} Ποσοστά στην ίδια στήλη με διαφορετικούς εκθέτες διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώνεται ότι σε επίπεδο εκτροφής κατά το +1 εξάμηνο ο αριθμός των οροθετικών ζώων ήταν υψηλός σε όλες τις ηλικίες των ζώων. Στη συνέχεια, όμως, εμφάνισε μεγάλες διακυμάνσεις στους απογαλακτισμένους και στους αναπτυσσόμενους χοίρους (0% έως 100% και από 26,7% έως 92,9%, αντίστοιχα). Ειδικότερα, στους αναπτυσσόμενους χοίρους, το ποσοστό των οροθετικών ζώων μειώθηκε κατά το +1 και +3 εξάμηνο. Αντίθετα, το ποσοστό των οροθετικών παχυνόμενων χοίρων και των ανεμβολίαστων νεαρών συών (από τις οποίες προκύπτει και ο αναπαραγωγικός πληθυσμός της εκτροφής), παρέμεινε σταθερά σε υψηλά επίπεδα και μάλιστα άνω του 93% κατά την πειραματική περίοδο.



Διαγράμματα Β 1-2. Ποσοστό οροθετικών ανεμβολίαστων χοίρων (τίτλος αντισωμάτων >1:40 κατά του ιού του ΑΑΣΧ στον ορό του αίματος) σε διάφορες ηλικίες, ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο.

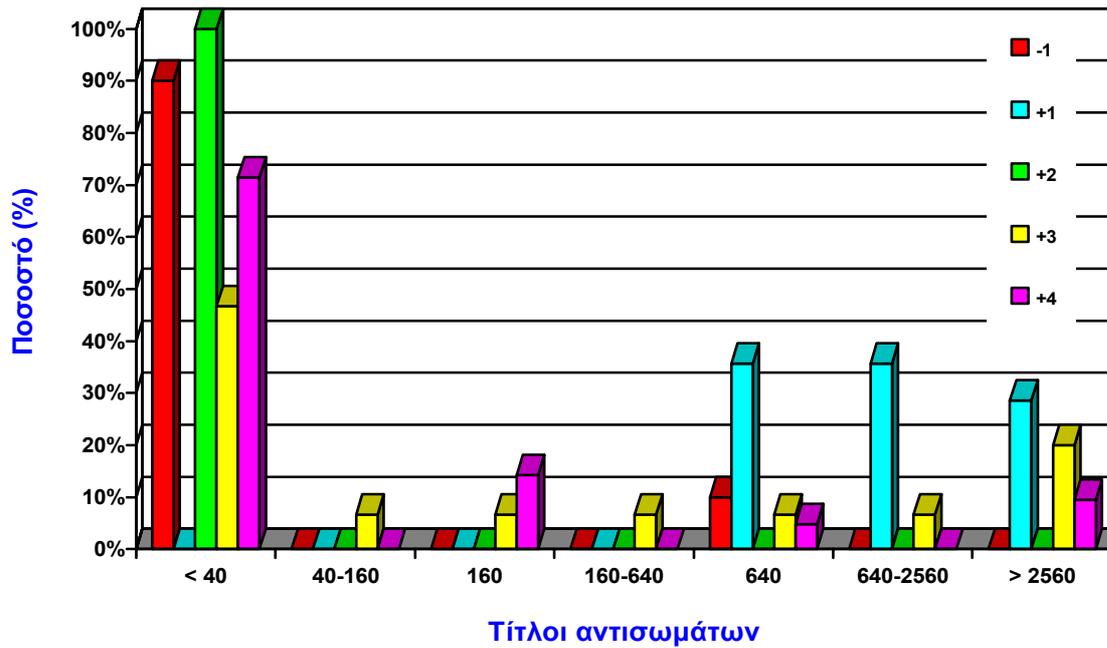
3.2. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε ανεμβολίαστους χοίρους διαφόρων ηλικιών κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο

Στους πίνακες B25, B26, B27 και B28 και στα αντίστοιχα διαγράμματα B3, B4, B5 και B6 παρουσιάζεται η κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στα απογαλακτισμένα χοιρίδια, στους αναπτυσσόμενους και στους παχυνόμενους χοίρους καθώς και στις ανεμβολίαστες νεαρές σύες, ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο, αντίστοιχα.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων του πίνακα B25 και του αντίστοιχου διαγράμματος B3 προκύπτει ότι τα ο εμβολιασμός των σιών είχε ως αποτέλεσμα να αυξηθεί το ποσοστό των απογαλακτισμένων χοιριδίων με τίτλους αντισωμάτων 1: 640-2560 και \geq 1:2560, στα +1, +3 και +4 εξάμηνα. Το μεγαλύτερο ποσοστό απογαλακτισμένων χοιριδίων με τους παραπάνω τίτλους στο +1 εξάμηνο. Επίσης, διαπιστώνεται ότι τα απογαλακτισμένα χοιρίδια των ανεμβολίαστων σιών (προπείραματική περίοδος) δεν εμφάνισαν υψηλούς τίτλους (1:640-2560 και \geq 1:2560) αντισωμάτων.

Πίνακας B25. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στα απογαλακτισμένα χοιρίδια, ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο: Θετικά δείγματα/σύνολο εξετασθέντων δειγμάτων (%).

Εξάμηνα	Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ						
	<1:40	1:40-160	1:160	1:160-640	1: 640	1:640-2560	>1:2560
-1	9/10 (90,0%)	0/10 (0,0%)	0/10 (0,0%)	0/10 (0,0%)	1/10 (10,0%)	0/10 (0,0%)	0/10 (0,0%)
+1	0/14 (0,0%)	0/14 (0,0%)	0/14 (0,0%)	0/14 (0,0%)	5/14 (35,7%)	5/14 (35,7%)	4/14 (28,6%)
+2	15/15 (100,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)
+3	7/15 (46,7%)	1/15 (6,7%)	1/15 (6,7%)	1/15 (6,7%)	1/15 (6,7%)	1/15 (6,7%)	3/15 (20,0%)
+4	15/21 (71,4%)	0/21 (0,0%)	3/21 (14,3%)	0/21 (0,0%)	1/21 (4,8%)	0/21 (0,0%)	2/21 (9,5%)

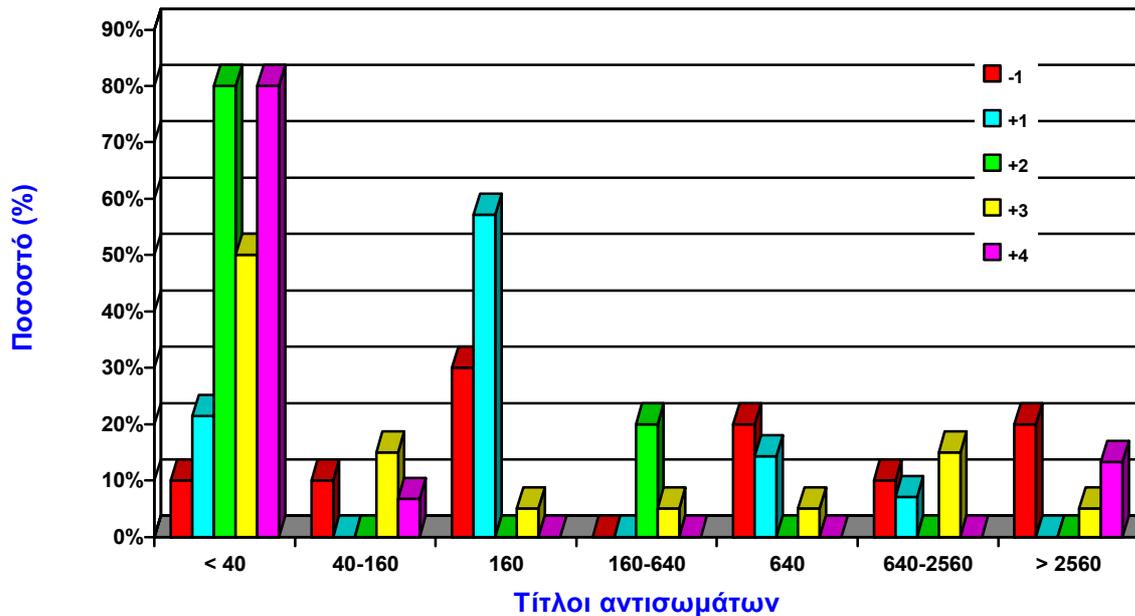


Διάγραμμα B3. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στα απογαλακτισμένα χοιρίδια, ανά εξάμηνο, κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο.

Από τα αποτελέσματα του πίνακα B26 και του αντίστοιχου διαγράμματος B4 προκύπτει ότι το ποσοστό των αναπτυσσόμενων χοίρων με τίτλους αντισωμάτων 1:640-2560 μειώθηκε στα +1, +2 και +4 εξάμηνα και ότι το ποσοστό με τίτλους $\geq 1:2560$ μειώθηκε και στα τέσσερα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου. Επιπλέον, στα +2 και +4 εξάμηνα δεν εντοπίστηκαν δείγματα με τίτλους 1:640-2560 και στα +1 και +2 εξάμηνα δείγματα με τίτλους $\geq 1:2560$.

Πίνακας B26. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στους αναπτυσσόμενους χοίρους, ανά εξάμηνο, κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο: Θετικά δείγματα/σύνολο εξετασθέντων δειγμάτων (%).

Εξάμηνα	Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ						
	<1:40	1:40-160	1:160	1:160-640	1:640	1:640-2560	>1:2560
-1	1/10 (10,0%)	1/10 (10,0%)	3/10 (30,0%)	0/10 (0,0%)	2/10 (20,0%)	1/10 (10,0%)	2/10 (20,0%)
+1	3/14 (21,4%)	0/14 (0,0%)	8/14 (57,1%)	0/14 (0,0%)	2/14 (14,3%)	1/14 (7,1%)	0/14 (0,0%)
+2	12/15 (80,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	3/15 (20,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)
+3	10/20 (50,0%)	3/20 (15,0%)	1/20 (5,0%)	1/20 (5,0%)	1/20 (5,0%)	3/20 (15,0%)	1/20 (5,0%)
+4	12/15 (80,0%)	1/15 (6,7%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	2/15 (13,3%)

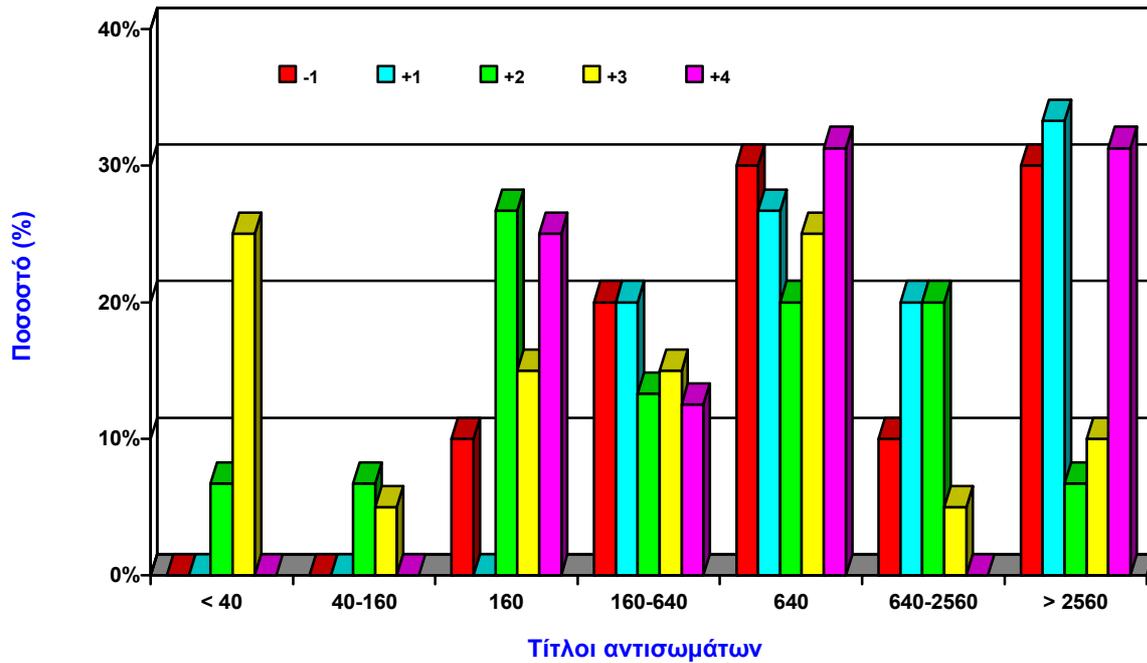


Διάγραμμα B4. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στους αναπτυσσόμενους χοίρους, ανά εξάμηνο, κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο.

Από την ανάλυση των στοιχείων του πίνακα B27 και του αντίστοιχου διαγράμματος B5 προκύπτει ότι το ποσοστό των παχυνόμενων χοίρων με τίτλους αντισωμάτων 1:640-2560 μειώθηκε μόνο στα +3 και +4 εξάμηνα, ενώ αυξήθηκε στα +1 και στα +2 εξάμηνα. Το αντίστοιχο ποσοστό με τίτλους $\geq 1:2560$ μειώθηκε μόνο στα +2 και +3 εξάμηνα, ενώ αυξήθηκε στα +1 και +4 εξάμηνα. Στο +4 εξάμηνο δεν παρατηρήθηκε καμία περίπτωση με τίτλους 1:640-2560.

Πίνακας B27. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στους παχυνόμενους χοίρους, ανά εξάμηνο, κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο: Θετικά δείγματα/σύνολο εξετασθέντων δειγμάτων (%).

Εξάμηνα	Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ						
	<1:40	1:40-160	1:160	1:160-640	1:640	1:640-2560	>1:2560
-1	0/10 (0,0%)	0/10 (0,0%)	1/10 (10,0%)	2/10 (20,0%)	3/10 (30,0%)	1/10 (10,0%)	3/10 (30,0%)
+1	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	3/15 (20,0%)	4/15 (26,7%)	3/15 (20,0%)	5/15 (33,3%)
+2	1/15 (6,7%)	1/15 (6,7%)	4/15 (26,7%)	2/15 (13,3%)	3/15 (20,0%)	3/15 (20,0%)	1/15 (6,7%)
+3	5/20 (25,0%)	1/20 (5,0%)	3/20 (15,0%)	3/20 (15,0%)	5/20 (25,0%)	1/20 (5,0%)	2/20 (10,0%)
+4	0/16 (0,0%)	0/16 (0,0%)	4/16 (25,0%)	2/16 (12,5%)	5/16 (31,3%)	0/16 (0,0%)	5/16 (31,3%)

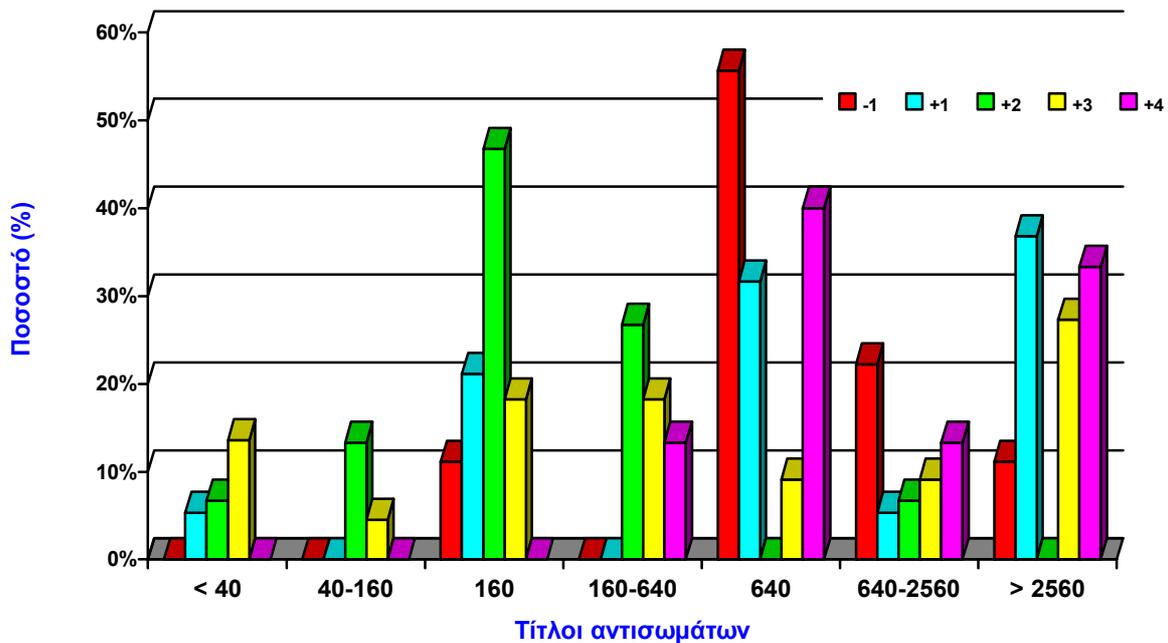


Διάγραμμα B5. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στους παχυνόμενους χοίρους, ανά εξάμηνο, κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο.

Σε ό,τι αφορά στις νεαρές σύες, όπως διαπιστώνεται από τα αποτελέσματα του πίνακα B28 και του αντίστοιχου διαγράμματος B6 το ποσοστό με τίτλους αντισωμάτων 1:640-2560 μειώθηκε σε όλα τα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου, ενώ το ποσοστό με τίτλους $\geq 1:2560$ μειώθηκε στο +2 εξάμηνο και αυξήθηκε στα +1, +3 και +4 εξάμηνα. Στο +2 εξάμηνο σε κανένα δείγμα δεν διαπιστώθηκε τίτλοι αντισωμάτων $\geq 1:2560$.

Πίνακας B28. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στις νεαρές σύες, ανά εξάμηνο, κατά την προπειραματική και την πειραματική περίοδο: Θετικά δείγματα/σύνολο εξετασθέντων δειγμάτων (%).

Εξάμηνα	Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ						
	<1:40	1:40-160	1:160	1:160-640	1:640	1:640-2560	>1:2560
-1	0/9 (0,0%)	0/9 (0,0%)	1/9 (11,1%)	0/9 (0,0%)	5/9 (55,6%)	2/9 (22,2%)	1/9 (11,1%)
+1	1/19 (5,3%)	0/19 (0,0%)	4/19 (21,1%)	0/19 (0,0%)	6/19 (31,6%)	1/19 (5,3%)	7/19 (36,8%)
+2	1/15 (6,7%)	2/15 (13,3%)	7/15 (46,7%)	4/15 (26,7%)	0/15 (0,0%)	1/15 (6,7%)	0/15 (0,0%)
+3	3/22 (13,6%)	1/22 (4,5%)	4/22 (18,2%)	4/22 (18,2%)	2/22 (9,1%)	2/22 (9,1%)	6/22 (27,3%)
+4	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	0/15 (0,0%)	2/15 (13,3%)	6/15 (40,0%)	2/15 (13,3%)	5/15 (33,3%)



Διάγραμμα Β6. Κατανομή των ορολογικών αποτελεσμάτων με βάση τους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στις νεαρές σύες, ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πείραματική περίοδο.

3.3. Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες πριν και μετά από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου.

Στον πίνακα Β29 παρατίθενται οι τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε σύες σε διάφορων ηλικιών (από 1-6 τοκετούς) πριν και μετά από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου (την 55^η-60^η ημέρα της κυοφορίας). Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων προκύπτει ότι 20 ημέρες μετά από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου παρατηρήθηκε αύξηση του τίτλου των αντισωμάτων διαφόρου βαθμού σε όλες τις σύες. Ωστόσο, στις 40 ημέρες μετά τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης, οι τίτλοι μειώθηκαν σε 7 ζώα (70%) και αυξήθηκαν στα υπόλοιπα 3 (30%), ενώ 2 ακόμη απομακρύνθηκαν από την εκτροφή και δεν υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία. Πάντως σε όλα τα ζώα οι τίτλοι των αντισωμάτων παρέμειναν υψηλότεροι από εκείνους που καταγράφηκαν πριν από την χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου. Εξαίρεση αποτέλεσε ένα ζώο, με ίδιο τίτλο αντισωμάτων πριν και 40 ημέρες μετά από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου.

Πίνακας Β29. Τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες πριν και μετά από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου.

Σύες (κωδικός ενωτίου)	Αριθμός προηγούμενων τοκετών	Επίπεδα τίτλων αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ σε σχέση με το χρόνο τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου		
		10 ημέρες πριν	20 ημέρες μετά	40 ημέρες μετά
C414	1	160	≥ 5120	640
C415	1	<40	1280	160
C215	2	40	1280	160
C376	2	320	1280	*
B971	3	40	320	80
C18	3	1280	2560	1280
B857	4	40	160	80
B867	4	80	320	640
B650	5	40	160	320
B652	5	640	2560	5120
B434	6	<40	2560	<40
B474	6	<40	160	*

*οι σύες C376 και B474 απομακρύνθηκαν από την εκτροφή για λόγους άσχετους με τον εμβολιασμό

4. ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΑ ΚΑΙ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΑ ΕΥΡΗΜΑΤΑ

4.1. Αποτελέσματα των μακροσκοπικών παρατηρήσεων

Στον πίνακα Β30 παρατίθενται τα αποτελέσματα εξετάσεων, που πραγματοποιήθηκαν στη μήτρα και στις ωοθήκες σιών, που οδηγήθηκαν στο σφαγείο κατά την προπαραματική περίοδο και στα τρία πρώτα εξάμηνα της πειραματικής περιόδου. Από την ανάλυση των στοιχείων του πίνακα αυτού προκύπτει ότι δεν υπήρξαν διαφορές στις μακροσκοπικές μετρήσεις της μήτρας και των ωοθηκών ανά εξάμηνο κατά την προπαραματική και την πειραματική περίοδο.

Πίνακας Β30. Ευρήματα μακροσκοπικών εξετάσεων της μήτρας και ωοθηκών σιών, που οδηγήθηκαν στο σφαγείο, ανά εξάμηνο, κατά την προπαραματική και την πειραματική περίοδο, (μέσος όρος±SD)

Εξάμηνα	Μακροσκοπικές μετρήσεις					
	Πάχος τοιχώματος κέρατος μήτρας (mm)		Διάμετρος αυλού κέρατος μήτρας (cm)		Διάμετρος ωοθήκης (cm)	
	Αριστερό	Δεξιό	Αριστερό	Δεξιό	Αριστερής	Δεξιάς
-1	2,53 ^a ± 0,77	2,54 ^a ± 0,73	0,78 ^a ± 0,22	0,76 ^a ± 0,27	2,53 ^a ± 0,69	2,52 ^a ± 0,68
+1	2,55 ^a ± 0,85	2,56 ^a ± 0,87	0,77 ^a ± 0,28	0,74 ^a ± 0,30	2,52 ^a ± 0,53	2,51 ^a ± 0,67
+2	2,56 ^a ± 0,69	2,53 ^a ± 0,75	0,77 ^a ± 0,24	0,76 ^a ± 0,28	2,56 ^a ± 0,69	2,54 ^a ± 0,63
+3	2,55 ^a ± 0,66	2,56 ^a ± 0,61	0,76 ^a ± 0,25	0,77 ^a ± 0,26	2,55 ^a ± 0,58	2,56 ^a ± 0,56

^a Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P>0,05$).

Όπως φαίνεται στον πίνακα B31, σε ορισμένες σύες, κατά την μακροσκοπική εξέταση των ωοθηκών, διαπιστώθηκε η παρουσία κυστικών σχηματισμών με διάμετρο $>2\text{cm}$. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων δεν διαπιστώθηκαν σημαντικές ως προς τη συχνότητα της παρουσίας κυστικών σχηματισμών στις ωοθήκες των συών ανά εξάμηνο κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο.

Πίνακας B31. Κυστικοί σχηματισμοί ωοθηκών (με διάμετρο $\geq 2\text{cm}$) των συών, που οδηγήθηκαν στο σφαγείο, ανά εξάμηνο, κατά την προπείραματική και την πειραματική περίοδο: Αριθμός περιστατικών/συνολικός αριθμός συών (%)

	Εξάμηνα			
	-1	+1	+2	+3
Κυστικοί σχηματισμοί	22/66 (16,66% ^a)	3/20 (15,00% ^a)	6/38 (15,78% ^a)	6/36 (16,66% ^a)

^a Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P>0,05$).

4.2. Αποτελέσματα των ιστοπαθολογικών εξετάσεων

Κατά την ιστοπαθολογική εξέταση των ιστοτεμαχίων των κεράτων της μήτρας δεν διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις ενδομητρίτιδας ή/και μυομητρίτιδας. Η μικροσκοπική εξέταση των ωοθηκών αποκάλυψε ότι οι κυστικοί σχηματισμοί που διαπιστώθηκαν κατά τη μακροσκοπική εξέταση ήταν ωχρινοποιημένες κύστεις ωοθυλακίων.

5. ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΚΑΙ ΓΟΝΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΗ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑ ΤΟΥ ΣΠΕΡΜΑΤΟΣ

5.1. Όγκος

Στον πίνακα B32 παρατίθενται δεδομένα για τον όγκο του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι δεν υπήρξαν σημαντικές μεταβολές στον όγκο του σπέρματος μεταξύ των τεσσάρων εμβολιασμών ($P=0,558$).

Πίνακας B32. Όγκος σπέρματος (ml) κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών, (μέσος όρος \pm SD)

Εμβολιασμός	Όγκος (μέσος όρος \pm SD)
1 ^{ος}	218,09 ^a \pm 46,56
2 ^{ος}	242,86 ^a \pm 48,68
3 ^{ος}	251,19 ^a \pm 48,92
4 ^{ος}	244,05 ^a \pm 52,63

^a Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P>0,05$).

Στον πίνακα B33 παρατίθενται δεδομένα για τον όγκο του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τους εμβολιασμούς. Από τα στοιχεία του πίνακα αυτού προκύπτει ότι ο όγκος του σπέρματος που συλλέχθηκε μόνο το πρώτο 24ωρο μετά τη χορήγηση του εμβολίου επηρεάστηκε αρνητικά ($P=0,011$).

Πίνακας B33. Όγκος σπέρματος (ml) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος, (μέσος όρος±SD)

Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Όγκος (μέσος όρος±SD)
24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	251,79 ^a ± 41,40
24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	222,14 ^b ± 25,81
15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	243,21 ^{ab} ± 27,65

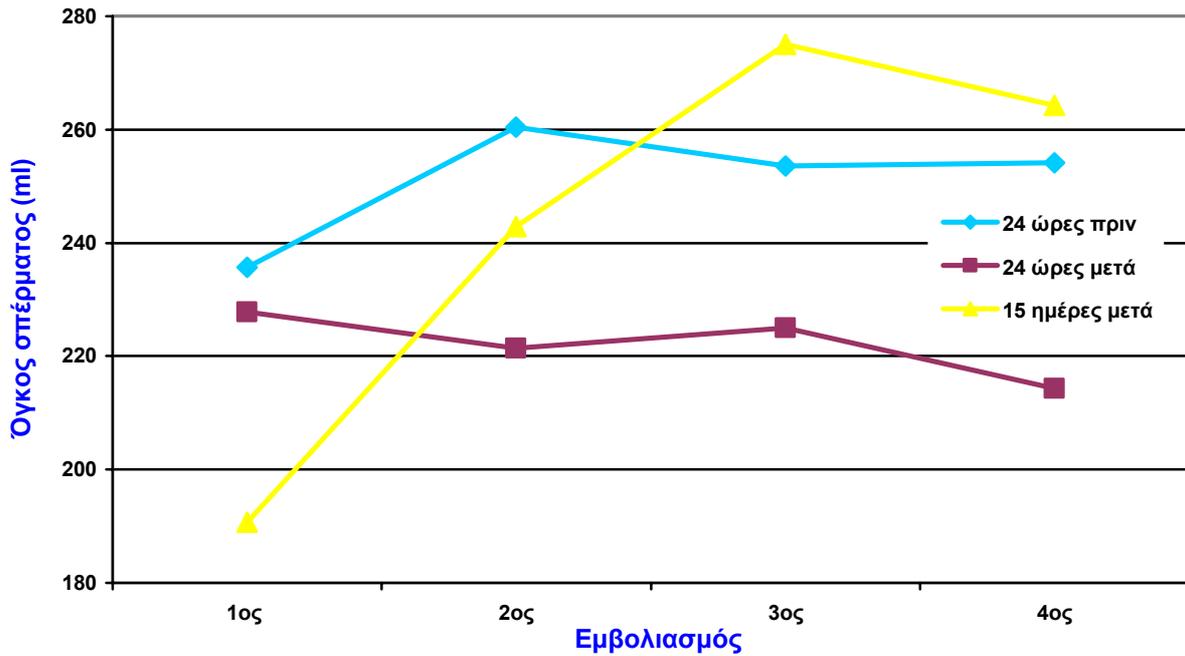
^{a,b} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

Στον πίνακα B34 και στο διάγραμμα B7 παρατίθενται δεδομένα για τον όγκο του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό, χωριστά.

Πίνακας B34. Όγκος σπέρματος (μέσος όρος±SD) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος στον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό.

Εμβολιασμός	Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Όγκος (μέσος όρος±SD)
1 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	235,71 ^a ± 69,00
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	227,86 ^a ± 55,67
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	190,71 ^a ± 36,8
2 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	260,42 ^a ± 59,26
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	221,43 ^b ± 46,61
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	242,86 ^{ab} ± 53,45
3 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	253,57 ^a ± 60,26
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	225,00 ^b ± 47,87
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	275,00 ^a ± 45,64
4 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	254,14 ^a ± 59,36
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	214,29 ^b ± 53,73
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	264,29 ^a ± 49,70

^{a,b} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη σε κάθε εμβολιασμό με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).



Διάγραμμα Β7. Μεταβολές του όγκου του σπέρματος κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος με βάση τον εμβολιασμό.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι μειώθηκε ο όγκος του σπέρματος ($P=0,011$) που συλλέχθηκε το πρώτο 24ωρο μετά τον 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό, αλλά βελτιώθηκε τις ημέρες που ακολούθησαν και επανήλθε στις 15 ημέρες μετά από τους συγκεκριμένους εμβολιασμούς σε τιμές παρόμοιες με εκείνες του 24ωρου πριν από αυτούς.

5.2. Πυκνότητα

Στον πίνακα Β35 παρατίθενται δεδομένα για την πυκνότητα του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι δεν υπήρξαν σημαντικές μεταβολές στην πυκνότητα του σπέρματος μεταξύ των τεσσάρων εμβολιασμών ($P=0,320$).

Πίνακας Β35. Πυκνότητα σπέρματος (10^6 σπερματοζωάρια/ml) κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών, (μέσος όρος \pm SD)

Εμβολιασμός	Πυκνότητα (μέσος όρος \pm SD)
1 ^{ος}	352,86 ^a \pm 57,44
2 ^{ος}	324,29 ^a \pm 68,88
3 ^{ος}	314,29 ^a \pm 74,53
4 ^{ος}	296,19 ^a \pm 43,64

^{a,β} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P>0,05$).

Στον πίνακα B36 παρατίθενται δεδομένα για την πυκνότητα του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τους εμβολιασμούς.

Πίνακας B36. Πυκνότητα σπέρματος (10^6 σπερματοζωάρια/ml) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος, (μέσος όρος \pm SD)

Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Πυκνότητα (μέσος όρος \pm SD)
24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	330,36 ^a \pm 40,88
24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	296,07 ^b \pm 36,01
15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	339,29 ^a \pm 43,30

^{a,b} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

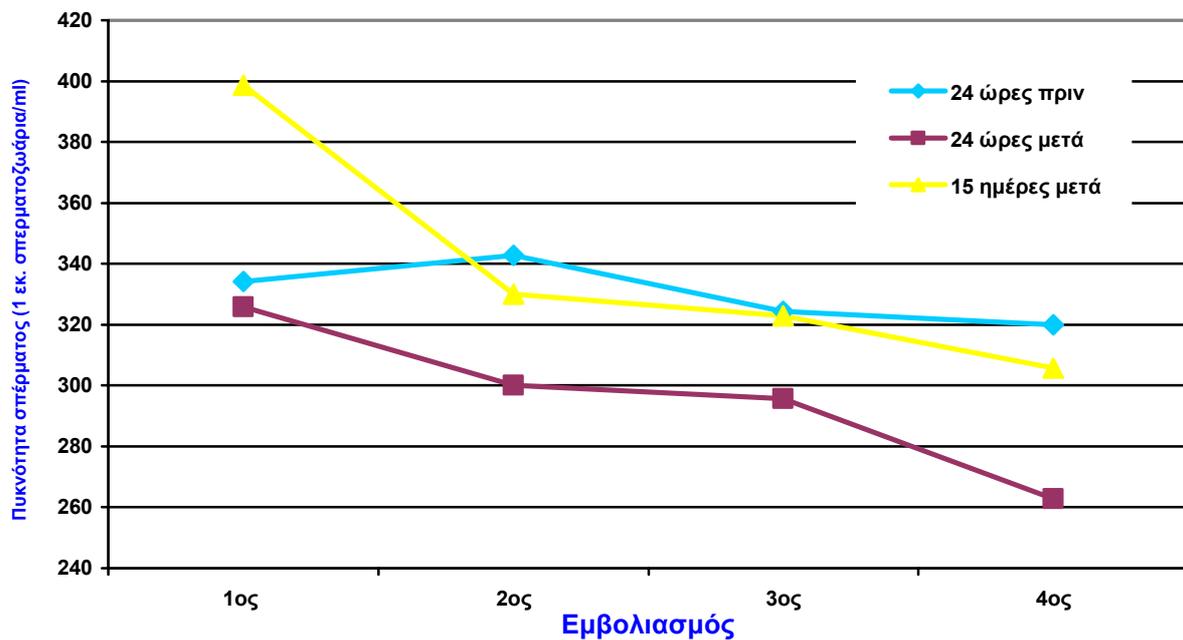
Από τα στοιχεία του πίνακα αυτού προκύπτει ότι η πυκνότητα του σπέρματος που συλλέχθηκε μόνο το πρώτο 24ωρο μετά τη χορήγηση του εμβολίου επηρεάστηκε αρνητικά ($P < 0,001$).

Στον πίνακα B37 και στο διάγραμμα B8 παρατίθενται δεδομένα για την πυκνότητα του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό, χωριστά. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι μειώθηκε η πυκνότητα του σπέρματος ($P < 0,001$) που συλλέχθηκε το πρώτο 24ωρο μετά τον 2^ο και 4^ο εμβολιασμό, αλλά βελτιώθηκε τις ημέρες που ακολούθησαν και επανήλθε στις 15 ημέρες μετά από τους συγκεκριμένους εμβολιασμούς σε τιμές παρόμοιες με εκείνες του 24ωρου πριν από αυτούς.

Πίνακας Β37. Πυκνότητα σπέρματος (μέσος όρος±SD) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος στον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό.

Εμβολιασμός	Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Πυκνότητα (μέσος όρος±SD)
1ος	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	334,29 ^α ± 84,69
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	325,71 ^α ± 68,28
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	398,57 ^α ± 64,66
2ος	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	342,86 ^α ± 64,99
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	300,00 ^β ± 58,88
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	330,00 ^{αβ} ± 90,37
3ος	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	324,29 ^α ± 68,03
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	295,71 ^α ± 77,86
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	322,86 ^α ± 81,18
4ος	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	320,00 ^α ± 62,98
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	262,86 ^β ± 35,46
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	305,71 ^α ± 42,76

^{α,β} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη σε κάθε εμβολιασμό με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).



Διάγραμμα Β8. Μεταβολές της πυκνότητας του σπέρματος κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος με βάση τον εμβολιασμό.

5.3. Ζωτικότητα σπερματοζωαρίων

Στον πίνακα Β38 παρατίθενται δεδομένα για τη ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους

κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών. Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι η ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων μειώθηκε μετά τον 1^ο εμβολιασμό ($P=0,021$).

Πίνακας B38. Ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων (%) κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών, (μέσος όρος±SD)

Εμβολιασμός	Ζωτικότητα (μέσος όρος±SD)
1 ^{ος}	75,71 ^β ± 6,22
2 ^{ος}	80,37 ^α ± 3,47
3 ^{ος}	81,67 ^α ± 4,30
4 ^{ος}	81,19 ^α ± 3,81

^{α,β} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

Στον πίνακα B39 παρατίθενται δεδομένα για τη ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τους εμβολιασμούς. Από τα στοιχεία του πίνακα αυτού προκύπτει ότι η ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος που συλλέχθηκε στις 24 ώρες και στις 15 ημέρες μετά από τη χορήγηση του εμβολίου επηρεάστηκε αρνητικά ($P<0,001$).

Πίνακας B39. Ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων (%) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος (μέσος όρος±SD)

Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Ζωτικότητα (μέσος όρος±SD)
24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	83,04 ^α ± 2,59
24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	76,25 ^γ ± 3,95
15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	80,89 ^β ± 3,36

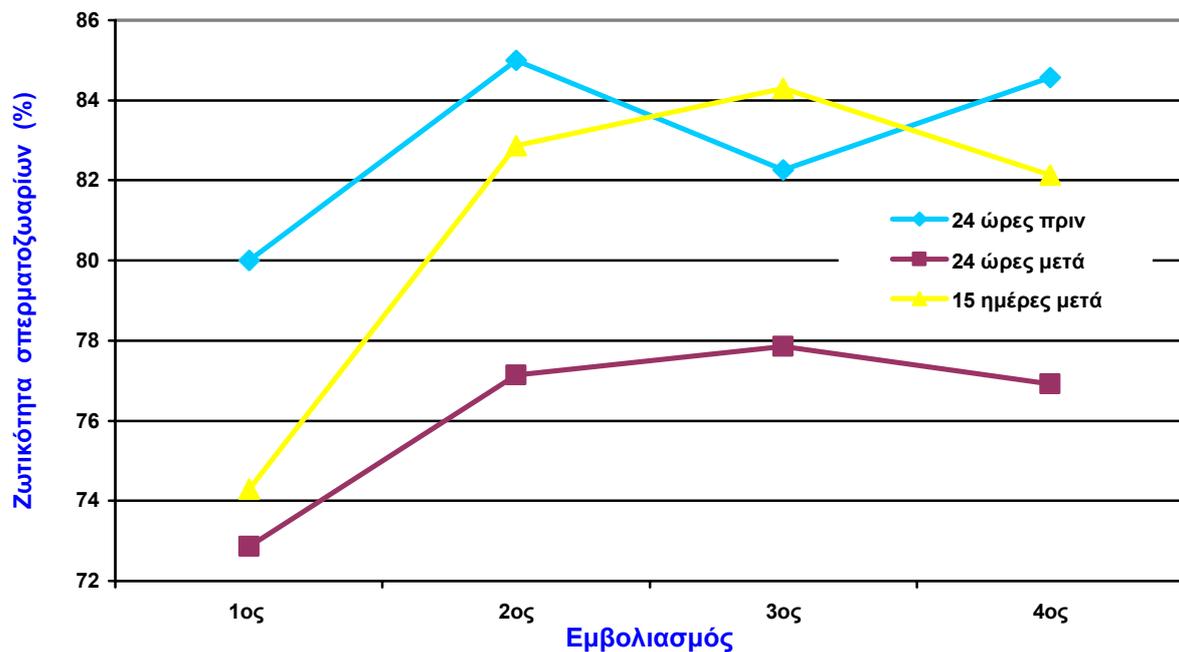
^{α,β,γ} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P<0,05$).

Στον πίνακα B40 και στο διάγραμμα B9 παρατίθενται δεδομένα για τη ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό, χωριστά.

Πίνακας Β40. Ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος±SD) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος στον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό.

Εμβολιασμός	Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Ζωτικότητα (μέσος όρος±SD)
1 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	80,00 ^α ± 5,77
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	72,86 ^β ± 8,09
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	74,29 ^β ± 7,32
2 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	85,00 ^α ± 4,08
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	77,14 ^β ± 4,88
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	82,86 ^α ± 2,67
3 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	82,86 ^α ± 4,88
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	77,86 ^β ± 4,32
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	84,29 ^α ± 3,45
4 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	84,57 ^α ± 4,45
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	76,92 ^β ± 4,12
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	82,14 ^α ± 3,93

^{α,β} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη σε κάθε εμβολιασμό με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).



Διάγραμμα Β9. Μεταβολές της ζωτικότητας των σπερματοζωαρίων κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος με βάση τον εμβολιασμό.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι μειώθηκε η ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος ($P < 0,001$) που συλλέχθηκε το πρώτο 24ωρο μετά από όλους τους εμβολιασμούς, αλλά βελτιώθηκε τις ημέρες που ακολούθησαν και επανήλθε στις

15 ημέρες μετά από τους εμβολιασμούς (με εξαίρεση τον 1^ο εμβολιασμό) σε τιμές παρόμοιες με εκείνες του 24ωρου πριν από αυτούς.

5.4. Κινητικότητα σπερματοζωαρίων

Στον πίνακα B41 παρατίθενται δεδομένα για την κινητικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών.

Πίνακας B41. Κινητικότητα των σπερματοζωαρίων (%) κατά την περίοδο πραγματοποίησης των εμβολιασμών, (μέσος όρος±SD)

Εμβολιασμός	Κινητικότητα (μέσος όρος±SD)
1 ^{ος}	75,48 ^a ± 6,85
2 ^{ος}	74,76 ^a ± 4,85
3 ^{ος}	74,29 ^a ± 4,80
4 ^{ος}	75,95 ^a ± 6,86

^a Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P > 0,05$).

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι δεν υπήρξαν σημαντικές μεταβολές στη ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων μεταξύ των τεσσάρων εμβολιασμών ($P=0,942$).

Στον πίνακα B42 παρατίθενται δεδομένα για την κινητικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τους εμβολιασμούς. Από τα στοιχεία του πίνακα αυτού προκύπτει ότι η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος που συλλέχθηκε μόνο το πρώτο 24ωρο μετά τη χορήγηση του εμβολίου επηρεάστηκε αρνητικά ($P < 0,001$).

Πίνακας B42. Κινητικότητα των σπερματοζωαρίων (%) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος (μέσος όρος±SD)

Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Κινητικότητα (μέσος όρος±SD)
24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	77,50 ^a ± 3,68
24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	71,61 ^B ± 4,55
15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	76,25 ^a ± 3,14

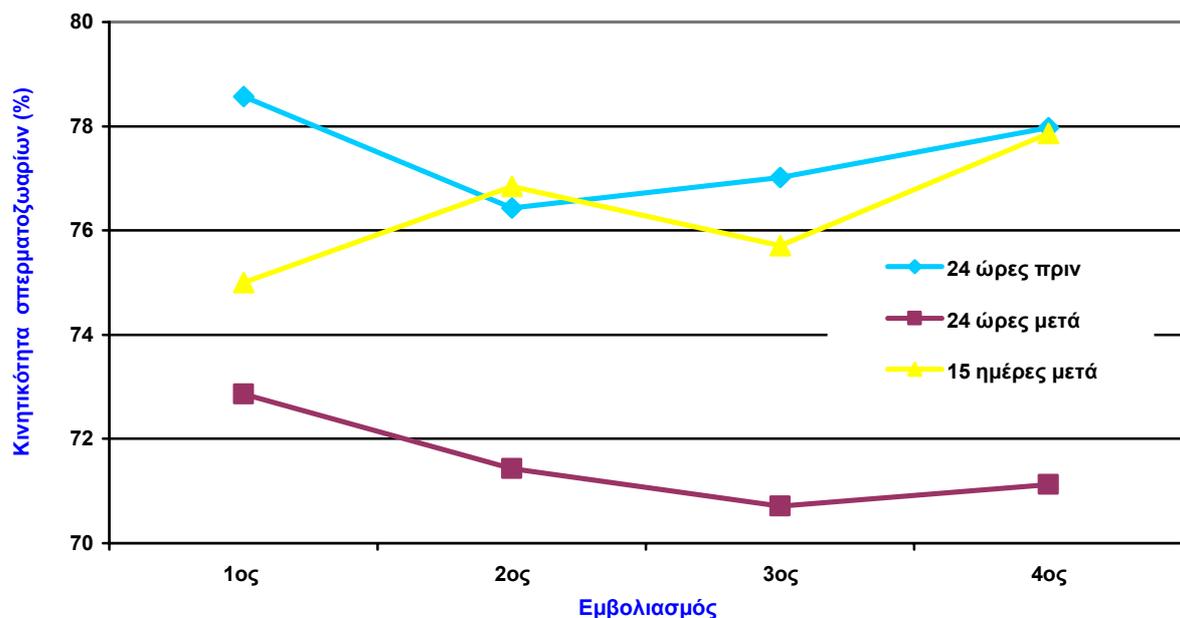
^a Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με διαφορετικό εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P > 0,05$).

Στον πίνακα B43 και στο διάγραμμα B10 παρατίθενται δεδομένα για την κινητικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος και τυπική απόκλιση, SD) που συλλέχθηκε από τους κάπρους κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος πριν (24 ώρες) και μετά (24 ώρες και 15 ημέρες) από τον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό, χωριστά.

Πίνακας B43. Κινητικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος (μέσος όρος±SD) κατά την περίοδο εξέτασης του σπέρματος στον 1^ο, 2^ο, 3^ο και 4^ο εμβολιασμό.

Εμβολιασμός	Χρόνος εξέτασης σπέρματος	Κινητικότητα (μέσος όρος±SD)
1 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	78,57 ^a ± 6,27
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	72,86 ^a ± 9,51
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	75,00 ^a ± 9,13
2 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	76,43 ^a ± 5,56
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	71,43 ^a ± 5,18
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	76,84 ^a ± 4,92
3 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	77,02 ^a ± 4,32
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	70,71 ^b ± 4,50
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	75,71 ^{ab} ± 5,34
4 ^{ος}	24 ώρες πριν τον εμβολιασμό	77,97 ^a ± 5,01
	24 ώρες μετά τον εμβολιασμό	71,12 ^b ± 8,52
	15 ημέρες μετά τον εμβολιασμό	77,86 ^a ± 6,99

^{a,b} Μέσοι όροι στην ίδια στήλη με τον ίδιο εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).



Διάγραμμα B10. Μεταβολές της κινητικότητας των σπερματοζωαρίων σε κάθε χρόνο εξέτασης του σπέρματος με βάση τον εμβολιασμό.

Από την ανάλυση των αποτελεσμάτων διαπιστώθηκε ότι μειώθηκε η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων του σπέρματος ($P < 0,001$) που συλλέχθηκε το πρώτο 24ωρο μετά τον 3^ο και 4^ο εμβολιασμό, αλλά βελτιώθηκε τις ημέρες που ακολούθησαν και επανήλθε στις 15 ημέρες μετά από τους συγκεκριμένους εμβολιασμούς σε τιμές παρόμοιες με εκείνες του 24ωρου πριν από αυτούς.

5.5. Γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος

Το ποσοστό των τοκετών και το μέγεθος της τοκετοομάδας, αντίστοιχα στις διάφορες πειραματικές ομάδες των συών, όπως αυτές διαμορφώθηκαν με βάση τους χρόνους σπερματοληψίας πριν και μετά τον πρώτο εμβολιασμό τους παρατίθενται στους πίνακες B44 και B4. Από την ανάλυση των στοιχείων πίνακα B44 προκύπτει ότι το ποσοστό των τοκετών μετά τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων αυξήθηκε σημαντικά στην ομάδα 2, σε σύγκριση με την ομάδα 4. Σε ό,τι αφορά στο μέγεθος της τοκετοομάδας στη γέννηση, από την ανάλυση των αποτελεσμάτων του πίνακα B45 προκύπτει ότι δεν υπήρξαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των πειραματικών ομάδων ($P > 0,05$).

Πίνακας B44. Τοκετοί: Αριθμός περιπτώσεων / συνολικός αριθμός συών (%)

	Χρόνος σπερματοληψίας σε σχέση με τον 1 ^ο εμβολιασμό των κάπρων			
	1-2 εβδομάδες πριν	1-2 εβδομάδες μετά	3-4 εβδομάδες μετά	5-6 εβδομάδες μετά
Σύες	ΟΜΑΔΑ 1	ΟΜΑΔΑ 2	ΟΜΑΔΑ 3	ΟΜΑΔΑ 4
Τοκετοί	60/77 (77,9% ^{αβγ})	71/83 (85,5% ^α)	45/58 (77,6% ^{αβγ})	63/87 (72,4% ^β)

^{α,β,γ} Ποσοστά στην ίδια γραμμή με διαφορετικό εκθέτη διαφέρουν σημαντικά ($P < 0,05$).

Πίνακας B45. Μέγεθος τοκετοομάδας (μέσος όρος \pm SD)

	Χρόνος σπερματοληψίας σε σχέση με τον 1 ^ο εμβολιασμό των κάπρων			
	1-2 εβδομάδες πριν	1-2 εβδομάδες μετά	3-4 εβδομάδες μετά	5-6 εβδομάδες μετά
Σύες	ΟΜΑΔΑ 1	ΟΜΑΔΑ 2	ΟΜΑΔΑ 3	ΟΜΑΔΑ 4
Μέγεθος τοκετοομάδας	11,45 ^α \pm 3,26 (n=77)	11,85 ^α \pm 2,93 (n=83)	11,75 ^α \pm 1,64 (n=58)	12,05 ^α \pm 2,14 (n=87)

^α Μέσοι όροι στην ίδια γραμμή με τον ίδιο εκθέτη δεν διαφέρουν σημαντικά ($P > 0,05$).

Κ Ε Φ Α Λ Α Ι Ο Γ

ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ–ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Στην παρούσα έρευνα διερευνήθηκε η αποτελεσματικότητα του νεκρού εμβολίου Progressis[®] (Merial SAS, France) που περιέχει ευρωπαϊκό στέλεχος του ιού του ΑΑΣΧ, για τον έλεγχο του συνδρόμου σε επίπεδο εκτροφής. Εκτός από τη διερεύνηση της δυνατότητας του συγκεκριμένου εμβολίου να μειώσει τις επιπτώσεις του συνδρόμου, ιδιαίτερη έμφαση δόθηκε στο θέμα ασφάλειας του εμβολίου, του βαθμού προστασίας των ζώων, καθώς και της διερεύνησης της πιθανότητας μείωσης της «κυκλοφορίας» του ιού με την πάροδο του χρόνου σε ανεμβολίαστα ζώα, που συνοικούν συνήθως στις εκτροφές με τα ζώα αναπαραγωγής. Επίσης, εξετάστηκε ο βαθμός προστασίας των νεογέννητων χοιριδίων μέσω της εμβολιακής μητρικής ανοσίας, καθώς και ο βαθμός και η διάρκεια του επιπέδου ανοσίας που εξασφαλίζεται στα εμβολιασμένα ζώα.

Από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας προέκυψαν τα παρακάτω συμπεράσματα:

1. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΕΠΙΠΤΩΣΕΩΝ ΑΠΟ ΤΟΝ ΕΜΒΟΛΙΑΣΜΟ ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΚΑΙΡΩΝ-ΑΜΕΣΗ ΤΟΠΙΚΗ ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΗ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗ

Καθόλη τη διάρκεια του πειραματισμού δεν παρατηρήθηκαν επιβλαβείς επιπτώσεις του εμβολιασμού στην κατάσταση της υγείας των συών και στη συμπεριφορά τους. Επίσης, δεν υπήρξαν τοπικές αντιδράσεις στο σημείο χορήγησης. Τα δεδομένα αυτά συνηγορούν στο ότι το νεκρό εμβόλιο, που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα έρευνα (Progressis[®]), είναι ασφαλές, σε αυτό το επίπεδο για χρήση στις σύες. Σύμφωνα με τα διαθέσιμα δεδομένα, οι διάφορες παρεμβάσεις στην εξέλιξη της κυοφορίας (μεταξύ αυτών και οι εμβολιασμοί) προκαλούν καταπόνηση («stress») στα ζώα και μάλιστα όταν αυτές συμβαίνουν στα πρώτα στάδια της κυοφορίας μπορεί να έχουν επιπτώσεις στη βιωσιμότητα και στην ανάπτυξη των εμβρύων (Razdan 2003). Στην παρούσα έρευνα ο εμβολιασμός των συών στο μέσο της κυοφορίας (55^η-60^η ημέρα) φαίνεται ως ο πιθανότερος λόγος για τον οποίο δεν υπήρξαν τέτοιου είδους επιπτώσεις. Σύμφωνα με τον Razdan (2003) η ευαισθησία των εμβρύων στις

ενδοκρινικές διαταραχές του μητρικού οργανισμού αρχίζει να μειώνεται από το μέσο της κυοφορίας και πέρα.

Ανάλογες παρατηρήσεις από τη χρήση του ίδιου εμβολίου (Progressis[®]) έχουν γίνει και από τους *Juillard και συν. (2004)* και *Reynaud και συν. (2004)*, οι οποίοι εμβολίασαν σύες την ημέρα της τεχνητής σπερματέγχυσης (Τ.Σ.) ή επίσης, στο μέσο της κυοφορίας. Αντίθετα, σε πειραματισμούς, στους οποίους χρησιμοποιήθηκαν ΕΛΔ εμβόλια που χορηγήθηκαν στο μέσο της κυοφορίας ή και αργότερα, διαπιστώθηκε ότι ο εμβολιασμός είχε αρνητικές επιδράσεις στην υγεία των συών και των εμβρύων. Συγκεκριμένα υπήρξαν προβλήματα στην εξέλιξη της κυοφορίας, καθώς οι σύες απέβαλαν ή γεννούσαν πρόωρα τοκετοομάδες με αυξημένο αριθμό μη υγιών χοιριδίων (μουμιοποιημένα, νεκρά, ελλιποβαρή, αδύναμα και με απαγωγή των άκρων). Χαρακτηριστικό παράδειγμα αποτελούν οι τεράστιες απώλειες που προκλήθηκαν από τη χρήση ΕΛΔ εμβολίου του αμερικανικού στελέχους του ιού του ΑΑΣΧ σε σύες και κάπρους στη χοιροτροφία της Δανίας. Οι *Bøtner και συν. (1997, 1999)*, οι *Torrison και συν. (1996)* και οι *Nielsen και συν. (2001, 2002)* σε σχετικές έρευνες, κατέγραψαν περιστατικά της οξείας μορφής του συνδρόμου, που εκδηλώθηκαν σύντομα μετά τη χρήση του συγκεκριμένου εμβολίου, στις εκτροφές αλλά ακόμη και σε γειτονικές εκτροφές, στις οποίες δεν εφαρμόστηκαν εμβολιασμοί. Τα περιστατικά αυτά χαρακτηρίζονταν από αποβολές, πρόωρους τοκετούς, γέννηση θνησιγενών χοιριδίων, αγαλαξία/υπογαλαξία και αύξηση της συχνότητας επιστροφών σε οίστρο. Επίσης, διαπιστώθηκε ότι ο εμβολιαστικός ιός μεταδόθηκε από εμβολιασμένα σε ανεμβολίαστα ζώα στην ίδια εκτροφή. Με βάση τις παρατηρήσεις αυτές υποστηρίχθηκε η άποψη ότι το εμβολιακό στέλεχος απέκτησε λοιμογόνο δύναμη, με επακόλουθο την ευρεία διασπορά του ιού.

Σε ό,τι αφορά στους εμβολιασμένους κάπρους, η αντίδρασή τους στη χορήγηση του εμβολίου ήταν ανάλογη με εκείνη των συών (απουσία κλινικών συμπτωμάτων, τοπικής αντίδρασης στο σημείο χορήγησης του εμβολίου ή άλλες παρενέργειες). Επίσης, όλα τα ζώα μετά τη χορήγηση τόσο της πρώτης δόσης του εμβολίου όσο και των αναμνηστικών δόσεων, παρουσίασαν φυσιολογική συμπεριφορά, όρεξη και διάθεση για σύζευξη. Επομένως, η μικρή αύξηση της θερμοκρασίας του απευθυσμένου, που διαπιστώθηκε σε όλους τους κάπρους, θα μπορούσε να αποδοθεί σε φυσιολογική αντίδραση του οργανισμού, αφού όπως ήδη αναφέρθηκε κάθε εμβολιασμός προκαλεί κάποιου βαθμού καταπόνηση («stress») στα ζώα (*Flowers 1998*). Άλλωστε, οποιαδήποτε μεταβολή στη θερμοκρασία του σώματος δεν μπορεί

να αποτελέσει κριτήριο αξιολόγησης της κατάστασης της υγείας του ζώου εάν δεν συνοδεύεται και από άλλα κλινικά ευρήματα (*Houston και Radostits 2001*).

Από όλα τα παραπάνω συνάγεται ότι η χρήση του συγκεκριμένου νεκρού εμβολίου στους κάπρους είναι ασφαλής και δεν θα πρέπει να αναμένονται κλινικές αντιδράσεις μετά την εφαρμογή του. Σε ανάλογη έρευνα (*Swenson και συν. 1995b*), στην οποία χρησιμοποιήθηκε νεκρό εμβόλιο του αμερικανικού στελέχους για τον εμβολιασμό των κάπρων, διαπιστώθηκε, επίσης, απουσία κλινικών συμπτωμάτων του ΑΑΣΧ και οι κάπροι συνέχισαν να έχουν όρεξη και φυσιολογική διάθεση για σύζευξη. Επιπλέον, παρατηρήθηκε ότι μετά τον εμβολιασμό υπήρξε μείωση (αλλά όχι πλήρης αποκλεισμός) της απέκκρισης του ιού με το σπέρμα. Αντίθετα, σε έρευνα των *Nielsen και συν. (1997)*, στην οποία οι κάπροι αρχικά εμβολιάστηκαν με νεκρό εμβόλιο του ευρωπαϊκού στελέχους του ιού (δύο φορές σε διάστημα 3 εβδομάδων) και στη συνέχεια, μολύνθηκαν με φυσικό ιό, παρατηρήθηκε μέτρια έως σοβαρή διόγκωση στο σημείο της ενδομυϊκής έγχυσης του εμβολίου μετά το δεύτερο εμβολιασμό. Επιπλέον, διαπιστώθηκε ότι με την παρέμβαση του εμβολιασμού δεν μειώθηκε ο βαθμός και η διάρκεια της ιαμίας καθώς και η απέκκριση του ιού με το σπέρμα. Σε αντίθεση με τα παραπάνω, η χρήση ΕΛΔ εμβολίων κατά του ΑΑΣΧ στους κάπρους φαίνεται ότι δεν είναι ασφαλής. Σύμφωνα με έρευνες των *Vilaca και συν. (2001, 2003)* εκδηλώθηκαν κλινικά συμπτώματα του ΑΑΣΧ, επί 4-5 ημέρες μετά τον εμβολιασμό με ΕΛΔ εμβόλιο, και συγκεκριμένα ανορεξία, λήθαργος, κατάκλιση και θερμοκρασία σώματος μεγαλύτερη από 39,5°C.

Στα νεκρά εμβόλια που προορίζονται για χρήση σε χοίρους χρησιμοποιούνται διάφορα ανοσοενισχυτικά, όπως άλατα του αργιλίου (π.χ. υδροξείδιο του αργιλίου), ελαιουδατικά γαλακτώματα (*Thacker και συν. 2003*). Τα ανοσοενισχυτικά των νεκρών εμβολίων έχουν ενοχοποιηθεί για τοπικές αντιδράσεις στο σημείο έγχυσης και για άλλες παρενέργειες (*Straw και συν. 1985, 1990, Gupta και συν. 1993, Gupta και Siber 1994, Valtulini και συν. 2005*). Το ανοσοενισχυτικό «*hydrogenated polyisobutene*» του εμβολίου, που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα έρευνα, είναι νέας τεχνολογίας και περιέχεται για πρώτη φορά σε νεκρό εμβόλιο που προορίζεται για χρήση σε χοίρους. Η απουσία κλινικών συμπτωμάτων, τοπικών αντιδράσεων στο σημείο χορήγησης ή άλλων παρενεργειών στην παρούσα έρευνα μπορεί να αποδοθούν στο ανοσοενισχυτικό του εμβολίου.

Συνοψίζοντας μπορεί να υποστηριχθεί ότι η χρήση του συγκεκριμένου νεκρού εμβολίου, τόσο στις σύες όσο και στους κάπρους είναι ασφαλής. Για να θεωρηθεί ένα εμβόλιο κατάλληλο, ώστε να εξασφαλίζει την καλύτερη δυνατή προστασία στο ζώο, θα

πρέπει να τηρεί ορισμένες προϋποθέσεις. Σε αυτές συμπεριλαμβάνεται και η ασφάλειά του, δηλαδή να μην προκαλεί προβλήματα, όπως αντίδραση στο σημείο έγχυσης, αλλεργική αντίδραση κ.λ.π. (Κοπτόπουλος 1993). Η χρήση, άλλωστε, των εμβολίων δεν είναι απαλλαγμένη κινδύνων. Σύμφωνα με τον Tizard (2004), η τοξικότητα, οι αλλεργικές αντιδράσεις, η πρόκληση νόσου σε ανοσοκατεσταλμένα ζώα και οι νευρολογικές διαταραχές είναι οι πιο σημαντικοί κίνδυνοι που συνοδεύουν τη χρήση των εμβολίων.

2. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΔΟΣΕΩΝ ΤΩΝ ΣΥΩΝ ΚΑΙ ΤΩΝ ΧΟΙΡΙΔΙΩΝ ΤΟΥΣ

Από την εκτίμηση των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας προέκυψε ότι ο εμβολιασμός των συών κατά του ΑΑΣΧ με νεκρό εμβόλιο συνέβαλε στη βελτίωση των αποδόσεων των συών και των χοιριδίων τους. Συγκεκριμένα, οι αναπαραγωγικές παράμετροι των εμβολιασμένων συών βελτιώθηκαν, αφού παρατηρήθηκε αύξηση του ποσοστού τοκετών και μείωση του ποσοστού των επιστροφών σε οίστρο, των πρόωρων τοκετών, των αποβολών και της απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή. Επίσης, αυξήθηκε η μέση διάρκεια της κυοφορίας και μειώθηκε η μέση διάρκεια της γαλουχίας και το μεσοδιάστημα «απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.».

Με δεδομένο ότι οι πρόωροι τοκετοί και οι αποβολές στα τελευταία στάδια της κυοφορίας αποτελούν από τα πιο χαρακτηριστικά κλινικά συμπτώματα της εκδήλωσης της επιζωοτικής μορφής του ΑΑΣΧ στις εκτροφές (Terpstra και συν. 1991, Collins και συν. 1992, Chung και συν. 1997, Meredith 1995a, Hopper και συν. 1992), ιδιαίτερη σημασία, από κλινική άποψη, αποδίδεται στη σημαντική μείωση του αριθμού των πρόωρων τοκετών και των αποβολών που παρατηρήθηκαν στις εμβολιασμένες σύες καθώς και στην κατανομή των ποσοστών μείωσης με βάση τη διάρκεια κυοφορίας. Συγκεκριμένα, κατά τη διάρκεια της πειραματικής περιόδου μειώθηκε σημαντικά το ποσοστό των πρόωρων τοκετών στις 109-112 ημέρες της κυοφορίας και των αποβολών, στα τελευταία στάδια της κυοφορίας (101^η-106^η και 107^η-112^η ημέρα). Η μείωση αυτή πιθανότατα οφείλεται στην ευεργετική επίδραση του εμβολίου τόσο στην υγεία των συών όσο και στην αποτροπή της μετάδοσης του ιού από τις σύες στα έμβρυα μέσω του πλακούντα. Η υπόθεση αυτή ενισχύεται και από το γεγονός ότι ο μέσος όρος των μουμιοποιημένων χοιριδίων/τοκετό μειώθηκε σημαντικά στις εμβολιασμένες σύες, ενώ ο αντίστοιχος των γεννηθέντων ζωντανών χοιριδίων αυξήθηκε. Σύμφωνα, με τους Mengeling και συν. (2000) οι αποβολές, που προκαλούνται στα περιστατικά του ΑΑΣΧ, οφείλονται όχι μόνο στην απευθείας δράση του ιού στο κύημα (μόλυνση μέσω του πλακούντα) αλλά μπορεί να είναι και το αποτέλεσμα συστηματικής

νόσου που προκαλεί ο ιός στη συ. Το γεγονός μάλιστα ότι στην εκτροφή που διεξήχθη ο πειραματισμός είχαν αποκλειστεί άλλοι παράγοντες, που συνήθως ευθύνονται για την πρόκληση διαταραχών στην αναπαραγωγική δραστηριότητα των συών, όπως των *Leptospira spp.* και *Brucella spp.* (ορολογικές εξετάσεις), καθώς και οι μυκοτοξικές (ποσοτικό προσδιορισμό των διάφορων μυκοτοξινών κάτω από τα χαμηλότερα επιτρεπτά όρια), ενισχύει την άποψη ότι οι όποιες βελτιώσεις στις αναπαραγωγικές παραμέτρους των συών οφείλονταν στον εμβολιασμό κατά του ΑΑΣΧ.

Επιπλέον, η αύξηση του ποσοστού των τοκετών και η μείωση του ποσοστού των επιστροφών σε οίστρο που παρατηρήθηκαν, υποδεικνύουν ότι ο εμβολιασμός είχε ως αποτέλεσμα τον έλεγχο των κλινικών συμπτωμάτων της αναπαραγωγικής μορφής του ΑΑΣΧ, επιδρώντας ευεργετικά στη φυσιολογική εξέλιξη της κυοφορίας και παράλληλα στη μείωση των περιστατικών εμβρυϊκών θανάτων και απορρόφησης των εμβρύων. Σε περιστατικά του συνδρόμου οι *Yaeger και συν. (1993)* παρατήρησαν αύξηση του ποσοστού επιστροφών σε οίστρο σε κανονικά και μη διαστήματα, ενώ άλλοι ερευνητές (*Swenson και συν. 1994c, 1995a, Lager και συν. 1996b, Prieto και συν. 1997a, b*) διαπίστωσαν αρνητική επίδραση και στα ποσοστά σύλληψης. Το τελευταίο δε φαίνεται να επιβεβαιώνεται στην παρούσα έρευνα, αφού το μέσο μέγεθος των τοκετοομάδων (που αποτελεί βασικό κριτήριο του ποσοστού σύλληψης) δεν επηρεάστηκε από τον εμβολιασμό. Σύμφωνα με τον *Meredith (1995b)* οι επιστροφές σε οίστρο σε κανονικά διαστήματα (κυρίως 18-24 ημέρες μετά τη γονιμοποίηση) θεωρούνται συνήθως ως το αποτέλεσμα αδυναμίας σύλληψης. Οι *Pope και First (1985)* αναφέρουν, επίσης, ότι η πρόωμη εμβρυϊκή θνησιμότητα, τις πρώτες 30 ημέρες της κυοφορίας, είναι δυνατόν να αποτελέσει, επίσης, αιτία επιστροφών σε οίστρο σε κανονικά και μη διαστήματα. Συνεπώς, τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, σε ό,τι αφορά στο ποσοστό των τοκετών και των επιστροφών σε οίστρο σε συνδυασμό με τα παραπάνω βιβλιογραφικά δεδομένα, υποδεικνύουν ότι ο εμβολιασμός των συών κατά του ΑΑΣΧ επιδρά ευεργετικά επίδραση στη γονιμότητά τους.

Το συνολικό ποσοστό απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή μειώθηκε σημαντικά μετά την εφαρμογή των εμβολιασμών. Ειδικότερα, σε ό,τι αφορά στα αίτια απομάκρυνσης διαπιστώθηκε μείωση του ποσοστού των εμβολιασμένων συών που απομακρύνθηκαν λόγω αναπαραγωγικών αιτιών και αύξηση του ποσοστού των συών που απομακρύνθηκαν λόγω προχωρημένης ηλικίας (με 7-8 προηγηθέντες τοκετούς, τουλάχιστον). Στις εμβολιασμένες σύες δεν παρατηρήθηκαν διαφορές στα ποσοστά απομάκρυνσης λόγω θανάτων, χωλοτήτων και άλλων αιτιών. Επομένως, οι όποιες διαφορές θα πρέπει να

χρεωθούν στην επίδραση του εμβολιασμού στις αναπαραγωγικές παραμέτρους των σιών και στα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους. Από πολλούς ερευνητές, όπως οι *Paterson και συν. (1996, 1997)*, οι *D'Allaire και Drolet (1999)* και οι *Tummaruk και συν. (2001)* υποστηρίζεται ότι οι αναπαραγωγικές διαταραχές αποτελούν το κυριότερο αίτιο απομάκρυνσης των σιών από την εκτροφή. Στις εκτροφές που εκδηλώνεται το σύνδρομο, κυρίαρχη θέση στις αναπαραγωγικές διαταραχές κατέχουν οι επιστροφές σε οίστρο, οι αποβολές, οι πρόωροι τοκετοί, οι τοκετοί με μη φυσιολογικές τοκετοομάδες και η αναφροδισία. Οι διαταραχές αυτές αποτελούν και τα κυριότερα αίτια απομάκρυνσης των σιών.

Σύμφωνα με τους *D'Allaire και Drolet (1999)*, η αύξηση του ποσοστού απομάκρυνσης των σιών οδηγεί σε αύξηση του ρυθμού αντικατάστασης με νεαρές σύες στην εκτροφή με αποτέλεσμα την αύξηση του κόστους παραγωγής. Επίσης, οι *Kroes και Van Male (1979)* υποστηρίζουν ότι το ποσοστό απομάκρυνσης των σιών από την εκτροφή και ο ρυθμός αντικατάστασής τους έχει βαρύνουσα σημασία στη συνολική παραγωγικότητα της εκτροφής. Η υψηλή παραγωγικότητα δεν αποτελεί μόνο το πρωταρχικό κίνητρο του χοιροτρόφου που διατηρεί και διαχειρίζεται μια εκτροφή αλλά και το κύριο μέλημα του υπεύθυνου κτηνιάτρου, ο οποίος τη θέτει ως τον κύριο στόχο του προγράμματος κτηνιατρικής διαχείρισης που εφαρμόζει. Οι *King και συν. (1998)* σε εκτεταμένη έρευνα στις Η.Π.Α., διερεύνησαν τους παράγοντες που επηρεάζουν την παραγωγικότητα του αναπαραγωγικού πληθυσμού και κατέληξαν ότι η μείωση του ποσοστού απομάκρυνσης των σιών από την εκτροφή και του ρυθμού αντικατάστασής τους οδηγούν με βεβαιότητα σε σημαντική αύξηση της παραγωγικότητας των εκτροφών. Οι σύες που απομακρύνονται από την εκτροφή για λόγους που δεν έχουν σχέση με την προχωρημένη ηλικία και ειδικά λόγω αναπαραγωγικών αιτιών, δεν αποσβένουν το κόστος αγοράς και διατήρησής τους στην εκτροφή. Ο *Bernie (2004)* σε μελέτη του υποστήριξε ότι σε εκτροφές με μείωση του μέσου όρου ηλικίας του αναπαραγωγικού πληθυσμού, λόγω της αύξησης του ποσοστού απομάκρυνσης των σιών, καταγράφονται μειωμένα ποσοστά γονιμότητας και χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων, σε σχέση με εκτροφές στις οποίες οι σύες πραγματοποίησαν μεγαλύτερο αριθμό τοκετών. Η παρατήρηση αυτή επιβεβαιώθηκε στην παρούσα έρευνα, καθώς η μείωση του ποσοστού απομάκρυνσης των σιών συνοδεύτηκε και από αύξηση του ποσοστού εκείνων που απομακρύνονταν λόγω προχωρημένης ηλικίας καθώς και από την ταυτόχρονη βελτίωση των υπόλοιπων αναπαραγωγικών παραμέτρων και των χαρακτηριστικών της μέσης τοκετοομάδας. Για παράδειγμα, η μείωση του ποσοστού των επιστροφών σε οίστρο, που

διαπιστώθηκε στην παρούσα έρευνα μετά τον εμβολιασμό των σιών, οδήγησε στη μείωση των απωλειών από τον ιό του ΑΑΣΧ, αφού μειώθηκε ο αριθμός των «μη παραγωγικών ημερών» των σιών. Οι *Koketsu και συν. (1997)* αναφέρουν ότι η επιστροφή σε οίστρο μετά την οχεία ή την Τ.Σ. (σε κανονικά ή μη χρονικά διαστήματα) συμβάλλει σημαντικά στην αύξηση των «μη παραγωγικών ημερών» του αναπαραγωγικού πληθυσμού της εκτροφής και στην επακόλουθη μείωση του μέσου αριθμού τοκετών/συ/έτος. Οι *D'Allaire και Drolet (1999)* υποστήριξαν σε έρευνά τους ότι κάθε συς που απομακρύνεται από τον αναπαραγωγικό πληθυσμό, λόγω επανειλημμένων επιστροφών σε οίστρο (repeat breeder), επιβαρύνει το άθροισμα των «μη παραγωγικών ημερών» κατά 75-79 ημέρες. Συνοψίζοντας τα παραπάνω, διαπιστώνεται ότι ο εμβολιασμός επηρέασε θετικά την παραγωγικότητα των σιών και κατά επέκταση, της εκτροφής, μειώνοντας έτσι τις οικονομικές απώλειες που προκαλούσε το ΑΑΣΧ στην εκτροφή.

Επιπρόσθετα, η μείωση της μέσης διάρκειας γαλουχίας και του μεσοδιαστήματος «απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.» στις εμβολιασμένες σύες, τις επέτρεψε να πραγματοποιήσουν περισσότερους τοκετούς/έτος και κατά επέκταση να μειωθεί ο αριθμός των «μη παραγωγικών ημερών» στην εκτροφή. Επιπλέον, βελτίωση των οικονομικών δεικτών προέκυψε και από την αύξηση του ποσοστού των τοκετών και τη βελτίωση των χαρακτηριστικών της μέσης τοκετοομάδας που παρατηρήθηκε στις εμβολιασμένες σύες. Πρέπει να σημειωθεί ότι η αύξηση της μέσης διάρκειας της κυοφορίας κατά 1,1 ημέρα που παρατηρήθηκε συνολικά στο διάστημα των τριών εξαμήνων της πειραματικής περιόδου δεν επέδρασε αρνητικά στον αριθμό των «μη παραγωγικών ημερών» των εμβολιασμένων σιών, αφού η μέση διάρκεια της γαλουχίας και του μεσοδιαστήματος «απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.» μειώθηκε κατά 3,4 και 1,1 ημέρες, αντίστοιχα. Τα παραπάνω αποτελέσματα επιβεβαιώθηκαν από εκείνα ανάλογης έρευνας του *Sala (2004)*, η οποία πραγματοποιήθηκε μεταγενέστερα και στην οποία χρησιμοποιήθηκε το ίδιο νεκρό εμβόλιο (Progressis[®]). Στην έρευνα αυτή παρατηρήθηκε μείωση της μέσης διάρκειας της κυοφορίας, των «μη παραγωγικών ημερών» των σιών και του διαστήματος μεταξύ των διαδοχικών τοκετών μετά τον εμβολιασμό τους.

Εκτός, όμως, από τα θετικά αποτελέσματα στη γονιμότητα, ευεργετική υπήρξε η επίδραση του εμβολιασμού των σιών και στα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους, επιδρώντας θετικά στην υγεία και στις αποδόσεις των χοιριδίων τόσο κατά τη γέννηση όσο και στην περίοδο του απογαλακτισμού τους. Από τη σύγκριση των χαρακτηριστικών της μέσης τοκετοομάδας κατά την προπειραματική και πειραματική περίοδο παρατηρήθηκε ότι

μειώθηκε ο μέσος όρος των γεννηθέντων νεκρών χοιριδίων κατά 0,2, των μουμιοποιημένων κατά 0,1, των ελλιποβαρών κατά 0,9, των αδύναμων κατά 0,9 και των χοιριδίων με απαγωγή των άκρων κατά 0,6. Αντίθετα, αυξήθηκε ο μέσος όρος των συνολικά γεννηθέντων χοιριδίων κατά 0,2, των γεννηθέντων ζωντανών κατά 0,4, των χοιριδίων που παρέμειναν ζωντανά το πρώτο 24ωρο της ζωής τους κατά 0,4 και των απογαλακτισμένων χοιριδίων κατά 0,4. Η ευεργετική αυτή επίδραση του εμβολιασμού των συών στα χαρακτηριστικά της τοκετοομάδας σχετίζεται άμεσα και με τα αντίστοιχα ευεργετικά αποτελέσματα που είχε ο εμβολιασμός στο ποσοστό των τοκετών, των πρόωρων τοκετών, των αποβολών και των επιστροφών σε οίστρο. Η βελτίωση των χαρακτηριστικών της τοκετοομάδας και ειδικότερα η αύξηση του μέσου όρου των απογαλακτισμένων χοιριδίων/τοκετό έχει σημαντική οικονομική σημασία τόσο διότι μειώνει τις απώλειες που προκαλεί το ΑΑΣΧ στην εκτροφή όσο και διότι αυξάνει τον αριθμό των χοίρων που φθάνουν στους θαλάμους των αναπτυσσόμενων/παχυνόμενων χοίρων και κατά επέκταση στο σφαγείο.

Η βελτίωση της υγείας των νεογέννητων χοιριδίων θα μπορούσε να αποδοθεί στην προστασία που παρείχε το εμβόλιο στα έμβρυα (αποτρέποντας τη μόλυνσή τους από τον ιό μέσω του πλακούντα) όσο και στη βελτίωση της υγείας των εμβολιασμένων χοιρομητέρων μέσω της πρόληψης των αναπαραγωγικών διαταραχών, συμβάλλοντας έμμεσα στην ευνοϊκότερη ανάπτυξη των κυνημάτων τους. Από τους *Polson και συν. (1990b)* επισημαίνεται ότι το μέγεθος της τοκετοομάδας στη γέννηση, ο αριθμός των θνησιγενών χοιριδίων και η θνησιμότητα των χοιριδίων κατά τη διάρκεια της γαλουχίας συσχετίζονται σημαντικά με τον αριθμό των απογαλακτισμένων χοιριδίων. Λαμβάνοντας υπόψη τη παραπάνω παρατήρηση, μπορεί να υποστηριχθεί η άποψη ότι στην παρούσα έρευνα η μείωση του μέσου όρου των γεννηθέντων νεκρών, μουμιοποιημένων, ελλιποβαρών, αδύναμων και με απαγωγή των άκρων χοιριδίων ανά τοκετό και η παράλληλη αύξηση του μέσου όρου των γεννηθέντων ζωντανών και των ζωντανών το 1^ο 24ωρο χοιριδίων ανά τοκετό, οδήγησε και στην αύξηση του μέσου όρου των απογαλακτισμένων χοιριδίων ανά τοκετό. Η άποψη αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι στην παρούσα μελέτη ανιχνεύθηκαν υψηλοί τίτλοι αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στα απογαλακτισμένα χοιρίδια που προέρχονταν από εμβολιασμένες σύες. Είναι πιθανό τα αντισώματα αυτά να ήταν μητρικής προέλευσης και όχι από μόλυνση από τον φυσικό ιό, καθώς δεν εμφάνισαν κλινικά συμπτώματα του συνδρόμου, αλλά αντίθετα βελτίωση της κατάστασης της υγείας τους. Με βάση τα παραπάνω αποτελέσματα είναι δυνατό να υποστηριχθεί η υπόθεση ότι στις εμβολιασμένες σύες αυξήθηκε η συγκέντρωση των ανοσοσφαιρινών IgG και IgA τόσο στο αίμα τους όσο και στο γάλα τους. Βέβαια, το

πρωτόγαλα των σιών χαρακτηρίζεται από υψηλή συγκέντρωση της ανοσοσφαιρίνης IgG και χαμηλές συγκεντρώσεις των ανοσοσφαιρινών IgA και IgM (*Curtis και Bourne 1971, Klobasa και Butler 1987, Klobasa και συν. 1987*). Η συγκέντρωση της IgG είναι μεγαλύτερη από αυτήν του πλάσματος του αίματος στον τοκετό και τις πρώτες 24 ώρες, μειώνεται γρήγορα με αποτέλεσμα να κυριαρχεί η ανοσοσφαιρίνη IgA. Είναι γνωστό ότι η ανοσολογική προστασία του νεογέννητου χοιριδίου από τη γέννησή του έως τον απογαλακτισμό εξαρτάται κυρίως από την απορρόφηση της IgG, που περιέχει το πρωτόγαλα. Οι *Hendrix και συν. (1976)* σε έρευνά τους διαπίστωσαν ότι οι συγκεντρώσεις της IgG στο πλάσμα του αίματος των χοιριδίων μετά τη γέννησή τους συσχετίζεται θετικά με την επιβίωσή τους. Σε μελέτες, επίσης, των *Klobasa και συν. (1987)* και των *Drew και Owens (1988)* παρατηρήθηκε ότι τα νεκρά χοιρίδια έχουν χαμηλότερες συγκεντρώσεις IgG στον ορό το αίματος σε σχέση με αυτές των χοιριδίων που επιβιώνουν.

Σύμφωνα με τους *Benfield και συν. (1999)*, σε εκτροφές προσβεβλημένες από τον ιό του ΑΑΣΧ, τα χοιρίδια που γεννιούνται αδύναμα, αλλά και τα χοιρίδια που γεννιούνται με φυσιολογική ευρωστία πεθαίνουν μέσα σε λίγες ώρες από τη γέννησή τους. Η θνησιμότητα είναι μεγαλύτερη κατά τη διάρκεια της 1^{ης} εβδομάδας μετά τον τοκετό και συνεχίζεται έως και μετά τον απογαλακτισμό. Σε έρευνα των *Done και Paton (1995)* αναφέρεται ότι οι φυσιολογικοί αμυντικοί μηχανισμοί των πνευμόνων ενός χοιριδίου που γεννιέται μολυσμένο από τον ιό του ΑΑΣΧ, είναι εξασθενημένοι και είναι πιθανό το χοιρίδιο να πάσχει από μη επιπλεγμένη διάμεση πνευμονία. Τα ζώα που γεννιούνται αδύναμα δυσκολεύονται να θηλάσουν και συνεπώς καταναλώνουν μικρή ποσότητα πρωτογάλακτος, γεγονός που προδιαθέτει στην εμφάνιση υποθερμίας και δευτερογενών λοιμώξεων. Στο πρόβλημα αυτό σύμφωνα με τους ίδιους ερευνητές συμβάλλει και το σύνδρομο της επιλόχειας υπογαλαξίας/δυσγαλαξίας που μπορεί να εμφανίζουν οι προσβεβλημένες από τον ιό του ΑΑΣΧ σύες.

Λαμβάνοντας υπόψη τα παραπάνω βιβλιογραφικά δεδομένα, η αύξηση του μέσου όρου των απογαλακτισμένων χοιριδίων/τοκετό, που παρατηρήθηκε στην παρούσα έρευνα, υποδεικνύει ότι τα χοιρίδια ανέπτυξαν ικανοποιητική αντίσταση τόσο έναντι του ιού του ΑΑΣΧ όσο και έναντι των δευτερογενών λοιμώξεων. Αυτό οφείλεται στο καλύτερο επίπεδο υγείας των νεογέννητων χοιριδίων, αλλά πιθανώς και στα αυξημένα επίπεδα μητρικών αντισωμάτων, που προσέλαβαν με το πρωτόγαλα και τα οποία προφανώς διατηρήθηκαν σε υψηλά επίπεδα μέχρι και τον απογαλακτισμό τους. Το συμπέρασμα αυτό ενισχύεται ακόμη περισσότερο από τη διαπίστωση ότι μειώθηκε σημαντικά η διάρκεια της γαλουχίας των

εμβολιασμένων συών. Η μείωση αυτή υποδηλώνει ότι τα χοιρίδια έφτασαν νωρίτερα στο επιθυμητό βάρος απογαλακτισμού. Υπενθυμίζεται ότι βασικό κριτήριο για τον απογαλακτισμό των χοιριδίων ήταν η απόκτηση σωματικού βάρους 6,5kgf, περίπου.

Κρίνοντας συνολικά τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας, σε ό,τι αφορά τις αναπαραγωγικές παραμέτρους των συών και τα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους διαπιστώνεται συμφωνία με τα ευρήματα άλλων ανάλογων ερευνών. Σε άλλους πειραματισμούς που πραγματοποιήθηκαν σε εκτροφές που «κυκλοφορούσε» ενεργά ο ιός του ΑΑΣΧ, ο εμβολιασμός των συών με το Progressis[®] είχε ανάλογα αποτελέσματα ως προς τη βελτίωση των αναπαραγωγικών παραμέτρων των συών και των χαρακτηριστικών των τοκετοομάδων τους (*Reynaud και συν. 1998, 2000, Joisel και συν. 2001, Seesing και συν. 2004*). Συγκεκριμένα, στις εμβολιασμένες σύες αυξήθηκε το ποσοστό των τοκετών, ενώ μειώθηκε το ποσοστό των πρόωρων τοκετών, των αποβολών και της απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή. Παρατηρήθηκε, επίσης, μείωση του αριθμού των θνησιγενών και των μουμιοποιημένων χοιριδίων και ταυτόχρονα αύξηση του αριθμού των συνολικά γεννηθέντων, των ζωντανών γεννηθέντων και των απογαλακτισμένων χοιριδίων. Ωστόσο, πρέπει να σημειωθεί ότι στις παραπάνω έρευνες το εμβόλιο χορηγήθηκε για μικρότερο χρονικό διάστημα από ό,τι στην παρούσα έρευνα.

Αντίθετα, τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας δε συμφωνούν με εκείνα άλλων πειραματισμών που αναφέρονται σε εμβολιασμό των συών κατά του ΑΑΣΧ με ΕΛΔ εμβόλια. Για παράδειγμα, οι *Terpstra και συν. (1991)*, οι *Meredith (1995a)* και οι *Chung και συν. (1997)* διατύπωσαν σοβαρές επιφυλάξεις και ανησυχίες σε ό,τι αφορά στην ασφάλεια της χρήσης των ΕΛΔ εμβολίων στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Η πρώτη χαρακτηριστική περίπτωση, στην οποία οι επιφυλάξεις αυτές επιβεβαιώθηκαν, καταγράφηκε στη Δανία με τραγικές συνέπειες για τη χοιροτροφία της.

Ένα σημείο που πρέπει να επισημανθεί είναι ότι στην παρούσα έρευνα οι αναπαραγωγικές παράμετροι των συών και τα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους βελτιώθηκαν προοδευτικά με την εφαρμογή των εμβολιασμών και ειδικά στο τελευταίο εξάμηνο. Μάλιστα τα αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων, έδειξαν ότι οι εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες εμφάνισαν διαφόρου βαθμού αύξηση των τίτλων των αντισωμάτων μετά τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου. Με βάση τα παραπάνω προτείνεται η υιοθέτηση από τις εκτροφές ενός προγράμματος εμβολιασμού των συών κατά του ΑΑΣΧ, με νεκρό εμβόλιο, αφού πιθανότατα τα ευεργετικά αποτελέσματα του εμβολιασμού θα είναι περισσότερο εμφανή όσο αυξάνεται ο αριθμός των αναμνηστικών

δόσεων του εμβολίου. Οι *Joisel και συν. (2001)* σε έρευνά τους, στην οποία χρησιμοποιήθηκε το ίδιο εμβόλιο στις σύες 17 εκτροφών συνολικά στη Γαλλία, υποστήριξαν ότι τα ευεργετικά αποτελέσματα του εμβολιασμού αυξάνονταν ανάλογα με τον αριθμό των αναμνηστικών δόσεων του εμβολίου που χορηγούνται στις σύες. Ωστόσο, στη συγκεκριμένη έρευνα δεν αποδείχτηκε με ορολογικές εξετάσεις η ανοσοαπόκριση των εμβολιασμένων κυοφορουσών συών μετά τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου.

3. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΩΝ ΤΩΝ ΟΡΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΞΕΤΑΣΕΩΝ

Από τα αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων κατά την προπείραματική περίοδο της παρούσας έρευνας, διαπιστώθηκε ότι ο ιός του ΑΑΣΧ «κυκλοφορούσε» σε όλα τα παραγωγικά στάδια της εκτροφής. Συγκεκριμένα, το 73,7% των ενήλικων συών, το 100% των νεαρών συών αντικατάστασης, το 90% των αναπτυσσόμενων χοίρων και το 100% των παχυνόμενων χοίρων ήταν μολυσμένο από τον ιό. Αντίθετα, μόνο το 10% των απογαλακτισμένων χοιριδίων βρέθηκαν οροθετικά έναντι του ιού του ΑΑΣΧ. Τα αποτελέσματα αυτά υποδηλώνουν ότι τα μητρικά αντισώματα κατά του ιού του ΑΑΣΧ εξαφανίζονταν μέχρι την ηλικία των 9 εβδομάδων στα περισσότερα ζώα ή/και ένα πολύ μικρό ποσοστό χοίρων είχαν μολυνθεί από τον ιό μέχρι αυτή την ηλικία. Αντίθετα, κατά το χρονικό διάστημα της ανάπτυξης των χοίρων (ηλικία 9-16 εβδομάδων) η συντριπτική πλειοψηφία των ζώων μολύνονταν από τον ιό (90%), ενώ ακόμη και όσοι χοίροι δεν μολύνθηκαν, τελικά μολύνονταν μέχρι το τέλος της πάχυνσης (ηλικία 23 εβδομάδων).

Μετά την έναρξη του εμβολιασμού των συών της εκτροφής η παραπάνω εικόνα τροποποιήθηκε, όπως διαπιστώθηκε από τα αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων, που ακολούθησαν τους εμβολιασμούς και αφορούσαν σε ανεμβολίαστα ζώα. Συγκεκριμένα, το ποσοστό των οροθετικών ζώων παρουσίασε σημαντική διακύμανση, από 0% έως 100% στα απογαλακτισμένα χοιρίδια και από 26,7% έως 92,9% στους αναπτυσσόμενους χοίρους. Στους αναπτυσσόμενους χοίρους ειδικότερα, το ποσοστό των οροθετικών ζώων μειώθηκε κατά τη διάρκεια των +1 και +3 εξαμήνων. Ακόμη, το ποσοστό των οροθετικών παχυνόμενων χοίρων και των ανεμβολίαστων νεαρών συών παρέμεινε σε υψηλά επίπεδα και μάλιστα άνω του 93%, στο διάστημα μετά την εφαρμογή των εμβολιασμών (δηλαδή κατά τη διάρκεια της πειραματικής περιόδου).

Οι *Melnichouck και συν. (2005)* παρατήρησαν ότι στις εκτροφές, που εκδηλωνόταν το ΑΑΣΧ το 12-44% των χοιριδίων είχαν μητρικά αντισώματα στην ηλικία των 3 εβδομάδων και μόνο το 2-16% αυτών στην ηλικία των 5 εβδομάδων. Σε ανάλογη έρευνα των

Schragemann και Ohlinger (2002) διαπιστώθηκε ότι τα περισσότερα χοιρίδια μολύνονται από τον ιό στην ηλικία των 4-6 εβδομάδων, ανεξάρτητα μάλιστα από την παρουσία των μητρικών αντισωμάτων. Ο *Rathjken (2000)*, όμως, αναφέρει ότι δεν υπάρχουν στοιχεία που να υποστηρίζουν τη μετάδοση του ιού από τις σύες στα χοιρίδια ή μεταξύ των χοιριδίων κατά τη διάρκεια της γαλουχίας, ενώ η μαζική εξάπλωση του ιού συμβαίνει μετά τον απογαλακτισμό, παρόλη την παρουσία των μητρικών αντισωμάτων στον οργανισμό των χοιριδίων. Τα αποτελέσματα, όμως, της παρούσας έρευνας δείχνουν αύξηση των αντισωμάτων στον ορό των απογαλακτισμένων χοιριδίων των εμβολιασμένων συών, πιθανότατα λόγω μητρικής προέλευσης και όχι λόγω της μόλυνσης από τον φυσικό ιό, καθώς τα χοιρίδια δεν εμφάνισαν κλινικά συμπτώματα του συνδρόμου, αλλά αντίθετα βελτίωση της υγείας τους. Στη συνέχεια, τα αντισώματα φθίνουν έως στο στάδιο της ανάπτυξης, το οποίο δείχνει ότι πιθανότατα τα μητρικά αντισώματα στα χοιρίδια των εμβολιασμένων συών διατηρούνται επί μακρότερο χρονικό διάστημα, με αποτέλεσμα η μόλυνση τους από τον ιό να μετατοπίζεται χρονικά στην περίοδο της πάχυνσης (ηλικία 16-23 εβδομάδων). Οι παρατηρήσεις της παρούσας έρευνας που αφορούν τα απογαλακτισμένα χοιρίδια ενισχύουν σημαντικά τις υποθέσεις που διατυπώθηκαν από τους *Reynaud και συν. (1999, 2004)* και τους *Joisel και συν. (2001)* σε πειραματισμούς τους με το ίδιο εμβόλιο. Οι ερευνητές αυτοί διατύπωσαν την άποψη ότι ο εμβολιασμός των συών πιθανώς να οδηγεί σε αύξηση της μεταφοράς των μητρικών αντισωμάτων στα χοιρίδια και σε μείωση του ποσοστού των ιαμικών νεογέννητων και των απογαλακτισμένων χοιριδίων, τα οποία γεννήθηκαν από τις εμβολιασμένες σύες. Πρέπει να σημειωθεί ότι σε αντίθεση με την παρούσα έρευνα οι συγκεκριμένοι ερευνητές δε διερεύνησαν την παρουσία των αντισωμάτων κατά του ιού και στις μεγαλύτερες ηλικίες, δηλαδή στους αναπτυσσόμενους και παχυνόμενους χοίρους καθώς και στις ανεμβολίαστες νεαρές σύες.

Το γεγονός ότι οι παχυνόμενοι χοίροι βρέθηκαν οροθετικοί στον ιό κατά την προπείραματική και πειραματική περίοδο σε ποσοστό 100% και 95-100%, αντίστοιχα υποδεικνύει το μεγάλο βαθμό «κυκλοφορίας» του ιού στους θαλάμους πάχυνσης. Η κατάσταση αυτή εξηγεί και τα υψηλά ποσοστά των οροθετικών νεαρών συών αντικατάστασης κατά την προπείραματική και πειραματική περίοδο. Συγκεκριμένα, τα ζώα αυτά μολύνονταν κατά την περίοδο της συμβίωσής τους με τους παχυνόμενους χοίρους στις βιομηχανικού τύπου «κλειστές» εκτροφές, όπως αυτή της παρούσας έρευνας και η οποία είναι αντιπροσωπευτική των περισσότερων εκτροφών τόσο της Ελλάδας όσο και της Ευρώπης. Σε τέτοιες εκτροφές οι νεαρές σύες αντικατάστασης προέρχονται από την αγέλη

πυρήνα που προβλέπεται να υπάρχει, επιλέγονται από τους πληθυσμούς των παχυνόμενων χοίρων ανεξάρτητα από το επίπεδο της μόλυνσής τους από τον ιό του ΑΑΣΧ (με τους οποίους εκτρέφονταν μαζί μέχρι την ηλικία των 21-22 εβδομάδων περίπου στο ίδια κτίρια) και στη συνέχεια εισάγονται στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Σύμφωνα με τους *Dee και Joo (1994a, b)* τα «κλειστά συστήματα» εκτροφής δεν περιορίζουν την «κυκλοφορία» του ιού του ΑΑΣΧ, παρόλο που είναι δυνατό να επιτυγχάνουν σε κάποιο βαθμό τον έλεγχο του συνδρόμου, αφού οι νεαρές σύες αντικατάστασης, πριν εισέλθουν στον αναπαραγωγικό πληθυσμό της εκτροφής, έχουν προηγουμένως εκτεθεί στα διάφορα «παθογόνα» που «κυκλοφορούν» στην εκτροφή. Συνεπώς, στην παρούσα έρευνα κάποιες νεαρές σύες αντικατάστασης, που ήταν οροθετικές στον ιό σε ποσοστό 93,3-100% κατά την πειραματική περίοδο (μετά την έναρξη των εμβολιασμών), ταυτόχρονα με την είσοδό τους στον αναπαραγωγικό πληθυσμό της εκτροφής μετέδιδαν και τον ιό. Το γεγονός αυτό έχει επιβεβαιωθεί και σε έρευνα των *Le Portier και συν. (1997)*, οι οποίοι παρατήρησαν ότι οι νεαρές σύες εμφάνιζαν ορομετατροπή σε εκτροφές, οι οποίες χρησιμοποιούσαν νεαρές σύες αντικατάστασης που παράγονταν μέσα σε αυτές.

Ωστόσο, στην παρούσα έρευνα διαπιστώθηκε ότι οι τίτλοι των αντισωμάτων στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους και στις ανεμβολίαστες νεαρές σύες παρουσίασαν σημαντική τάση μείωσης. Τα αποτελέσματα αυτά δείχνουν ότι η «κυκλοφορία» του ιού μέσα στην εκτροφή δεν ήταν τόσο έντονη μετά την έναρξη των εμβολιασμών. Επομένως, υπάρχουν σοβαρές ενδείξεις ότι η εμβολιακή κάλυψη των συών για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από αυτό της παρούσας έρευνας, είναι πιθανό ότι θα οδηγήσει σε μείωση της «κυκλοφορίας» του ιού μέσα στην εκτροφή και στην περαιτέρω μείωση των τίτλων αντισωμάτων στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους και στις ανεμβολίαστες νεαρές σύες. Για το λόγο αυτό προτείνεται ο εμβολιασμός των συών κατά του ΑΑΣΧ με νεκρό εμβόλιο να συμπεριλαμβάνεται σταθερά στο εμβολιακό πρόγραμμα που εφαρμόζουν οι εκτροφές. Άλλωστε, σύμφωνα με τους *Pol και Steverin (2000)* ο εμβολιασμός κατά του ΑΑΣΧ είναι απαραίτητο να συμπεριλαμβάνεται για μεγάλο χρονικό διάστημα στο εμβολιακό πρόγραμμα των εκτροφών, προκειμένου να ελεγχθεί η παρουσία του ΑΑΣΧ και ειδικά σε γεωγραφικές περιοχές με μεγάλη πυκνότητα σε χοίρειο πληθυσμό.

Μετά την έναρξη των εμβολιασμών στις σύες, σε αντίθεση με τη μείωση που παρατηρήθηκε στο ποσοστό των οροθετικών αναπτυσσόμενων χοίρων (ηλικία 16 εβδομάδων), που προέρχονταν από εμβολιασμένες σύες, το ποσοστό των οροθετικών παχυνόμενων χοίρων παρέμεινε υψηλό. Σύμφωνα με έρευνα των *Kim και συν. (2002)* στις

περισσότερες εκτροφές, που εκδηλώνονται κλινικά συμπτώματα του ΑΑΣΧ, η παρουσία των αντισωμάτων κατά του ιού αυξάνεται με την ηλικία των ζώων. Σύμφωνα με τους ίδιους ερευνητές η παρουσία των αντισωμάτων κατά του ιού φθάνει στο μέγιστο στην ηλικία των 15 εβδομάδων, περίπου και η πλειοψηφία των συμπτωμάτων του συνδρόμου εντοπίζεται στην ηλικία των αναπτυσσόμενων και παχυνόμενων χοίρων. Στην παρούσα έρευνα οι παχυνόμενοι χοίροι, που προέρχονταν από εμβολιασμένες σύες, παρέμειναν οροθετικοί σε ποσοστό 95-100%. Επομένως, δεν θα μπορούσε να υποστηριχτεί η άποψη ότι η εμβολιασμός των συών κατά του ΑΑΣΧ με το νεκρό εμβόλιο μπορεί να παρέχει αποτελεσματική προστασία και στους παχυνόμενους χοίρους, μειώνοντας αποτελεσματικά την «κυκλοφορία» του ιού του ΑΑΣΧ μέχρι την ηλικία σφαγής τους.

Σύμφωνα με τους *McCaw και συν. (2003)* η παρουσία των αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στους αναπτυσσόμενους χοίρους εξαρτάται από την «κυκλοφορία» του ιού στον αναπαραγωγικό πληθυσμό (κάθετη μετάδοση). Σύμφωνα με τους ίδιους, ο έλεγχος της παρουσίας του ιού στον αναπαραγωγικό πληθυσμό είναι αποτέλεσμα τόσο της μειωμένης μετάδοσής του από τα εμβολιασμένα ζώα όσο και της αντίστασης που παρουσιάζουν αρχικά στη μόλυνση από τον ιό. Στην παρούσα μελέτη υπήρξε μείωση του ποσοστού των οροθετικών αναπτυσσόμενων χοίρων μετά την έναρξη των εμβολιασμών των συών. Επίσης, είναι γεγονός ότι οι νεαρές σύες αντικατάστασης συμβίωναν με τους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους για κάποιο χρονικό διάστημα. Επομένως, είναι δυνατόν να υποστηριχτεί η άποψη ότι η μακροχρόνια χρήση του συγκεκριμένου νεκρού εμβολίου στις σύες μπορεί να οδηγήσει σε μείωση του ποσοστού των οροθετικών στον ιό νεαρών συών και συνεπώς στην εξασφάλιση πληθυσμών συών που δε θα έχουν εκτεθεί στο φυσικό ιό μέσα στην εκτροφή. Στην περίπτωση αυτή αναμένεται πιθανότατα έλεγχος σε ικανοποιητικό βαθμό της παρουσίας ή/και σημαντική μείωση της «κυκλοφορίας» του ιού του ΑΑΣΧ μέσα στην εκτροφή. Η άποψη αυτή ενισχύεται από το γεγονός ότι οι εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες εμφάνισαν χαμηλότερους τίτλους αντισωμάτων στην περίοδο των 10 ημερών πριν από τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου σε σχέση με τις ανεμβολίαστες κυοφορούσες σύες κατά τη διάρκεια της προπείραματικής περιόδου.

Από τα αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων προκύπτει, επίσης, ότι οι εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες εμφάνισαν αύξηση, διαφόρου βαθμού, των τίτλων των αντισωμάτων 20 ημέρες μετά τη χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου, που πραγματοποιήθηκε την 55^η-60^η ημέρα της κυοφορίας. Οι τίτλοι αυτοί μειώθηκαν 40 ημέρες μετά την χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου, αλλά παρέμειναν υψηλότεροι από

εκείνους που καταγράφηκαν πριν από την χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του εμβολίου. Τα αποτελέσματα αυτά υποδεικνύουν ότι η χορήγηση της αναμνηστικής δόσης του Progressis® είναι απαραίτητη, προκειμένου να ελεγχθεί η παρουσία του ιού.. Ανάλογα δεδομένα σχετικά με την εκτίμηση της εμφάνισης και της διάρκειας της ανοσοαπόκρισης των εμβολιασμένων συών σε τόσο μικρά χρονικά διαστήματα μετά την χορήγηση της αναμνηστική δόσης νεκρού εμβολίου κατά του ΑΑΣΧ δεν ανευρέθησαν στην διεθνή βιβλιογραφία. Ωστόσο, οι παραπάνω παρατηρήσεις επιβεβαιώνουν εν μέρει τις υποθέσεις που διατύπωσαν οι Reynaud και συν. (1999, 2004) και οι Joisel και συν. (2001) σε έρευνές τους με το ίδιο εμβόλιο. Οι ερευνητές αυτοί υποστήριξαν ότι ο εμβολιασμός των συών είναι πιθανό να προκαλέσει την μακράς διάρκειας εμφάνιση αντισωμάτων κατά του ιού στις εμβολιασμένες σύες και την πιθανή μείωση της «κυκλοφορίας» του ιού στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Οι Eichhorn και Frost (1997) σε έρευνά τους διαπίστωσαν ότι στις σύες που ανιχνεύονταν αντισώματα στον ορό του αίματος ταυτόχρονα ανιχνεύονταν αντισώματα και στο πρωτόγαλα και σε σύες που δεν ανιχνεύονταν αντισώματα στον ορό του αίματος δεν ανιχνεύονταν αντισώματα και στο πρωτόγαλα. Με δεδομένο τις παρατηρήσεις των ερευνητών αυτών, τα παραπάνω αποτελέσματα των ορολογικών εξετάσεων, ενισχύουν το συμπέρασμα που προέκυψε από την παρούσα έρευνα σε ό,τι αφορά την ευεργετική επίδραση που είχε ο εμβολιασμός των συών στην αύξηση του αριθμού των μητρικών αντισωμάτων στο πρωτόγαλά τους.

Η χρήση του συγκεκριμένου νεκρού εμβολίου στις σύες δεν μετέβαλλε σαφώς το ορολογικό προφίλ της εκτροφής, ώστε να αποδοθεί η βελτίωση των κλινικών παραμέτρων σε αλλαγές της χυμικής ανοσίας, όπως αυτή μετρήθηκε με τη μέθοδο IPMA. Από τα επίπεδα των IPMA αντισωμάτων που παρατηρήθηκαν στην παρούσα έρευνα στις εμβολιασμένες σύες και στα ανεμβολίαστα ζώα της εκτροφής καθώς και από τη βελτίωση των αναπαραγωγικών παραμέτρων και των χαρακτηριστικών των τοκετοομάδων των εμβολιασμένων συών προκύπτει ότι ο βαθμός προστασίας που παρείχε το εμβόλιο δεν αποδίδεται άμεσα στο επίπεδο των IPMA αντισωμάτων των εμβολιασμένων συών. Σε πρόσφατες έρευνες υποστηρίζεται ότι η χρήση του Progressis® στις σύες προκαλεί έντονη και μακράς διάρκειας κυτταρική ανοσία σε αυτές (Piras και συν. 2005), η οποία συνδέεται άμεσα με την προστασία που παρέχει το συγκεκριμένο εμβόλιο έναντι του ιού του ΑΑΣΧ και οδηγεί σε μείωση της «κυκλοφορίας» του ιού στην εκτροφή (Reynaud και συν. 2004). Σύμφωνα με τα παραπάνω δεδομένα θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι η προστασία που παρείχε το συγκεκριμένο νεκρό

εμβόλιο στις σύες δεν οφείλεται στην παραγωγή των ειδικών κατά του ιού αντισωμάτων, αλλά στη κινητοποίηση μηχανισμών της κυτταρικής ανοσίας.

Συνοψίζοντας, θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι η χρήση του συγκεκριμένου νεκρού εμβολίου στους αναπαραγωγικούς πληθυσμούς «κλειστού τύπου» εκτροφών, περιορίζει τη «σταθεροποίηση» της εκδήλωσης του ΑΑΣΧ στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Αυτό έχει ως αποτέλεσμα την πρόληψη των αναπαραγωγικών διαταραχών που οφείλονται στο ΑΑΣΧ και πιθανώς τη μείωση του ρυθμού μετάδοσης του ιού από τις σύες στα έμβρυα μέσω του πλακούντα και κατ' επέκταση στα νεογέννητα χοιρίδια. Ωστόσο, ο εμβολιασμός των συών δεν μπορεί να αποτρέψει τη μόλυνση των παχυνόμενων χοίρων και των νεαρών συών αντικατάστασης, αφού τα ποσοστά των οροθετικών ζώων στις ηλικίες αυτές παραμένουν υψηλά και μετά την έναρξη των εμβολιασμών στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Περαιτέρω διερεύνηση απαιτείται για το κατά πόσο ο εμβολιασμός των συών για μεγαλύτερο χρονικό διάστημα από αυτό της παρούσας έρευνας, μπορεί να οδηγήσει σε μείωση της «κυκλοφορίας» του ιού στα ζώα συγκεκριμένων ηλικιών. Σημαντική θετική ένδειξη αποτελεί η μείωση που παρατηρήθηκε στους τίτλους των αντισωμάτων κατά του ιού στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους και στις ανεμβολίαστες νεαρές σύες που δείχνει ότι η ένταση της «κυκλοφορίας» του ιού μέσα στην εκτροφή μειώθηκε.

4. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΣΚΟΠΙΚΩΝ ΚΑΙ ΙΣΤΟΠΑΘΟΛΟΓΙΚΩΝ ΕΥΡΗΜΑΤΩΝ

Τα ευρήματα των μακροσκοπικών μετρήσεων της παρούσας έρευνας δεν αξιολογήθηκαν ως σημαντικά από κλινική άποψη, καθώς κυμάνθηκαν σε φυσιολογικά όρια, όπως αυτά περιγράφονται στη βιβλιογραφία (*Levis, 2002*).

Κατά την ιστοπαθολογική εξέταση των ιστοτεμαχίων των κεράτων της μήτρας δεν διαπιστώθηκαν αλλοιώσεις ενδομητρίτιδας ή/και μυομητρίτιδας. Σε άλλες έρευνες κατά τη μικροσκοπική εξέταση της μήτρας συών, στις οποίες η μη επιλεγμένη μόλυνση από τον ιό του ΑΑΣΧ είχε προκαλέσει αποβολές (*Christianson και συν. 1993, Lager και Halbur 1996*) διαπιστώθηκε οίδημα του ενδομητρίου καθώς και ενδομητρίτιδα και μυομητρίτιδα μέτριου έως έντονου βαθμού). Η μικροσκοπική εξέταση των ωοθηκών αποκάλυψε ότι οι κυστικοί σχηματισμοί που διαπιστώθηκαν στη μακροσκοπική εξέταση ήταν ωχρινοποιημένες κύστεις ωοθυλακίων. Το εύρημα αυτό θεωρήθηκε ότι δεν έχει κάποια κλινική αξία, καθώς δεν υπήρξαν διαφορές στο ποσοστό εμφάνισης των ωχρινοποιημένων κύστεων ωοθυλακίων κατά

την προπείραματική και πείραματική περίοδο (πριν και μετά την εφαρμογή των εμβολιασμών).

Στην παρούσα έρευνα δεν κατέστη δυνατό να επιβεβαιωθεί η υπόθεσή ότι ο εμβολιασμός των συών θα μπορούσε να συμβάλλει στη μείωση του ποσοστού απομάκρυνσης των συών από την εκτροφή λόγω της παρουσίας κυστικών σχηματισμών στις ωοθήκες. Η υπόθεση αυτή ότι αυξάνεται ο αριθμός των συών στο σφαγείο που εμφανίζουν κύστεις ωοθυλακίων μετά τη μόλυνση των εκτροφών από τον ιό του ΑΑΣΧ, στηρίχτηκε στις παρατηρήσεις του *Αλεξόπουλο (μη δημοσιευμένα στοιχεία-προσωπική επικοινωνία 2001)*. Σύμφωνα με τον ίδιο ερευνητή οι σύες αυτές απομακρύνονταν από την αναπαραγωγή λόγω αποτυχίας γονιμοποίησης μετά τον απογαλακτισμό και παρατεταμένης διάρκειας αναφροδισία. Βέβαια, οι παρατηρήσεις αυτές αφορούσαν στο διάστημα αμέσως μετά την μόλυνση των εκτροφών από τον ιό, ενώ στην παρούσα έρευνα η εκτροφή στην οποία διεξήχθη ο πειραματισμός είχε μολυνθεί από τον ιό πριν από 5 χρόνια.

Τέλος, η απουσία μέχρι σήμερα, δημοσιευμένων δεδομένων σχετικά με αποτελέσματα μακροσκοπικών και ιστοπαθολογικών εξετάσεων από το γεννητικό σύστημα εμβολιασμένων συών κατά του ΑΑΣΧ συών που οδηγήθηκαν στο σφαγείο καθιστά αδύνατη την περαιτέρω σύγκριση των ευρημάτων.

5. ΕΚΤΙΜΗΣΗ ΤΩΝ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΤΗΣ ΓΟΝΙΜΟΠΟΙΗΤΙΚΗΣ ΙΚΑΝΟΤΗΤΑΣ ΤΟΥ ΣΠΕΡΜΑΤΟΣ ΤΩΝ ΚΑΠΡΩΝ

Από τα αποτελέσματα της παρούσας έρευνας προκύπτει ότι ο εμβολιασμός των κάπρων με νεκρό εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ δεν επηρέασε τον όγκο και την πυκνότητα του σπέρματος καθώς και την κινητικότητα των σπερματοζωαρίων, ενώ αντίθετα επηρέασε τη ζωτικότητα της. Η βελτίωση της ζωτικότητας των σπερματοζωαρίων μετά από τη χορήγηση των αναμνηστικών δόσεων το εμβολίου σε σχέση με τον πρώτο εμβολιασμό αποδίδεται μάλλον στην πρόοδο της ηλικίας των κάπρων και λιγότερο στην επίδραση του εμβολιασμού. Πιο συγκεκριμένα, κατά τον πρώτο εμβολιασμό οι κάπροι είχαν μέση ηλικία 13 έως 16 μηνών και η χορήγηση των αναμνηστικών δόσεων του εμβολίου ακολούθησε σε εξαμηνιαία χρονικά διαστήματα. Από την άλλη, είναι γνωστό ότι η ποιότητα και η ποσότητα του σπέρματος βελτιώνεται με την ωρίμανση των ζώων, ηλικιακά (*Malmgren και συν. 1996*). Η ενήβωση των κάπρων και συγκεκριμένα η σπερματογένεση αρχίζει από την ηλικία των 5,5-6 μηνών. Στους επόμενους 6-18 μήνες, συνεχίζει να αυξάνεται το μέγεθος των όρχεων και να βελτιώνεται ο ρυθμός της σπερματογένεσης, που στη συνέχεια παραμένει

σταθερός μέχρι την ηλικία των 46 μηνών, οπότε και αρχίζει να μειώνεται λόγω προχωρημένης ηλικίας (*Kennedy και Wilkins 1984, Cameron 1987*). Βέβαια, ο ρυθμός της σπερματογένεσης συνδέεται περισσότερο με την πυκνότητα του σπέρματος. Ωστόσο, με την πρόοδο της ηλικίας βελτιώνονται και τα υπόλοιπα χαρακτηριστικά του σπέρματος (*Malmgren και συν. 1996*). Με βάση, λοιπόν, τα παραπάνω στην παρούσα εργασία δεν είναι δυνατό να αποδοθεί η αύξηση της ζωτικότητας των σπερματοζωαρίων αποκλειστικά στον εμβολιασμό.

Για την αντικειμενική αξιολόγηση των αποτελεσμάτων θα πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι α) ο ιός του ΑΑΣΧ επηρεάζει αρνητικά τα χαρακτηριστικά του σπέρματος (*Yaeger και συν. 1993, Prieto και συν. 1996b, Christopher-Henninigs και συν. 1997*) και β) οι κάπροι του πειραματισμού διαβίωναν σε εκτροφή μολυσμένη από τον ιό. Επομένως, φαίνεται πιθανό ότι ο εμβολιασμός των κάπρων με νεκρό εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ δεν επηρέασε αρνητικά τα χαρακτηριστικά του σπέρματός τους και επιπλέον απέτρεψε πιθανότατα τη μόλυνσή τους από το φυσικό ιό ή την εκδήλωση κλινικών συμπτωμάτων και των αρνητικών του επιδράσεων του ιού στην ποιότητα και στην ποσότητα του σπέρματός τους.

Ο όγκος του σπέρματος σε κάθε σπερματοληψία είναι συνήθως 150-250 ml, αλλά μπορεί να κυμαίνεται από 50 έως 500 ml (μέσος όρος 250 ml) (*Almond και συν. 1998, Αλεξόπουλος, 2004*). Για να είναι αποδεκτό το σπέρμα για Τ.Σ. θα πρέπει η πυκνότητα του σπέρματος να κυμαίνεται από 25 έως 1.000×10^6 σπερματοζωάρια/ml (μέσος όρος 100×10^6 σπερματοζωάρια/ml) (*Grabo 1997, Αλεξόπουλος 2004*). Η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων, μπορεί να κυμαίνεται από 70 έως 90% (*Larsson 1986*) με ελάχιστο αποδεκτό όριο το 60% (*Flowers 1998, Αλεξόπουλος 2004*) και σπέρμα με κινητικότητα >70% θεωρείται καλής ποιότητας (*Guidelines for A.I. Stations 2001*). Σύμφωνα με το *Flowers (1997, 1998)* η γονιμότητα του κάπρου μειώνεται (μείωση του ποσοστού τοκετών και του μεγέθους της τοκετοομάδας) μόνο εφόσον η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων είναι <60%. Επιπλέον, η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων αποτελεί ισχυρό κριτήριο εκτίμησης της ποιότητας του σπέρματος (*Britt και συν. 1999*) και σημαντικό δείκτη της ζωτικότητάς των σπερματοζωαρίων (*Flowers 1998*). Στην παρούσα έρευνα η μείωση που παρατηρήθηκε στα χαρακτηριστικά του σπέρματος στις 24 ώρες μετά τον εμβολιασμό δεν μπορεί να αξιολογηθεί ως σημαντική, αφού οι τιμές τους κυμάνθηκαν σε φυσιολογικά επίπεδα. Πιο συγκεκριμένα, το σπέρμα 24 ώρες μετά τον εμβολιασμό είχε τα εξής χαρακτηριστικά: όγκο $222,14 \pm 25,81$ ml, πυκνότητα $296,07 \pm 36,01 \times 10^6$ σπερματοζωάρια/ml, ζωτικότητα $76,25 \pm 3,95$ % και κινητικότητα $71,61 \pm 4,55$ %. Τα χαρακτηριστικά του σπέρματος, με εξαίρεση τη ζωτικότητα των σπερματοζωαρίων, βελτιώθηκαν τις ημέρες που ακολούθησαν τον εμβολιασμό και

επανήλθαν σε τιμές παρόμοιες με εκείνες του 24ωρου πριν από τον εμβολιασμό στις 15 ημέρες. Ωστόσο, η μείωση που παρατηρήθηκε δεν επηρέασε την ποιότητα του σπέρματος, αφού ο μέσος όρος της ζωτικότητας παρέμεινε σε επίπεδα σημαντικά >70% και παράλληλα η κινητικότητα των σπερματοζωαρίων ήταν >70%.

Επομένως, με βάση τα παραπάνω φαίνεται ότι το εμβόλιο που χρησιμοποιήθηκε στην παρούσα έρευνα είναι ασφαλές για χρήση στους κάπρους. Η επίδραση του εμβολιασμού με νεκρό εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ στα χαρακτηριστικά και στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος των κάπρων φαίνεται ότι μελετήθηκε για πρώτη φορά, αφού δεν ανευρέθηκαν ανάλογα δεδομένα στη διαθήκη βιβλιογραφία. Μέχρι σήμερα έχουν δημοσιευτεί τα αποτελέσματα μόνο δύο πειραματισμών που περιελάμβαναν τη χορήγηση νεκρών εμβολίων κατά του ΑΑΣΧ σε κάπρους (*Swenson και συν. 1995b, Nielsen και συν. 1997*). Στις εργασίες αυτές διερευνήθηκε η ασφάλεια των εμβολίων και η πιθανότητα μείωσης της απέκκρισης του ιού του ΑΑΣΧ από το σπέρμα, αλλά όχι η επίδραση στα χαρακτηριστικά και στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος. Οι *Christopher-Hennings και συν. (1996)* και οι *Vilaca και συν. (2001, 2003)*, που χρησιμοποίησαν ΕΛΔ εμβόλια κατά του ιού του ΑΑΣΧ για τον εμβολιασμό των κάπρων, παρατήρησαν μείωση του όγκου του σπέρματος και της κινητικότητας των σπερματοζωαρίων. Το γεγονός αυτό έρχεται να προστεθεί στα μειονεκτήματα που έχει η χρήση τέτοιου είδους εμβολίων στους κάπρους.

Η παροδική μείωση των χαρακτηριστικών του σπέρματος 24 ώρες μετά τον εμβολιασμό αποτέλεσε αφορμή για περαιτέρω μελέτη της γονιμοποιητικής ικανότητας του σπέρματος των εμβολιασμένων κάπρων *in vivo*, ώστε να εξαχθούν πιο ολοκληρωμένα συμπεράσματα για τις πιθανές επιπτώσεις του εμβολιασμού στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος. Ως παράμετροι εκτίμησης της γονιμοποιητικής ικανότητας του σπέρματος χρησιμοποιήθηκαν το ποσοστό των τοκετών και το μέγεθος της τοκετοομάδας. Σύμφωνα με τους *Colenbrander και συν. (1993)* και τον *Flowers (1998, 2002)* οι παραπάνω παράμετροι αποτελούν τα σημαντικότερα κριτήρια του ελέγχου της γονιμοποιητικής ικανότητας του σπέρματος *in vivo*. Στην παρούσα έρευνα συμπεριλήφθησαν οι Τ.Σ. που γίνονταν σύμφωνα με το καθιερωμένο πρόγραμμα που εφαρμοζόταν στην εκτροφή μέχρι και 6 εβδομάδες μετά τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων. Σύμφωνα με τους *Swiersta (1968)* και *Flowers (1998)* αφού ένας πλήρης σπερματογονικός κύκλος στον κάπρο διαρκεί 35-45 ημέρες. Συνεπώς, από τη μελέτη των παραπάνω παραμέτρων για τις σύες στις οποίες εφαρμόστηκε Τ.Σ. με σπέρμα που συλλέχθηκε μετά από ένα πλήρη σπερματογονικό κύκλο (μέχρι και 6 εβδομάδες μετά τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων) θα εξάγονταν περισσότερο ολοκληρωμένα συμπεράσματα

για τις επιπτώσεις του εμβολιασμού των κάπρων κατά του ΑΑΣΧ με νεκρό εμβόλιο στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματός τους.

Από τα αποτελέσματα δεν προέκυψαν σημαντικές διαφορές μεταξύ των διαφόρων πειραματικών ομάδων των σιών σε ό,τι αφορά το μέγεθος της τοκετοομάδας, ενώ το ποσοστό των τοκετών δεν μειώθηκε στις σύες, στις οποίες χρησιμοποιήθηκε σπέρμα που συλλέχθηκε μετά τον πρώτο εμβολιασμό των κάπρων. Τα ευρήματα αυτά αποδεικνύουν ότι ο εμβολιασμός των κάπρων με το εμβόλιο «Progressis[®]» δεν επηρέασε αρνητικά τη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματός τους κατά τη διάρκεια ενός πλήρους σπερματογονικού κύκλου. Επίσης, επιβεβαιώνουν ότι τα χαρακτηριστικά του σπέρματος των εμβολιασμένων κάπρων δεν επηρεάστηκαν αρνητικά, αλλά παρέμειναν σε ικανοποιητικά επίπεδα μετά τον εμβολιασμό. Παρατηρήσεις σχετικά με τη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος *in vivo*, όπως αυτή προκύπτει από τα ποσοστά των τοκετών και τα μεγέθη των τοκετοομάδων της παρούσας έρευνας δεν ανευρέθησαν στη διεθνή βιβλιογραφία.

Τα ευρήματα της παρούσας έρευνας σχετικά με τον εμβολιασμό των κάπρων αποκτούν οικονομικό ενδιαφέρον, αν ληφθεί υπόψη η τεράστια σημασία που έχει για την παγκόσμια χοιροτροφία η παραγωγή και η χρήση σπέρματος υψηλής ποιότητας (*Leiding 2000, Brodersen 2001*). Επιπλέον, τα νεκρά εμβόλια έχει διαπιστωθεί ότι παρέχουν σημαντικά πλεονεκτήματα στο επίπεδο της βιοασφάλειας των εκτροφών, επειδή σε αντίθεση με τα ΕΛΔ εμβόλια (*Christopher-Hennings και συν. 1996, Shin και συν. 1997, Nielsen και συν. 1997, Vilaca και συν. 2001, 2003*) δεν προκαλούν απέκκριση του εμβολιακού ιού (*Swerson και συν. 1995*). Ο ΕΛΔ εμβολιακός ιός μπορεί να προκαλέσει ιαιμία στους εμβολιασμένους κάπρους και να μεταδοθεί μέσω του σπέρματος σε σύες (*Christopher-Hennings και συν. 1997*).

6. ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ–ΠΡΟΤΑΣΕΙΣ

Από τη συνολική εκτίμηση των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας, προέκυψε ότι ο εμβολιασμός των ζώων αναπαραγωγής (σιών και των κάπρων) με νεκρό εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ:

1. Παρέχει απόλυτη ασφάλεια στις σύες και στους κάπρους, αφού δεν προκαλεί παρενέργειες στα εμβολιασμένα ζώα, δεν επηρεάζει τα χαρακτηριστικά και τη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος των κάπρων *in vivo*.

2. Συμβάλλει σημαντικά στον έλεγχο του νοσήματος σε επίπεδο εκτροφής, μειώνοντας τις επιπτώσεις του σε βασικές αναπαραγωγικές παραμέτρους των συών (διάστημα απογαλακτισμού-οίστρου, ποσοστό επιστροφών σε οίστρο, ποσοστό αποβολών, ποσοστό πρόωρων τοκετών, ποσοστό τοκετών, διάρκεια κυοφορίας). Επίσης, συμβάλλει στη μείωση των επιπτώσεων του νοσήματος στα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων (μέγεθος τοκετοομάδας στη γέννηση και στον απογαλακτισμό, αριθμός γεννηθέντων νεκρών και μουμιοποιημένων χοιριδίων, αριθμός ελλιποβαρών, αδύναμων και με απαγωγή των άκρων χοιριδίων στον τοκετό). Τέλος, συμβάλλει σημαντικά στη διατήρηση των μακροσκοπικών και των μικροσκοπικών χαρακτηριστικών του σπέρματος σε επίπεδα που θεωρούνται ως αποδεκτά για σπερματοδότες κάπρους.

3. Δε μεταβάλλει σαφώς το ορολογικό προφίλ της εκτροφής, ώστε να αποδοθεί η παραπάνω βελτίωση των κλινικών παραμέτρων σε αλλαγές της χυμικής ανοσίας, όπως αυτή μετρήθηκε με τη μέθοδο IPMA.

ΑΡΙΣΤΟΤΕΛΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΘΕΣΣΑΛΟΝΙΚΗΣ
ΚΤΗΝΙΑΤΡΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΑΡΑΓΩΓΙΚΩΝ ΖΩΩΝ

Αναπνευστικό και Αναπαραγωγικό Σύνδρομο του Χοίρου (ΑΑΣΧ). Μελέτη των μακροχρόνιων επιπτώσεων στην υγεία των κάπρων, συών και χοιριδίων μετά τον εμβολιασμό τους με νεκρό εμβόλιο του υπεύθυνου ιού

Του κτηνιάτρου Βασιλείου Γ. Παπασίρου

ΠΕΡΙΛΗΨΗ ΔΙΔΑΚΤΟΡΙΚΗΣ ΔΙΑΤΡΙΒΗΣ

Η παρούσα πειραματική μελέτη αναφέρεται στη χορήγηση ενός νεκρού (αδρανοποιημένου) εμβολίου κατά του Αναπνευστικού και Αναπαραγωγικού Συνδρόμου του Χοίρου (ΑΑΣΧ), σε όλες τις σύες και στους σπερματοδότες κάπρους μιας εκτροφής για διάστημα 18 μηνών. Σκοπός της παρούσας έρευνας ήταν η διερεύνηση, υπό συνθήκες εκτροφής, των επιπτώσεων του εμβολιασμού στην υγεία και τις αποδόσεις των συών και των χοιριδίων τους καθώς και στα χαρακτηριστικά και στη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος των κάπρων. Επιπλέον, με ορολογικές εξετάσεις διερευνήθηκε η παρουσία αντισωμάτων κατά του ιού του ΑΑΣΧ στα ανεμβολίαστα ζώα διαφόρων ηλικιών, ώστε να διερευνηθεί η πιθανότητα μείωσης της «κυκλοφορίας» του ιού με την πάροδο του χρόνου μετά την έναρξη των εμβολιασμών σε ανεμβολίαστα ζώα, που συνοικούν συνήθως στις εκτροφές με τα ζώα αναπαραγωγής. Ορολογικές εξετάσεις πραγματοποιήθηκαν επιπρόσθετα και σε εμβολιασμένες κυοφορούσες σύες, προκειμένου να εκτιμηθεί ο βαθμός προστασίας των νεογέννητων χοιριδίων μέσω της εμβολιακής μητρικής ανοσίας καθώς και ο βαθμός και η διάρκεια του επιπέδου ανοσίας που εξασφαλίζεται στα εμβολιασμένα ζώα. Τέλος, σε δείγματα από το γεννητικό σύστημα των συών, που οδηγήθηκαν στο σφαγείο, πραγματοποιήθηκαν μακροσκοπικές και ιστοπαθολογικές εξετάσεις, ώστε να διερευνηθεί αν

ο εμβολιασμός των σιών είχε θετικές επιδράσεις στο ενδομήτριο ή/και στις ωοθήκες, μειώνοντας το ποσοστό των σιών που εμφάνιζαν κύστεις ωοθυλακίων στο σφαγείο.

Στις σύες εκτιμήθηκαν παράμετροι που υποδεικνύουν την κατάσταση της υγείας και της αναπαραγωγικής ικανότητάς τους καθώς και την υγεία των χοιριδίων τους και των χαρακτηριστικών των τοκετοομάδων τους. Για κάθε συ καταγράφηκαν για τα δύο εξάμηνα της προπειραματική περιόδου και τα τρία πρώτα εξάμηνα της πειραματική περιόδου οι αναπαραγωγικές τους παράμετροι και τα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων τους. Τα παραπάνω συγκρίθηκαν μεταξύ τους τόσο ανά εξάμηνο όσο και συνολικά κατά την προπειραματική και πειραματική περίοδο. Οι αναπαραγωγικές παράμετροι των σιών περιελάμβαναν τα ποσοστά τοκετών, πρόωρων τοκετών, αποβολών, των «κενών» σιών, απομάκρυνσης των σιών καθώς και τη μέση διάρκεια της κυοφορίας, της γαλουχίας και του διαστήματος «απογαλακτισμού-επόμενης Τ.Σ.». Τα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων περιελάμβαναν το μέσο όρο/τοκετό των συνολικά γεννηθέντων, των γεννηθέντων ζωντανών, των γεννηθέντων νεκρών, των μουμιοποιημένων, των αδύναμων, των ελλιποβαρών, των με απαγωγή των άκρων και των ζωντανών στο πρώτο 24ωρο μετά το τοκετό καθώς και των απογαλακτισμένων χοιριδίων.

Ο πειραματισμός πραγματοποιήθηκε σε μια «κάθετη» χοιροτροφική εκμετάλλευση βιομηχανικού τύπου, δυναμικότητας 1.100 σιών. Ο πειραματισμός άρχισε το Νοέμβριο του 2001 με τον πρώτο εμβολιασμό όλων των σιών και των σπερματοδοτών κάπρων της εκτροφής και διήρκεσε 24 μήνες, μέχρι το Δεκέμβριο του 2003. Η προπειραματική περίοδος διήρκεσε 12 μήνες και κατά τη διάρκειά της πραγματοποιήθηκαν οι αιμοληψίες, οι απαραίτητες ορολογικές εξετάσεις και η επεξεργασία των αναπαραγωγικών παραμέτρων της εκτροφής προκειμένου να διαπιστωθεί το επίπεδο εκδήλωσης του ΑΑΣΧ στην εκτροφή. Κατά τη διάρκεια της προπειραματικής περιόδου συλλέχθηκαν, επίσης, δείγματα από το γεννητικό σύστημα (τιμήματα κεράτων μήτρας και ωοθήκες) των σιών που απομακρύνθηκαν από την εκτροφή και οδηγήθηκαν στο σφαγείο.

Το εμβολιακό σχήμα που εφαρμόστηκε περιελάμβανε αρχικά το Νοέμβριο του 2001 εμβολιασμό με το Progressis[®], όλων των νεαρών και ενήλικων σιών της εκτροφής δύο φορές σε διάστημα 3-4 εβδομάδων και στη συνέχεια, ακολούθησε χορήγηση αναμνηστικών δόσεων του εμβολίου, την 55^η-60^η ημέρα της κυοφορίας, για το χρονικό διάστημα των επόμενων 18 μηνών. Εξάιρεση αποτέλεσαν οι νεαρές και ενήλικες σύες που βρίσκονταν στην περίοδο της 1 εβδομάδας πριν και τις 2 εβδομάδες μετά τη σύζευξη και οι οποίες εμβολιάστηκαν δύο φορές σε διάστημα 3-4 εβδομάδων, μετά από καθυστέρηση 3 εβδομάδων. Ταυτόχρονα

εμβολιάστηκαν με το εμβόλιο, δύο φορές σε διάστημα 4 εβδομάδων, και οι επτά σπερματοδότες κάπροι της εκτροφής. Ιδιαίτερη προσοχή δόθηκε, ώστε οι εμβολιασμοί έναντι των υπολοίπων νοσημάτων να απέχουν τουλάχιστον 3 εβδομάδες από το συγκεκριμένο εμβολιακό σχήμα. Η αναμνηστική δόση του εμβολίου γινόταν ανά εξάμηνο.

Η εργασία αυτή αποτελείται από δύο κύρια μέρη. Το πρώτο μέρος αφορά στη βιβλιογραφική ανασκόπηση της αιτιοπαθογένειας, της επιζωοτολογίας, της κλινικής εικόνας, των παθολογοανατομικών ευρημάτων, της διάγνωσης και της πρόληψης του ΑΑΣΧ. Ιδιαίτερη έμφαση δίνεται στα μέχρι σήμερα διεθνή βιβλιογραφικά δεδομένα που αφορούν στη χρήση εμβολίων κατά του ΑΑΣΧ στον αναπαραγωγικό πληθυσμό. Στο δεύτερο μέρος (αποτελούμενο από τρία κεφάλαια) παρουσιάζονται λεπτομερώς ο πειραματικός σχεδιασμός, τα αποτελέσματα και ο σχολιασμός των αποτελεσμάτων σε συνδυασμό με τα συμπεράσματα που προέκυψαν από την παρούσα έρευνα.

Από τη συνολική εκτίμηση των αποτελεσμάτων της παρούσας έρευνας, προέκυψε ότι ο εμβολιασμός των ζώων αναπαραγωγής (συών και των κάπρων) με νεκρό εμβόλιο κατά του ΑΑΣΧ:

1. Παρέχει απόλυτη ασφάλεια στις σύες και στους κάπρους, αφού δεν προκαλεί παρενέργειες στα εμβολιασμένα ζώα, δεν επηρεάζει τα χαρακτηριστικά και τη γονιμοποιητική ικανότητα του σπέρματος των κάπρων *in vivo*.
2. Συμβάλλει σημαντικά στον έλεγχο του νοσήματος σε επίπεδο εκτροφής, μειώνοντας τις επιπτώσεις του σε βασικές αναπαραγωγικές παραμέτρους των συών (διάστημα απογαλακτισμού-οίστρου, ποσοστό επιστροφών σε οίστρο, ποσοστό αποβολών, ποσοστό πρόωρων τοκετών, ποσοστό τοκετών, διάρκεια κυοφορίας). Επίσης, συμβάλλει στη μείωση των επιπτώσεων του νοσήματος στα χαρακτηριστικά των τοκετοομάδων (μέγεθος τοκετοομάδας στη γέννηση και στον απογαλακτισμό, αριθμός γεννηθέντων νεκρών και μумιοποιημένων χοιριδίων, αριθμός ελλιποβαρών, αδύναμων και με απαγωγή των άκρων χοιριδίων στον τοκετό). Τέλος, συμβάλλει σημαντικά στη διατήρηση των μακροσκοπικών και των μικροσκοπικών χαρακτηριστικών του σπέρματος σε επίπεδα που θεωρούνται ως αποδεκτά για σπερματοδότες κάπρους.

3. Δε μεταβάλλει σαφώς το ορολογικό προφίλ της εκτροφής, ώστε να αποδοθεί η παραπάνω βελτίωση των κλινικών παραμέτρων σε αλλαγές της χυμικής ανοσίας, όπως αυτή μετρήθηκε με τη μέθοδο IPMA.

ARISTOTLE UNIVERSITY OF THESSALONIKI
FACULTY OF VETERINARY MEDICINE
CLINIC OF PRODUCTIVE ANIMAL MEDICINE
Thessaloniki, Macedonia, 541 24 Greece

Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome (PRRS). A field study on the effect of long-term use of an inactivated vaccine on the health status of boars, sows and piglets

by Vassilios G. Papatsiros

SUMMARY OF DOCTORAL THESIS

This study refers to the month-use on gilts/sows and boars of an European PRRS-inactivated vaccine (Progressis[®], Merial SAS, France). The purpose of this study was to investigate, under field conditions, the effect of vaccination on sow reproductive performance and their litters, the effect on health status of boars as well as the characteristics and fertilizing capacity of their semen. Furthermore, the presence of antibodies against PRRS virus (PRRSV) in non vaccinated animals of different ages was investigated with serological tests, in order the circulation of PRRSV at farm level months after the start of vaccinations to be evaluated. Serological tests were also performed in vaccinated pregnant sows, in order the seroconversion of sows, the level and degree of obtained immunity after the booster vaccination, as well as the degree of maternal immunity in newborn piglets after sows vaccination to be evaluated. During this study, cross and histopathological tests were performed on samples from the reproductive system (horns of uterus and ovaries) of culled sows at slaughter-house, in order to investigate the possibility of positive effects of vaccination, expressed as a decrease of the percentage of culled sows with cysts.

Farm's reproductive and litter characteristics were longitudinally recorded for this period and historically compared with those of the last year prior to vaccination. For each sow, reproductive and litter data were collected 2 semesters prior to 3 semesters after the start of vaccinations and they compared per semester and total prior to after the start of vaccinations. The number of sows returning to oestrus, giving premature farrowings, aborted and being non-pregnant ("empty"), as well as gestation length, lactation period and weaning to service interval have been recorded. Also the number of piglets totally born, born alive, stillborn, mummified, weak (unable to move and suck without help), weighting less than 1kg, having "splay-leg" or being alive 24 hours after birth and weaned have been noted.

The present study was performed in a farrow-to-finish farm of 1100 sows. The trial started on November 2001 and lasted 24 months (until December 2003). During the pre-trial period, which lasted 12 months, the collection of blood samples, serological tests, statistical analysis of sow reproductive parameters were performed, in order to evaluate the PRRS status at farm level. Furthermore, samples from the reproductive system (horns of uterus and ovaries) of culled sows were collected at slaughter-house.

Vaccinations in the farm were first applied on November of 2001, and lasted till May 2003. Primary vaccination of all gilts/sows of the herd have been performed by administering 2 doses of Progressis[®] 3-4 weeks apart, except those being 1 week prior to 2 weeks post service. The skipped females have been subjected to primary vaccination, but starting 3 weeks later. All previously vaccinated animals received a booster vaccination between 55 and 60 days of next gestation, and thereafter at each gestation for a period of 18 months. The gilts were vaccinated twice prior to breeding (primary vaccination) and boosted in each pregnancy as described previously. Also on November of 2001, all boars have been subjected to the start of vaccination as previously described, and boosted twice per year, for a period of 18 months. This first vaccination was separated by at least 3 weeks from other boars' vaccinations.

On the basis of the total results obtained in the present study, the following were noticed concerning the vaccination of reproductive population (gilts/sows and boars) with the PRRSV-inactivated vaccine[®]:

1. Provides absolutely safety in gilts/sows and boars, since no side effects were observed in vaccinated animals and has no influence on characteristics and fertilizing capacity of boars semen.

2. Contributes in the control of PRRS under field conditions, improving the sow reproductive performance and their litters characteristics and probably some characteristics of boar semen. The vaccination leads to an increase of the farrowing rate and decrease of the abortion, premature farrowing, return to service and culling rates. Furthermore, the duration of gestation was also increased and the duration of lactation and the intervals “weaning-to-service” were decreased. The vaccination had a beneficial effect on litter size, since the number of mummified, weak, light weight and “splay-legs” piglets/litter were significantly decreased, while the number of live born, alive 24 h after birth and weaned piglets/litter were increased after the start of vaccination.

3. Does not alter the serological profile of the herd, so that is attributed the improvement of the above clinical parameters in changes of humoral immunity, as this was measured with method IPMA.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ**Ξενόγλωσση**

Ahmed R., Morrison L.A., and Knipe D.M. 1996. Persistence of viruses. In: *Field's Virology*, 3d ed. Ed. B. N. Fields.

Albina E., Leforban Y., Baron, T., Duran J.P., and Vannier P. 1992. An enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) for the detection of antibodies to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Ann Rech Vet* 23:167-176.

Albina E., Madec P., Cariolet R., and Torrison J. 1994a. Immune response and persistence of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in infected pigs and farm units. *Veterinary Record*, 134: 567-573.

Albina E., Vannier P., Madec F., Cariolet R., and Torrison J. 1994b. Persistence of the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) virus in infected pigs and farm units. In: *Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress, Bangkok, Thailand*, 13: 53.

Albina E., Kobish M., Cariolet R., Keranflec H., Beaurepaire B., Hutet E., Labbe A. 1995. Le syndrome dysgenesique et respiratoire du porc (SDRP): etude experimentale des effets de l' infection sur la response immunitaire et la resistance aux infections Aujeszky et *Mycoplasma hyopneumoniae* chez le porc en croissance. *J. Rech. Porcine France*, 27: 107-116.

Albina E, Piriou L, Hutet E, Cariolet R, L'Hospitalier R. 1998a. Immune responses in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 61: 49-66.

Albina E, Carrat C., Charley B. 1998b. Interferon-alpha response to swine arterivirus (PoAV), the porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *J. Interferon Cytocine Res.* 18: 485-490.

Alexander T.J.L., Harris D.L. 1992. Methods of Disease Control. In: *Diseases of Swine*, (7th ed). Leman A.D., Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds), Ames, Iowa, Iowa State University Press: 808-836.

Allan G.M., McNeilly F., Ellis J., et al. 2000. Experimental infection of colostrum deprived piglets with porcine circovirus 2 (PCV2) and porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) potentiates PCV2 replication. *Archives of Virology*, 145: 2421-2429.

Allende R., Lewis T.L., Lu Z., Rock D.L., Kutish G.F., Ali A., Doster A.R., Osorio F.A. 1999. North American and European porcine reproductive and respiratory syndrome viruses differ in non-structural protein coding regions. *Journal of General Virology*, 80: 307-315.

Allende R., Laegreid W.W, Kutish G.F., Galeota J.A., Wills R.W., and Osorio F.A. 2000. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus: Description of Persistence in Individual Pigs upon Experimental Infection. *Journal of Virology*, 74: 10834-10837.

- Allende R., Kutish G.F., Laegreid W., Lu Z., Lewis T.L., Rock D.L., Friesen J., Galeota J.A., Doster A.R., Osorio F.A. 2000. Mutations in the genome of porcine reproductive and respiratory syndrome virus responsible for the attenuation phenotype. *Archives of Virology*, 145: 1149–1161.
- Almond G. and al. 1998. A field and laboratory technicians' guide to artificial insemination in swine. In: *The SWINE AI book*, 2nd ed. Southern Cross Publishing, Raleigh, NC. ISBN 0-9640737-3-0.
- Amass S.F., Stevenson G.W., Anderson C., Grote L.A., Dowell C., Vyverborg B.D., Krantz C., Ragland D. 2000. Investigation of people as mechanical vectors for porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Swine Health and Production*, 8: 161-166.
- Andreyev V.G., Wesley R.D., Mengeling W.L., Vorwald A.C., Lager K.M. 1997. Genetic variation and phylogenetic relationships of 22 porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) field strains based on sequence analysis of open reading frame 5. *Archives of Virology*, 142: 993–1001.
- Balkamos G.C., Kyriakis S.C., Saoulidis K., Sarris Kr., Batsios Ch., Alexopoulos C., Spais A. 2002. Causes of death in growing and finishing pigs on farrow-to-finish industrial farms in Greece: II. The impact of respiratory and digestive diseases. In: *Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress*, Ames, Iowa, USA, vol. 2: 287.
- Baron T., Albina E., Leforban Y., Madec F., Guilimoto H., Plana Duran J. and Vannier P. 1992. Report on the first outbreaks of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in France. Diagnosis and viral isolation. *Annales de Recherches Vétérinaire* 23: 161-166.
- Batista L., Pijoan C., Torremorell M. 2002. Experimental injection of gilts with porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) during acclimatization *Journal of Swine Health and Production*: 147-152.
- Batista L., Pijoan C., Dee S., Olin M., Molitor M., Joo H.S., Xiao Z., Murtaugh M. 2004. Virological and immunological responses to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a large population of gilts. *Canadian Journal Veterinary Research*, 68: 267-273.
- Bautista E.M., Goyal S.M., Yoon I.J., Joo H.S., and Collins, J.E. 1993. Comparison of porcine alveolar macrophages and CL 2621 for the detection of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus and anti-PRRS antibody. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5: 163-165.
- Bautista E.M., Meulenberg J.J.M., Choi C.S., and Molitor T.W. 1996. Structural polypeptides of the American (VR-2332) strain of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Archives of Virology*, 141: 1357-1365.
- Bautista E.M., and Molitor T.W. 1997. Cell-mediated immunity to porcine reproductive and respiratory syndrome virus in swine. *Viral Immunology*, 10: 83-94.
- Bautista E.M., Suarez P. and Molitor T.W. 1999. T cell responses to the structural polypeptides of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Archives of Virology*, 144: 117-134.
- Bautista E.M., Faaberg K.S., Mickelson D., McGruder E.D. 2002. Functional properties of the predicted helicase of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virology*, 298: 258–270.
- Bell A., 1998. Hot PRRS is still hot. *Pork* (February): 32-33.
- Benfield D.A., Nelson E., Collins J.E., Harris L., Goyal S.M., Bobinson D., Christianson W.T., Morrison R.B., Gorcyca D. and Chladek D. 1992. Characterization of swine infertility and respiratory

syndrome (SIRS) virus (isolate ATCC VR-2332). *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4: 127-133.

Benfield D.A., Rowland R., Nelson J., Neiger J., Nelson E., Rossow K., and Collins J. 1996. A model for the study of persistent PRRSV infection. *Conf Res Workers Anim Dis Abstr* 187.

Benfield D.A., Christopher-Hennings J., Nelson E.A., Rowland R.R.R., Nelson J.K., Chase C.C.L.D., and Collins J.E. 1997. Persistent fetal infection of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. In: *Proceedings of 28th Annual Meeting of American Association Swine Practitioners*, Quebec City, Quebec: 455-458.

Benfield D.A., Collins J.E., Dee S.A., Halbur P.G., Joo H.S., Lager K.M., Mengeling W.L., Murtaugh M.P., Rossow K.D., Stevenson G.W., Zimmerman J.J. 1999. Porcine reproductive and respiratory syndrome. In: *Diseases of Swine* (8th ed). Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds), Ames, Iowa, Iowa State University Press: 201-232.

Benfield D.A. 2002. What do we know about PRRSV and replication in the pig? In: *Proceedings of the 31th American Association of Swine Veterinarians*, Indianapolis, Indiana: 353-356

Benson J.E., Yaeger M.J., Ford S.P. 2001. Effect of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus infection on the ovary and progesterone levels in the third trimester pregnant sows. *Theriogenology*, 56: 777-785.

Beyer J., Fithner D., Schirrmeier H., Polster U., Weiland E. and Wege H. 2000. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV): kinetics of infection in lymphatic organs and lung. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 14: 814.

Bierk M.D., Dee S., Rossow K.D., Collins, Guedes M.I. and Molitor T.W. 2000. Experiences with tonsil biopsy as an antemortem diagnostic test for detecting porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in breeding swine. *Swine Health and Production*, 8: 279-282.

Bierk M.D., Dee S.A., Rossow K.D., et al. 2001. Diagnostic investigation of chronic porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a breeding herd of pigs. *Veterinary Record*, 148: 687-690.

Blackburn P.W. 1991. PRRS-The impact of the disease on the pig industry-the experience of veterinary practice in the U. K. *European Commission Seminar on PRRS*. 11/4-5, 1991. Brussels: 15.

Blaha T. 1992. Epidemiological investigations into PEARS in Germany: Consequences in fattening pigs. In: *Proceedings of the 12th International Pig Veterinary Society Congress*, The Netherlands: 126

Blaha T. 2000. The "colorful" epidemiology of PRRS. *Veterinary Research*, 31: 71-83.

Bloemraad M., de Kluijver E.P., Petersen A., Burkhardt G.E., and Wensvoort G. 1994. Porcine reproductive and respiratory syndrome: Temperature and pH stability of Lelystad virus and its survival in tissue specimens from viraemic pigs. *Veterinary Microbiology*, 42: 361-371.

Bøtner A., Nielsen J., and Bille-Hansen V. 1994. Isolation of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in a Danish swine herd and experimental infection of pregnant gilts with the virus. *Veterinary Microbiology*, 40: 351-360.

Bøtner A. 1997. Diagnosis of PRRS. *Veterinary Microbiology*, 55: 295-301.

- Bøtner A., Strandbygaard B., Sorensen K.J., Have P., Madsen K.G., Madsen S., and Alexandersen S. 1997. Appearance of acute PRRS-like symptoms in sow herds after vaccination with a modified live PRRS vaccine. *Veterinary Record*, 141: 497-499.
- Botner A., Nielsen J., Oleksiewicz M.B., Storgaard T. 1999. Heterologous challenge with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) vaccine virus: no evidence of reactivation of previous European-type PRRS virus infection. *Veterinary Microbiology*, 68: 187-195.
- Britt J.H., Almond G.W. and Flowers W.L. 1999. Diseases of the Reproductive System. In: *Diseases of Swine* (8th ed), Iowa State University Press, Ames, Iowa: 898-911.
- Brockmeier S.L., Palmer M.V., Bolin S.R. 2000. Effects of intranasal inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, *Bordetella bronchiseptica*, or combination of both organisms in pigs. *American Journal of Veterinary Research*, 61: 892-899.
- Brodersen R. 2001. The well managed boar stud. In: *Proceedings of the 32nd Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, Nashville, Tennessee: 447-450.
- Buddaert W., Van Reeth K., and Pensaert M. 1998. *In vivo* and *in vitro* interferon (IFN) studies with the porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Adv. Exp. Med. Biol.*, 440: 461-467.
- Cai X-H, Guo B-Q, Liu W-X, Chai W-J, Yin X-N, Wang H-F, Liu Y-G. 2002. Immune protection of an inactivated vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome. In: *Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress*, Ames, Iowa, USA, vol. 2: 177.
- Cameron R.D.A. 1987. Sexual development and semen production in boars. *Pig News Info*, 8: 389.
- Carvalho I., Segales J., and Pijoan C. 1995. Effect of PRRSV on subsequent *Pasteurella multocida* challenge in pigs. In: *Proceedings of the 2nd International Symposium on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*, Copenhagen, Denmark: 20.
- Carvalho L.F.O.S., Segales J., Pijoan C. 1997. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on subsequent *Pasteurella multocida* challenge in pigs. *Veterinary Microbiology*, 55: 241-246.
- Cavanagh D. 1997. Nidovirales: A new order comprising *Coronaviridae* and *Arteriviridae*. *Archives of Virology*, 142 (3): 629-633.
- Charreyre C., Brun A., Aeberte C., Boeuf L., Brocard P. and Chappuis G. 1998. Vaccination challenge with an inactivated vaccine against PRRS. In: *Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress*. Birmingham, England: 139
- Chang C.C., Chung W.B., Lin M.W., and Weng, C.N.. 1993. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) in Taiwan. I. viral isolation. *J Chin Soc Vet Sci*, 19:268-276.
- Chen Z., Plagemann P.G. 1995. Detection of related positivestrand RNA virus genomes by reverse transcription/polymerase chain reaction using degenerate primers for common replicase sequences. *Virus Research*, 39: 365-375.
- Chiou M.T., Jeng C.R., Chueh L.L, Cheng C.H., Pang V.F. 2000. Effects of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (isolate tw91) on porcine alveolar macrophages *in vitro*. *Veterinary Microbiology*, 71: 9-25.

Cho, H. J., D. Deregt, and H. S. Joo. 1996. An ELISA for porcine reproductive and respiratory syndrome: production of antigen of high quality. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 60: 89–93.

Cho H.J., Entz S.C., Magar R. and Joo H.S. 1997a. Performance of ELISA antigens prepared from 8 isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus with homologous and heterologous antisera. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 61: 299-304.

Cho H.J., McNab B., Dubuc C., Jordan L., Afshar A., Magar R., Prins S. and Eernisse K. 1997b. Comparative study of serological methods for the detection of antibodies to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 61: 161–166.

Choi C. and Chae C. 2001. Colocalization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and porcine circovirus 2 in porcine dermatitis and nephrology syndrome by double-labeling technique. *Veterinary Pathology*, 38(4): 436-41

Christianson W.T., Collins J.E., Benfield D.A., Harris L., Gorcyca D.E., Chladek D.W., Morrison R.B., and Joo H.S. 1992. Experimental reproduction of swine infertility and respiratory syndrome in pregnant sows. *American Journal of Veterinary Research*, 53: 485-488.

Christianson W.T., Choi C.S., Collins J.E., Molitor T.W., Morrison R.B., and Joo H.S. 1993. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in mid-gestation sows and fetuses. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 57: 262-268.

Christman J.W., Sadickot R.T., Blackwell T.S. 2000. The role of nuclear factor kB in pulmonary diseases. *Chest*, 117: 1482-1487.

Christopher-Hennings J., Nelson E.A., Hines R.J., Nelson J.K, Swenson S.L., Zimmerman J.J., Chase C.C.L., Yaeger M.J., and Benfield D.A. 1995a. Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in serum and semen of adult boars. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7: 456-464.

Christopher-Hennings J., Nelson E.A., Nelson J.A., Hines R.J., Swenson S.L., Hill H.T., Zimmerman J.J., Katz J.B., Yaeger M.J., Chase C.C.L., and Benfield D.A. 1995b. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in boar semen by PCR. *Journal of Clinical Microbiology*, 33: 1730-1734.

Christopher-Hennings J. 1996. Evaluation of the RespPRRS modified-live PRRSV vaccine in adult boars. In: *Proceedings of the 14th International Pig Veterinary Society Congress*, Bologna, Italy: 74.

Christopher-Hennings J, Nelson E., Nelson J., Rossow K., Rowland R., Yaeger M., Chase C., Benfield D. 1996. Identification of PRRS in semen and tissue of vasectomized and non-vasectomized boars. In: *Proceedings, CRWAD Chicago, IL. Nov*: 14-15.

Christopher-Hennings J., Nelson E.A., Nelson J.K, and Benfield D.A. 1997. Effects of a modified-live virus vaccine against porcine reproductive and respiratory syndrome in boars. *American Journal of Veterinary Research*, 58:40-45.

Christopher-Hennings J., Nelson E., Nelson J., Rossow K., Shivers J.L., Yaeger M., Chase C., Garduno R.A., Collins J.E. and Benfield, D. 1998. Identification of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen and tissues, of vasectomized and non-vasectomized boars. *Veterinary Pathology*, 35: 260-267.

- Christopher-Hennings J., Holler L.D., Benfield D.A Nelson E.A. 2001. Detection and duration of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen, serum, peripheral blood mononuclear cells, and tissues from Yorkshire, Hampshire and Landrace boars. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 13: 133-142.
- Christopher-Hennings J. 2002. Timeline of infection and detection of PRRSV in the boar. In: *Proceedings of Allen d. Leman Swine Conference*, vol. 29: 60-64.
- Christopher-Hennings J., Callaghan J., Wasilk A., Gay T., Fang Y., Dammen M., Torremorell M., Polson D., Mellenamp M., Nelson E., Nelson W. 2004. Development, validation, and commercialization of real-time PCR for the detection of Lelystad, European-like and US PRRSV. In: *Proceedings of the 33rd Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, Des Moines Marriott, Des Moines Marriott, Iowa: 195-197.
- Chung W.B., Lin M.W., Chang, W.F., Hsu M., Yang P.C. 1997. Persistence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in intensive farrow-to-finish pig herds. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 61: 292-298.
- Clark L.K., Scheidt A.B., Armstrong C.H., Knox K., Mayrose V.B. 1991. The effect of all-in/all-out management on pigs from a herd with enzootic pneumonia. *Vet Med Sept*: 946-951.
- Colenbrander B., Feitsma H. and Grooten H.J. 1993. Optimizing semen production for artificial insemination in swine. *Journal of Reproduction and Fertility Supplement*, 48: 207-215.
- Collins J.E., Benfield D.A., Christianson W.T., Harris L., Hennings J.C., Shaw D.P., Goyal S.M., McCullough S., Morrison R.B. and Joo H.S. 1992. Isolation of swine infertility and respiratory syndrome virus (isolate ATCC VR-2332) in North America and experimental reproduction of the disease in gnotobiotic pigs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4: 117-126.
- Collins J.E., Rossow K.D. 1993. Pathogenesis of PRRS. In: *Proceedings of the Allen D. Leman Swine Conference*, University of Minnesota, USA: 47-48.
- Connor J.F. 2003. Farms and boar studs: how can we prevent PRRSV contamination? In: *Proceedings of the 34th American Association of Swine Veterinarians*, Orlando, Florida: 523-524.
- Conzelman K.K, Visser N., Van Woensel, P. and Thiel N.J. 1993. Molecular characterization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus, a member of the arterivirus group. *Virology*, 193: 329-339.
- Cook C.A., Spatz S.J. 1998. Development of a commercial diagnostic assay for the detection of PRRSV in body fluids. In: *Proceedings of the American Association of Swine Practitioners*: 267-274.
- Cooper V.L., Doster A.R., Hesse R.A., Harris N.B. 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome: NEB-1 PRRSV infection did not potentiate bacterial pathogens. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7: 313-320.
- Curtis J., Bourne F.J. 1971. Immunoglobulin quantitation in sow serum, colostrum and milk and the serum of young pigs. *Biochim. Biophys. Acta* 236, 319-332.
- D'Allaire S. and Drolet R. 1999. Culling and Mortality in breeding Animals. In: *Diseases of Swine* (8th ed). Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds), Ames, Iowa, Iowa State University Press: 1002-1016.

Daniel. 1995. Biostatistics: A foundation for analysis in the health sciences (6th ed). Wiley J. and Sons, Inc (eds).

de Jong M.P., Cromwijk W., and Van't Veld P. 1991. The new pig disease: Epidemiology and losses in the Netherlands. In: *Report of the First EC Seminar/Workshop on "The New Pig Disease, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome"*: 9-19.

Dea S., Bilodeau R., Sauvageau R., and Martineau G.P. 1990. Virus isolations from farms in Quebec experiencing severe outbreaks of respiratory and reproductive problems. In: *Proc Mystery Swine Dis Comm Meet Livest Conserv Inst, Denver, Colo*: 67-72.

Dea S., Bilodeau R., Athanassious R., Sauvageau R., and Martineau G.P. 1992a. Swine reproductive and respiratory syndrome in Quebec: Isolation of an enveloped virus serologically-related to Lelystad virus. *Canadian Veterinary Journal*, 33: 801-808.

Dea S., Bilodeau R., Athanaseous R., Sauvageau R.A., Martineau G.P. 1992b. PRRS syndrome in Quebec: isolation of a virus serologically related to Lelystad virus. *Veterinary Record*, 130 (8):167

Dea S., Sawyer N., Alain R., and Athanassious R. 1995. Ultrastructural characteristics and morphogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus propagated in the highly permissive MARC-145 cell clone. In: *Corona- and Related viruses*. P. J. Talbot and C. A. Levy (Eds). New York: Plenum Press: 95-98.

Dea S., Gagnon G.A., Mardassi H., Pirzadeh B., Rogan D. 2000a. Current knowledge on the structural proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus: comparison of the North American and European isolates. *Archives of Virology*, 145: 659-688.

Dea S., Wilson L., Therrien D., and Cornaglia E. 2000b. Competitive ELISA for detection of antibodies to porcine reproductive and respiratory syndrome virus using recombinant E. coli-expressed nucleocapsid protein as antigen. *J. Virol. Methods*, 87: 109-122.

Dee S.A., Morrison R.B., and Joo H.S. 1993. Eradication of PRRS virus using multi-site production and nursery depopulation. *Swine Health and Production*, 1(5): 20-23.

Dee S.A., and Joo H.S. 1994a. Prevention of PRRS virus spread in endemically infected swine herds by nursery depopulation. *Veterinary Record*, 135: 6-9.

Dee S.A., and Joo H.S. 1994b. Clinical investigation of recurrent reproductive failure associated with PRRS virus infection in a sow herd. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 205 (7): 1017-1018.

Dee S.A., Joo H.S., and Pijoan C. 1994. Controlling the spread of PRRS virus in the breeding herd through management of the gilt pool. *Swine Health and Production*, 3 (2): 64-69.

Dee S.A. 1996. The porcine respiratory disease complex: Are subpopulations important? *Swine Health Production*, 4 (3): 147-149.

Dee S.A., Joo H.S., Henry S., Tokach L., Park B.K, Molitor T.W., and Pijoan C. 1996. Detecting subpopulations after PRRS virus infection in large breeding herds using multiple serologic tests. *Swine Health and Production*, 4(4): 181-184.

Dee S.A., Joo H.S., Polson D.D., and Marsh W.E. 1997a. Evaluation of the effects of nursery depopulation on the persistence of PRRS virus and the reproductivity of 34 pig farms. *Veterinary Record*, 140: 247-248.

- Dee S.A., Joo H.S., Polson D.D., Park B.K., Pijoan C., Molitor T.W., Collins J.E., and King V. 1997b. An evaluation of nursery depopulation on 34 pig farms: Effect on PRRS virus persistence and productivity. *Veterinary Record*, 140: 498-500.
- Dee S.A. 1998. Pathogenesis and immune response of nonporcine arteriviruses versus porcine arteriviruses. *Swine Health and Production*, 6(2): 73-77.
- Dee S.A., Molitor T.W. 1998. Elimination of porcine reproductive and respiratory syndrome virus using a test and removal process. *Veterinary Record*, 143: 474-476.
- Dee S.A., Joo H.S., Park B.K., Molitor T.W., and Bruna G. 1998. Attempted elimination of PRRS virus from a seedstock farm using breeding herd vaccination and nursery depopulation. *Veterinary Record*, 142 (21): 569-572.
- Dee S. 2004. The science of PRRS: What do we really know about its transmission, diagnosis and control? In: *Proceedings of the 35th Annual Meeting of American Association of Swine Veterinarians*, Des Moines Marriott, Des Moines, Iowa: 353-358.
- Delputte P.L., Vanderheijden N, Nauwynck H.J, and. Pensaert M.B. 2002. Reproductive and Respiratory Syndrome Virus to a Heparinlike Receptor on Porcine Alveolar Macrophages. *Journal of Virology*, 76 (9): 4312-4320.
- Den Boon J.A., Faaberg K.S., Meulenber J.J., Wassenaar A.L., Plagemann P.G., Gorbalenya A.E., Snijder E.J. 1995. Processing and evolution of the N-terminal region of the arterivirus replicase ORF1a protein: identification of two papain-like cysteine proteases. *Journal of Virology*, 69: 4500-4505.
- Denac H., Moser C., Tratschin J.D. and Hofmann M.A. 1997. An indirect ELISA for the detection of antibodies against porcine reproductive and respiratory syndrome virus using recombinant nucleocapsid protein as antigen. *Journal of Virological Methods*, 65: 169-181.
- Dewey C. 1997. Global PRRS. In: *Proceedings of Allen D. Leman Swine Conference*, Saint Paul, University of Minnesota, vol. 24: 28-32
- Dewey C.E., Wilson S., Buck P., Leyenaar J.K. 1999. The reproductive performance of sows after PRRS vaccination depends on stage gestation. *Preventive Veterinary Medicine*, 40: 233-241.
- Dial D., Hull R.D., Olson C.L., Hill H.T., Erickson G.A. Mysrey swine disease: implications and needs of the North American swine industry. 1990. *MSD Com Mtg, Denver: Livestock Conservation Institute*. 10/6: 3-6
- DiDonato J.A., Hayakawa M., Rothwarf D.M., Zandi E., Karin M. 1997. A cytokine-response IκB kinase that activates the transcription factor NF-κB. *Nature*, 388: 548-554.
- Done S.H. and Paton D.J. 1995. Porcine reproductive and respiratory syndrome: clinical disease, pathology and immunosuppression. *Veterinary Record* 136: 32-35
- Done S.H., Paton D.J., and White M.E. 1996. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS): a review, with emphasis on pathological, virological and diagnostic aspects. *British Veterinary Journal*, 152: 153-174.
- Done S.H. 2001. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome: an update, with regard to vaccination. *Pig Journal*, 48: 159-175.

- Done S.H. 2003. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Virus: an update. *Pig Journal*, 52: 206-233.
- Drew T.D., Lowings J.P., Yapp F. 1997. Variation in open reading frames 3, 4 and 7 among porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates in the UK. *Veterinary Microbiology*, 55: 209-221.
- Drew M.D., Owens B.D. 1988. The provision of passive immunity to colostrum-deprived piglets by bovine or porcine serum immunoglobulins. *Canadian Journal of Animal Science*, 68: 1277-1284.
- Drew T.W. 1999. Does PRRSV cause immunosuppression? A review of the published evidence. In: *Proceedings of PRRS and Aujeszky's disease Symposium*, Ploufragan, France: 59-65.
- Drew T.W. 2000. A review of evidence for immunosuppression due to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Research*, 31: 27-39.
- Drolet R., Thibault S., D' Allaire S., et al. 1999. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome (PDNS). An overview of the disease. *Swine Health Production*, 6: 283-285.
- Edwards S., Robertson I.B., Wilesmith J.W., et al. 1992. PRRS ("blue-eared pig disease") in Great Britain. *American Association of Swine Practitioners, Newsletter*, 4: 32-36.
- Eichhorn G., and Frost J.W. 1997. Study on the suitability of sow colostrum for the serological diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). *Zentralbl Veterinärmed (B)*, 44: 65-72.
- Egli C., Thur B., Liu L., Hofmann M.A. 2001. Quantitative TaqMan RT-PCR for the detection and differentiation of European and North American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Virol. Methods*, 98: 63-75.
- Epperson B., and Holler L. 1997. An Abortion Storm and Sow Mortality Syndrome. In: *Proceedings of 28th Annual Meeting of American Association of Swine Practitioners*, Quebec City, Quebec: 479-484.
- Epperson B. and Zeman D. 1999. South Dakota Voluntary Porcine Reproductive and Respiratory Disease (PRRS) Certification Program. *South Dakota Animal Industry Board S.D. Holland, DVM, State Veterinarian Pierre, SD 57501 (605) 773-3321*.
- European Commission, Directorate General for Agriculture. 1991. The new pig disease: Conclusions reached at the seminar. In: *The New Pig Disease: Porcine Respiratory and Reproductive Syndrome. A Report on the Seminar/Workshop Held in Brussels on 29-30 April 1991*: 82-86.
- Johnson W., Roofa M., Vaughna E., Christopher-Hennings J., Johnson C.R., Murtaugh M.P. 2004. Pathogenic and humoral immune responses to porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) are related to viral load in acute infection. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 102: 233-247
- Fang Y., Kim D.Y., Ropp S., Steen P., Christopher-Hennings J., Nelson E.A., Rowland R.R., 2004. Heterogeneity in nsp2 of European-like porcine reproductive and respiratory syndrome viruses isolated in the United States. *Virus Research*, 100: 229-235.
- Feitsma H., Grooten N.J., and Schie F.W. 1992. The effect of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) on sperm production. In: *Proceedings of the 12th International Congress on Animal Reproduction*. The Hayes, The Netherlands, 12: 1710-1712.

Fetzer C., Pesch S., Ohlinger V.F. 2006. High risk of false positive results in a widely used diagnostic test for detection of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Veterinary Microbiology* Article in press.

Feng W-H., Laster S.M., Tompkins M., et al. 2001. *In utero* infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus is sufficient to increase susceptibility of piglets to challenge with *Streptococcus suis* type II. *Journal of Virology*, 75: 4889-4895.

Flowers W.L. 1997. Artificial Insemination in Swine. In: *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*, Youngquist R.S., W.B. Saunders Company: 678-683.

Flowers W.L. 1998. Boar fertility and Artificial Insemination. In: *Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress*, Birmingham, England: 45-52.

Forsberg R., Storgaard T., Nielsen H.S., Oleksiewicz M.B., Cordioli P., Sala G., Hein J., Botner A., 2002. The genetic diversity of European type PRRSV is similar to that of the North American type but is geographically skewed within Europe. *Virology*, 20: 38-47.

Foss D.L., Zilliox M.J., Meier W.A., Zuckermann F, Murtaugh M.P. 2002. Adjuvant danger signals increase the immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Viral Immunology*, 15(4): 557-566.

Galina L., Pijoan C., Sitjar M., Christianson W.T., Rossow K., and Collins J.E. 1994. Interaction between *Streptococcus suis* serotype 2 and porcine reproductive and respiratory syndrome virus in specific pathogen-free piglets. *Veterinary Record*, 134: 60-64.

Garcia B., Lopez J.V., Sirvent F.J., Drexler C. 2004. A case of acute PRRS (SAMS) in a Spanish sow herd caused by a European PRRS virus strain. In: *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg, Germany, vol 1: 139

Gilbert S.A., Larochelle R., Magar R., Cho H.J., and Deregt D. 1997. Typing of porcine reproductive and respiratory syndrome viruses by a multiplex PCR assay. *Journal of Clinical Microbiology*, 35: 264-267.

Girayd M., Cleroux P., Tremblay P., Dea S. and St Pierre Y. 2001. *Journal of General Virology*, 82: 1253-1256

Girden E.R. 1992. ANOVA: Repeated Measures. Sage University Paper Series on Quantitative Applications in the Social Sciences, series on 07-084, Newbury Park, CA: Sage.

Gntanu G., Mandescu M. 2002. The economic effects of PRRS-PRDC outbreak. In: *Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress*, Ames, Iowa, USA, vol.2: 434.

Goyal S. M. 1993. Porcine reproductive and respiratory syndrome: Review article. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5: 656-664.

Goldberg T.L., Weigel R.M., Hahn E.C., Scherba G. 2000. Associations between genetics, farm characteristics and clinical disease in field outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Preventive Veterinary Medicine*, 43: 293-302.

Gordon S.C. 1992. Effects of blue-eared pig disease on a breeding and fattening unit. *Veterinary Record*, 130: 513-514.

Grabo B.G. 1997. Reproductive Examination and Evaluation of the Boar. In: *Current Therapy in Large Animal Theriogenology*: 664-670.

Gradil C., Dubuc C., and Eaglesome, M.D. 1996. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: Seminal transmission. *Veterinary Record*, 138: 521-522.

Grosse-Beilage E. 1995. Significance of PRRS virus infections for respiratory tract infections in swine: A literature review. *Deutsche Tierärztliche Wochenschrift*, 102: 457-469.

Guarino H., Goyal S.M., Murtaugh M.P., Morrison R.B., Kapur V. 1999. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by reverse transcription-polymerase chain reaction using different regions of the viral genome. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 11: 27-33.

Guidelines for A.I. Stations. 2001. Semen preservation and Health control (danbred in Denmark).

Gupta R.K., Relyveld E.H., Lindblad E.B., Bizzini B., Ben-Efraim S. and Gupta, C.K. 1993. Adjuvants-a balance between toxicity and adjuvanticity. *Vaccine*, 11, 293-306

Gupta R.J. and Siber G.R. 1994. Comparison of adjuvant activities of aluminium phosphate, calcium phosphate and stearyl tyrosine for tetanus toxoid. *Biologicals*, 22, 53-63.

Halbur P.G., Paul P.S., Frey .M.L., Landgraf J., Ernissee K, Meng X.J., Lum M.A., Andrews J.J., and Rathje J.A. 1995. Comparison of the pathogenicity of two U.S. porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates with that of the Lelystad virus. *Veterinary Pathology*, 32: 648-660.

Halbur P.G., Paul P.S., Frey M.L., Landgraf J., Ernissee K., Meng X.J., Andrews J.J., Lum M.A., and Rathje J.A.. 1996a. Comparison of the antigen distribution of two U.S. porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates with that of the Lelystad virus. *Veterinary Pathology*, 33: 159-170.

Halbur P.G., Paul P. S., Meng X.J., Lum M.A., Andrews J.J.J., and Rathje J.A. 1996b. Comparative pathogenicity of nine U.S. porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) isolates in a five-week-old cesarean-derived, colostrum-deprived pig model. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 8: 11-20.

Halbur P. G., and Bush E. 1997. Update on abortion storms and sow mortality. *Swine Health and Production*, 5(2): 73.

Halbur P., Rothschild M., Thacker B., and X.-J. Meng. 1997. Differences in susceptibility of Duroc, Hampshire, and Meishan pigs to infection with a high-virulence strain (VR2385) of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 115: 181-189.

Halbur P.G., Rothschild M.F., Thacker B.J., et al. 1998. Differences in susceptibility of Duroc, Hampshire, and Meishan pigs to infection with a high virulence strain (VR2385) of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). *Journal of Animal Breeding and Genetics*, 115: 181-189.

Halbur P.G. 1998. PRRSV interactions with *Streptococcus suis* and *Mycoplasma hyopneumoniae*. In: *Proceedings of the 6th Annual Swine Disease Conference for Swine Practitioners*, Ames, USA, Iowa State University, 6: 9-14.

Halbur P.G., Thanawongnuwech R., Brown G. 2000. Efficacy of treatment and vaccination regimens for control of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Streptococcus suis* coinfection of nursery pigs. *Journal of Clinical Microbiology*, 38: 1156-1160.

Harms P.A., Sorden S.D., Halbur P.G. et al. 2001. Experimental reproduction of severe disease in CD/CD pigs concurrently infected with type 2 porcine circovirus and PRRSV. *Veterinary Pathology*, 38: 528-539.

Harms P.A., Sorden S.D. 2000. Porcine circovirus associated pneumonia. In: *MERIAL Proceedings of Post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome Symposium, 16th International Pig Veterinary Society Congress*, Melbourne, Australia, 17-20 September: 33-37.

Harms P.A. 2002. Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome and Porcine Circovirus. In: *Trends in Emerging Viral Infections of Swine*. Morilla A., Yoon K.-J., Zimmerman J. J (Eds), 1st ed., Iowa State Press.

Harris D.L. and Alexander T.J.L. 1999. Methods of Disease Control. In: *Diseases of Swine* (8th ed). Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds), Ames, Iowa, Iowa State University Press: 1077.

Haynes J.S., Halbur, P.G., Sirinarumit T., Paul P.S., Meng X.J., and Huffman E.L. 1997. Temporal and morphologic characterization of the distribution of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) by in situ hybridization in pigs infected with isolates of PRRSV that differ in virulence. *Veterinary Pathology*, 34: 39-43.

Hendrix W.F., Kelley K.W., Gaskins C.T., Hinrich D.J. 1976. Porcine neonatal survival and serum gamma globulins. *J. Anim. Sci. Neonate* 76, 1281-1286.

Hill H. 1990. Overview and history of Mystery Swine Disease (Swine infertility/respiratory syndrome). In: *Proceedings of Mystery Swine Disease Committee Meeting*, Livestock Conservation Institute, Denver, Colorado: 29-31.

Hoefling D.C. 1990. Mystery disease. In: *Proceedings Annual Meeting of the United States Health Association*: 501-504.

Hopper S.A., White M.E., and Twiddy N. 1992. An outbreak of blue-eared pig disease (porcine reproductive and respiratory syndrome) in four pig herds in Great Britain. *Veterinary Record*, 131: 140-144.

Houben S.; Callebaut M.B.; and Pensaert M.B. 1995a. Comparative study of a blocking enzyme-linked immunosorbent assay and the immunoperoxidase monolayer assay for the detection of antibodies to the porcine reproductive and respiratory syndrome virus in pigs. *Journal of Virological Methods* 51: 125-128.

Houben S.; Van Reeth K.; and Pensaert M. B. 1995b. Pattern of infection with the porcine reproductive and respiratory syndrome virus on swine farms in Belgium. *Zentralbl Veterinärmed (B)*, 42: 209-215.

Houston D.M. and Radostits O.M. 2000. The Clinical Examination. In: *Veterinary Clinical Examination and Diagnosis*. Radostits O.M. Mayhew I.G. Houston D.M (eds), W.B. Saunders Company: 91-124.

Jacobson L.D. 1998. Design considerations for a wean-to-finish facility. In: *ASAE Paper No. 984080, ASAE Annual International Meeting, Florida, July 12-16*.

Joisel F., Reynaud G., Charreyre C. and Herin J.B. 2001. PRRS: Vaccination with a killed vaccine: field experience. *The Pig Journal*, 48: 120-137.

Juillard V., Piras F., Andreoni C., Charreyre C., Joisel F. 2004. PRRSV-specific and persistent T_H cell response in pigs following PRRSV infection and/or vaccination with an inactivated PRRS vaccine. In: *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg, Germany, vol. 1: 137.

- Indik S., Schmoll F., Sipos W., Klein D. 2005. Genetic variability of PRRS virus in Austria: consequences for molecular diagnostics and viral quantification. *Veterinary Microbiology*, 107: 171–179.
- Indik S., Valicek L., Klein D., Klanova J., 2000. Variations in the major envelope glycoprotein GP5 of Czech strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of General Virology*, 81: 2497–2502.
- Kapur Y., Elam M.R., Pawlovich T.M., and Murtaugh M.P. 1996. Genetic variation in porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates in midwestern United States. *Journal of General Virology*, 77: 1271-1276.
- Keffaber K.K. 1989. Reproductive failure of unknown etiology. In: *American Association of Swine Practitioners, Newsletter*, 1: 1-10.
- Keffaber K, Stevenson G., Van Alstine W., Kanitz C., Harris I., Gorcyca D., Schlesinger K, Schultz R., Chladek D., and Morrison R. 1992. SIRS virus infection in nursery/grower pigs. *American Association of Swine Practitioners, Newsletter*, 4: 38-39.
- Kennedy B.W., Wilkins J.N. 1984. Boar, breed and environmental factors influencing semen characteristics of boar used in artificial insemination. *Canadian Journal of Animal Science*, 64: 833-843.
- Kennedy S., Moffett D., McNeilly E., Meehan B., Ellis J. Krakowka S. and Allan G.M. 2000. Reproduction of lesions of postweaning multisystemic wasting syndrome by experimental infection of conventional pigs with porcine circovirus type 2 alone or in combination with porcine parvovirus. *Journal of Comparative Pathology*, 122: 9-24.
- Kim N.S., Kwang J., Yoon I.J., Joo H.S., and Frey M.L. 1993. Enhanced replication of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in a homogenous subpopulation of MA-104 cell line. *Archives of Virology*, 133: 477-483.
- Kim T.S., Benfield D.A., Rowland R.R.R. 2002. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced cell death exhibits features consistent with a nontypical form of apoptosis. *Virus Research*, 85: 133-140
- King V.L., Koketsu Y., Reeves D., Xue J., Dial G.D. 1998. Management factors associated with swine breeding-herd productivity in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*, 35: 255-264.
- Kinnear P.R. and Gray C.D. 1995. SPSS for windows-Made simple. Taylor and Francis Publishers, Erlbaum (UK).
- Klobasa F., Butler J.E. 1987. Absolute and relative concentrations of immunoglobulins G, M and A, and albumin in the lacteal secretions of sows of different lactation numbers. *American Journal of Veterinary Research*, 48: 176-182.
- Klobasa F., Werhahn E., Butler J.E. 1987. Regulation of humoral immunity in the piglet by immunoglobulins of maternal origin. *Research in Veterinary Science*, 31: 195-206.
- Klockarks J.A. and Sax G. 1986. Multiple Comparisons. Sage Publications, The International Professional Publishers, Newbury Park.
- Koketsu Y., Dial G.D., King V.L. 1997. Returns to service after mating and removal of sows for reproductive reasons from commercial swine farms. *Theriogenology*, 47: 1347-1363.

Kono Y., Kanno T., Shimizu M., Yamada S., Ohashi S., Nakamine M., Shirai J. 1996. Nested PCR for detection and typing of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in pigs. *J. Vet. Med. Sci.*, 58: 941-946.

Kritas S.K., Mavromatis I., Kostoglou P., Varoudis L.V. and Kyriakis S.C. 1995. Field experience with the use of a new vaccine on natural occurring outbreaks of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). In: *Abstracts of Second International Symposium on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS)*. Copenhagen, Denmark: 35.

Kritas S.K., Alexopoulos C., Saoulidis K. and Kyriakis S.C. 2000. Vaccinating against PRRS virus. Large-scale trials in Greece demonstrate effective protection. *Pig International*, 30: 18-20.

Kroes Y., van Male J.P. 1979. Reproductive lifetime of sows in relation to economy of production. *Livestock Production Science*, 6: 179-183.

Kubo M., Kimura K., Kobayashi M., et al. 1995. Pathological studies on natural and experimental porcine pneumonia caused by porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Japan Agricultural Research Quarterly*, 29: 201-205.

Kuehl R.O. 2000. Design Experiments: Statistical Principles of Research Design and Analysis (2nd ed). Crockett C (ed) by Brooks/Cole

Kuwahara N., Nunoya T., Tajima M., Kato A., and Samejima T. 1994. An outbreak of porcine reproductive and respiratory syndrome in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 56: 901-909.

Kyriakis S.C., Alexopoulos C., Paschaleri-Papadopoulou E., Tsinas A. C., Kritas S. K and Giannakopoulos C. 1996. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS): present status of the disease and the Greek experience. In: *Abstract Book of the Bilateral Veterinary Medical School Meeting: Belgrade-Thessaloniki*, Kopaonic: 65-68.

Kyriakis S.C, Kennedy S., Saoulidis K., Lekkas S., Miliotis Ch.C., Balkamos G.C., Papoutsis P.A. 2000. First report of the presence of post-weaning Multisystemic Wasting Syndrome and porcine circovirus type 2 in Greece. In: *Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress*: 633.

Labarque G.G., Nauwynck H.J., Van Reeth K., et al. 2000. Effect of cellular changes and onset of humoral immunity on the replication of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the lungs of pigs. *Journal of General Virology*, 81: 1327-1334.

Lager K.M., and Mengeling W.L. 1995. Pathogenesis of in utero infection, in porcine fetuses with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 59: 187-192.

Lager K.M., and Halbur P.G. 1996. Gross and microscopic lesions in porcine fetuses infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 8: 275-282.

Lager K.M., Mengeling W.I., and Brockmeier S.L. 1996. Effect of post-coital intrauterine inoculation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus on conception in gilts. *Veterinary Record*, 138: 227-228.

Larochelle R. and Magar R. 1997a. Differentiation of North American and European porcine reproductive and respiratory syndrome virus genotypes by in situ hybridization. *J. Virol. Methods*, 68: 161-168.

Larochelle R. and Magar R. 1997b. Evaluation of the presence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in packaged pig meat using virus isolation and polymerase chain reaction (PCR) method. *Veterinary Microbiology*, 58: 1-8.

Lager K.M., Mengeling W.L. and Brockmeier S.L. 1997. Duration of homologous porcine reproductive and respiratory syndrome virus immunity in pregnant swine. *Veterinary Microbiology*, 58: 127-133.

Lager K.M., Mengeling W.L., Wesley R.D., Halbur P.G., Sorden S.D., 1998. Acute PRRS. In: *Proceedings of 29th Annual Meeting of American Association of Swine Practitioners*, Des Moines, IA: 449-453.

Lager K.M., Mengeling W.L., Brockmeier S.L. 1999. Evaluation of protective immunity in gilts inoculated with the NADC-8 isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and challenge-exposed with an antigenically distinct PRRSV isolate. *American Journal of Veterinary Research*, 60: 1022-1027.

Lager K.M., Butler J.E. 2002. Effect of fetal PRRSV infection on the development of the porcine immune system. In: *Proceedings of American Association of Swine Veterinarians*, Kansas City, Missouri: 299-300.

Larochelle R., Mardassi N., Dea S., and Magar R. 1996. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in cell cultures and formalin-fixed tissues by *in situ* hybridization using a digoxigenin-labeled probe. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 8: 3-10.

Larochelle R., Magar R. 1997. Evaluation of the presence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in packaged pig meat using virus isolation and polymerase chain reaction (PCR) method. *Veterinary Microbiology*, 58: 1-8.

Larsson K. 1986. Evaluation of boar semen. In: *Current Therapy in Theriogenology*, 2nd ed. WB Saunders Co, Philadelphia: 972.

Legeay O., Bounaix S., Denis M., Arnauld C., Hutet E., Cariolet R., Albina E., Jestin A., 1997. Development of a RT-PCR test coupled with a microplate colorimetric assay for the detection of a swine Arterivirus (PRRSV) in boar semen. *J. Virol. Methods*, 68: 65-80.

Le Potier M.F., Blanquefort P., Morvan E., and Albina E. 1997. Results of a control programme for the porcine reproductive and respiratory syndrome in the French "Pays de la Loire" region. *Veterinary Microbiology*, 55: 355-360.

Leiding C. 2000. Prevention of Disease Transmission by the Use of Semen in the Porcine AI Industry. *Livestock Production Science*, 62: 221-236.

Levis, D.G. 2002. How Reproductive Physiology, Anatomy, Environment, and Various Management Aspects Influence On-Farm Reproductive Performance of Sows and Gilts. *Department of Animal Science, Institute of Agriculture & Natural Resources, University of Nebraska-Lincoln*, Lincoln, NE 68583-0908.

Leyk W. 1991. Observations in three affected herds in North Rhine Westphalia. In: *Report of the First EC Seminar/Workshop on "The New Pig Disease, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome"*: 3-4.

Lindhaus W. and Lindhaus B. 1991. *Tatselhafte Schweinekrankheit. Praktische Tierarztl*, 25: 423-425.

Loemba H.D., Mounir S., Mardassi H. et al. 1996. Kinetics of humoral immune response to the major structural proteins of the porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Archives of Virology*, 141: 751-761.

Lopez-Fuertes L., Domenech N., Alvarez B., Ezquerro A., Dominguez J., Castro J.M., Alonso F. 1999. Analysis of cellular immune response in pigs recovered from porcine respiratory and reproductive syndrome infection. *Virus Research*, 64: 33-42.

Lopez-Fuertes L., Campos E., Domenech N., et al. 2000. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus down-modulates TNF-alpha production in infected macrophages. *Virus Research*, 69: 41-46.

Loula T. 1991. Mystery pig disease. *Agri-Practice*, 12: 23-34.

Magar R., Larochelle R., Robinson Y., and Dubuc C. 1993. Immunohistochemical detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus using colloidal gold. *Canadian Journal of Veterinary Research*, 57: 300-304.

Malmgren L., Rodriguez-Martinez H., Einarsson S., 1996. Attainment of spermatogenesis in Swedish crossbred boars. *Journal of Veterinary Medicine, A* 43: 169-179.

Mardassi N., Mounir S., and Dea S. 1994a. Identification of major differences in the nucleocapsid genes of a Quebec strain and European strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of General Virology*, 75: 681-685.

Mardassi N., Wilson L., Mounir S., and Dea S. 1994b. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and efficient differentiation between Canadian and European strains by reverse transcription and PCR amplification. *Journal of Clinical Microbiology*, 32: 2197-2203.

Mardassi N., Mounir S., and Dea S. 1995. Structural gene analysis of a Quebec reference strain of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). In: *Corona and Related Viruses*. P.J. Talbot and G.A. Levy (Eds). New York: Plenum Press: 277-281.

Mardassi N., Massie B., and Dea S. 1996. Intracellular synthesis, processing, and transport of proteins encoded by ORFs 5 to 7 of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Virology*, 221: 98-112.

Mavromatis I., Kritas S.K, Alexopoulos C., Tsinas A. and Kyriakis S.C. 1999. Field Evaluation of a Live Vaccine against Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome in Fattening Pigs. *Journal of Veterinary Medicine, B* 46: 603-612.

McCaw M.B., Laster S.M., Hadley L. 2003. New data on homologous protection. In: *Proceedings of Allen D. Leman Swine Conference*: vol. 30: 52-54.

Mehta C. R. and Patel N. R. 1996. SPSS Exact Tests™ 7.0 for Windows®. Marketing Department SPSS Inc. 233 Suth Worker Drive, 11th Floor, Chicago.

Meier W.A., Galeota J., Osorio F.A., Husuann P.J., Schnitzlein W.M., Zuckermann F.A. 2003. Gradual development of the interferon-gamma response of swine to porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection or vaccination. *Viral Immunology*, 15: 557-566.

Melnichouk O., Dewey C.E., Friendship R.M., Haydon D.T. 2005. Seroepidemiological study of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection patterns by age in nursery pigs on seven commercial farms in Ontario, Canada. *Preventive Veterinary Medicine* (in press).

- Mendenhall W. and Sincich T. 1996. A second Course in Statistics Regression Analysis (5th ed). Simon and Schuster (eds) by Prentice-Hall, Inc.
- Meng X.J., Paul P.S., Halbur P.G. 1994. Molecular cloning and nucleotide sequencing of the 30 terminal genomic RNA of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *J. Gen. Virol.*, 75: 1795-1801.
- Meng X.J., Paul P.S., Halbur P.G. and Lum M.A. 1995a. Phylogenetic analyses of the putative M (ORF 6) and N (ORF 7) genes of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV): implication for the existence of two genotypes of PRRSV in the U.S.A. and Europe. *Archives of Virology*, 140: 745-755.
- Meng X.J., Paul P.S., Halbur P.G., and Morozov I. 1995b. Sequence comparison of open reading frames 2 to 5 of low and high virulence United States isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of General Virology*, 76: 3181-3188.
- Meng X.J., Paul P.S., Halbur P.G., Lum M.A., 1996a. Characterization of a high-virulence U.S. isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a continuous cell line, ATCC CRL11171. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 8: 374-381.
- Meng X.J., Paul P.S., Morozov I., Halbur P.G., 1996b. A nested set of six or seven subgenomic mRNAs is formed in cells infected with different isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of General Virology*, 77: 1265-1270.
- Meng X.J. 2000. Heterogeneity of porcine reproductive and respiratory syndrome virus: implications for current vaccine efficacy and future vaccine development. *Veterinary Microbiology*, 74: 309-329.
- Mengeling W.L., Lager K.M., and Vorwald A.C. 1994. Temporal characterization of transplacental infection of porcine fetuses with PRRS virus. *American Journal of Veterinary Research*, 55: 1391-1398.
- Mengeling W.L., Lager K.M., and Vorwald A.C. 1996a. An overview on vaccination for porcine reproductive and respiratory syndrome. In *Proceedings of the 23rd Allen D. Lemman Swine Conference*: 139-142.
- Mengeling W.L., Lager K.M., and Vorwald A.C. 1996b. Alveolar macrophages as a diagnostic sample for detecting natural infection of pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 8: 238-240.
- Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C., and Brockmeier S.L. 1996c. Comparison among strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus for their ability to cause reproductive failure. *American Journal of Veterinary Research*, 57: 834-839.
- Mengeling W.L., Vorwald A.C., Lager K.M., Brockmeier S.L. 1996d. Diagnosis of porcine reproductive and respiratory syndrome using infected alveolar macrophages collected from live pigs. *Veterinary Microbiology*, 49: 105-115.
- Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C., Wesley R.D., and Clouser D.F. 1997. An update of research at the National Animal Disease Center on current strains of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. In: *Proceedings of Allen D. Lemman Swine Conference*, vol. 24: 138-145.

Mengeling W.L., Lager K.M., and Vorwald A.C. 1998. Clinical consequences of exposing pregnant gilts to strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolated from field cases of "atypical" PRRS. *American Journal of Veterinary Research*, 59: 52-55.

Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C. 2000. The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Animal Reproduction Science* 60-61: 199-210.

Mengeling W.L., Lager K.M., Vorwald A.C., Clouser D.F. 2003. Comparative safety and efficacy of attenuated single-strain and multi-strain vaccines for porcine reproductive and respiratory syndrome. *Veterinary Microbiology*, 93: 25-38.

Meredith M.J. 1992. Review of porcine reproductive and respiratory syndrome. In: *Cambridge, U.K: Pig Disease Information Centre*: 1-24.

Meredith M.J. 1995a. Porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS). In: *Pig Disease Information Centre, Department of Clinical Veterinary Medicine, University of Cambridge, 1st European Edition, August 1995, Boehringer Ingelheim*: 5-10.

Meredith M.J. 1995b. Pig breeding and infertility. In: *Meredith, M. J. (Ed), Animal Breeding and Infertility*. Blackwell, Oxford, U.K: 278-353.

Meulenberg J.J.M., De Meijer E.J., and Moormann, R.J.M. 1993a. Subgenomic RNAs of Lelystad virus contains a conserved leader-body junction sequence. *Journal of General Virology*, 74: 1697-1701.

Meulenberg J.J.M., Hulst M.M., de Meijer E.J., Moonen P.L., den Besten A., de Kluyver E.P., Wensvoort G., Moormann R.J.M. 1993b. Lelystad virus, the causative agent of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS), is related to LDV and EAV. *Virology*, 192: 62-72.

Meulenberg J.J., Hulst M.M., de Meijer E.J., Moonen P.L., den Besten, A., de Kluyver E.P., Wensvoort, G., Moormann, R.J. 1994. Lelystad virus belongs to a new virus family, comprising lactate dehydrogenase-elevating virus, equine arteritis virus, and simian hemorrhagic fever virus. *Arch. Virol. Suppl.*, 9: 441-448.

Meulenberg J.J.M., Petersen-Den Besten A., De Kluyver E.P., Moorman R.J.M., Schaaper W.M.M., and Wensvoort G. 1995. Characterization of proteins encoded by ORFs 2 to 7 of Lelystad virus. *Virology*, 206: 155-163.

Meulenberg J.J.M., and Den Besten A.P. 1996. Identification and characterization of a sixth structural protein of Lelystad virus: The glycoprotein GP2 encoded by ORF2 is incorporated in virus particles. *Virology*, 225: 44-51.

Meulenberg J.J.M. 2000. PRRSV, the virus. *Veterinary Research*, 31: 11-23.

Molitor T.W., Xiao J., and Choi C.S. 1996. PRRS virus infection of macrophages: Regulation by maturation and activation state. In: *Proceedings of the 27th Annual Meeting of American Association Swine Practitioners* Nashville, Tennessee: 563-569.

Molitor T.W., Bautista E.M., and Choi C.S. 1997. Immunity to PRRSV: double-edged sword. *Veterinary Microbiology*, 55: 265-276.

Moore C. 1990. Clinical presentation of mystery swine disease in the growing pig. In: *Proceedings of Mystery Swine Dis Comm Meet Livest Conserv Inst, Denver, Colo*: 41-49.

- Mortensen S., Madsen K. 1992. The occurrence of PRRS in Denmark. *American Association of Swine Practitioners, Newsletter*, 4: 48.
- Muirhead M.R. 1992. Mystery disease, blue ear-Control program cuts losses dramatically. *International Pigletter*, 12: 9-11.
- Murtaugh M.P., Elam M.R., and Kakach L.T. 1995. Comparison of the structural protein coding sequences of the VR-2332 and Lelystad virus strains of the PRRS virus. *Archives of Virology*, 140: 1451-1460.
- Murtaugh M.P., Faaberg K.S., Yuan S., and Kapur V. 1997. Interrelatedness of PRRS virus isolates in North America. In: *Proceedings of Allen D. Leman Conference*, vol. 24: 146-149.
- Murtaugh P.M, Xiao Z., and Zuckermann F. 2002. Immunological Responses of Swine to Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus Infection. *Viral Immunology*, 15 (4): 533-547.
- Murtaugh P.M. 2004. PRRS immunology: what are we missing? In: *Proceedings of the 35th Annual Meeting of American Association of Swine Veterinarians*, Des Moines Marriott, Des Moines, Iowa: 359-367.
- Nelsen C.J., Murtaugh M.P., Faaberg K.S. 1999. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus comparison: divergent evolution on two continents, *Journal of Virology*, 73: 270-280.
- Nelson E.A., Christopher-Jennings J., Drew T., Wensvoort G., Collins J.E. Benfield D.A. 1993. Differentiation of US and European isolates of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by monoclonal antibodies. *Journal of Clinical Microbiology*, 31: 3184-3189.
- Nelson E.A., Christopher-Hennings, J., and Benfield, D.A. 1994. Serum immune responses to the proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 6: 410-415.
- Nelson E.A., Christopher-Hennings J., and Benfield D.A. 1995. Structural proteins of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV). In: *Coronan and Related Viruses*. Talbot P.J. and Levy G.A. (Eds). New York: Plenum Press: 321-323.
- Nielsen J., and A. Bøtner. 1997. Hematological and immunological parameters of 41/2-month old pigs infected with PRRS virus. *Veterinary Microbiology*, 55: 289-294.
- Nielsen H.S., Oleksiewicz M.B., Forsberg R., Stadejek T., Botner A. and Storgaard. 1997. Examination of virus shedding in semen from vaccinated and from previously infected boars after experimental challenge with porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Microbiology*, 54 (2): 101-112.
- Nielsen T.L., Nielsen J., Have P., Bækbo P., Hoff-Jorgensen R. and Botner A. 2001. Reversion of a live porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine investigated by parallel mutations. *Journal of General Virology*, 82: 1263-1272.
- Nielsen J., Botner A. Bille-Hansen V., Oleksiewicz M.B., Storgaard T. 2002. Experimental inoculation of late term pregnant sows with a field isolate of porcine reproductive and respiratory syndrome vaccine-derived virus. *Veterinary Microbiology*, 84: 1-13.
- Nilubol D., Torremorell M., Halbur P.G., Platt K.B., Harris D.L. 2002. The effect of killed vaccine in pigs previously infected with PRRS virus. In: *Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress*, Ames, Iowa, USA, vol. 2: 508.

- Nodelijk G., Wensvoort G., Kroese B., Van Leengoed L., Colijn E. and Verheijden J. 1996. Comparison of a commercial ELISA and an immunoperoxidase monolayer assay to detect antibodies directed against porcine respiratory and reproductive syndrome virus. *Veterinary Microbiology*, 49: 285-295.
- OIE (Office International des Épizooties). 1992. World Animal Health 1991. Volume VII. Number 2. Animal Health Status and Disease Control Methods (Part One: Reports): 126.
- Ohlinger V., Weiland F., Weiland E., Mettenleiter T., Haas B., Visser N., Ahl R. 1992. Some aspects of the virus causing PRRS in Germany. *American Association of Swine Practitioners, Newsletter*, 4: 16.
- Oleksiewicz M.B., Botner A., Madsen K.G., Storgaard T. 1998. Sensitive detection and typing of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by RT-PCR amplification of whole viral genes. *Veterinary Microbiology*, 64: 7-22.
- Oleksiewicz M.B., Botner A., Toft P., Grubbe T., Nielsen J., Kamstrup S., Storgaard T., 2000. Emergence of porcine reproductive and respiratory syndrome virus deletion mutants: correlation with the porcine antibody response to a hypervariable site in the ORF 3 structural glycoprotein. *Virology*, 267: 135-140.
- Oleksiewicz M.B., Botner A., Normman P. 2001. Semen From boars infected with porcine respiratory and reproductive syndrome virus (PRRSV) contains antibodies against structural as well non-structural viral proteins. *Veterinary Microbiology*, 81: 109-125.
- Osorio F.A., Zuckermann F., Wills R., Meier W., Christian S., Galeota J., Doster A. 1998. PRRSV: comparison of commercial vaccines in their ability to induce protection against current PRRSV strains of high virulence. *1998 Allen D. Lemay Swine Conference*, vol. 25: 176-182.
- Osorio F., Galeota J.A., Nelson E., Brodersen B., Doster A., Wills R., Zuckermann F. and Laegreid W.W. 2002. Passive transfer of virus-specific antibodies confers protection against reproductive failure induced by a virulent strain of porcine reproductive and respiratory syndrome virus and establishes sterilizing immunity. *Virology*, 302: 9-20.
- Ostrowski M., Galeota J.A., Jar A.M., Platt K.B., Osorio F.A., Lopez O.J. 2002. Identification of neutralizing and nonneutralizing epitopes in the porcine reproductive and respiratory syndrome virus GP5 ectodomain. *Journal of Virology*, 76: 4241-4250.
- Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Joo H.S., Deen J., Molitor T.W. 2001. Transmission of PRRSV by mechanical vectors and the impact of biosecurity protocols. In: *Proceedings of the 32nd Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, Nashville, Tennessee: 499-501.
- Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Moon R.D., Pijoan C. 2002a. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by fomites (boots and coveralls). *Journal of Swine Health Production*, 10(2): 59-65.
- Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Joo H.S., Deen J., Molitor T.W., Pijoan C. 2002b. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by needles. *Veterinary Record*, 150: 114-115.
- Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Moon R.D., Pijoan C. 2002c. Mechanical transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by mosquitoes, *Aedes vexans* (Meigen). *Canadian Journal of Veterinary Research*, 66: 191-195.
- Otake S., Dee S.A., Jacobson L., Torremorell M., Pijoan C. 2002d. Evaluation of aerosol of porcine reproductive and respiratory syndrome virus under controlled field condition. *Veterinary Record*, 150: 804-808.

Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Moon R.D., Trincado C., Pijoan C. 2003a. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by houseflies (*Musca Domestica*). *Veterinary Record*, 152: 73-76.

Otake S., Dee S.A., Moon R.D., Rossow K.D., Trincado C., Farnham M., Pijoan C. 2003b. Survival of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in houseflies (*Musca Domestica* Linnaeus). *Canadian Journal of Veterinary Research*, 67: 198-203.

Otake S., Dee S.A., Rossow K.D., Joo H.S., Pijoan C. 2003. Transmission of PRRSV by non-porcine vectors and recent research reports. In: *Proceedings of the 34th Annual Meeting of the American Association of Swine Veterinarians*, Orlando, Florida: 517-521.

Pasternak A.O., Gulyaev A.P., Spaan W.J., Snijder E.J. 2000. Genetic manipulation of arterivirus alternative mRNA leaderbody junction sites reveals tight regulation of structural protein expression. *Journal of Virology*, 74: 11642–11653.

Pasternak A.O., Spaan W.J., Snijder E.J. 2004. Regulation of relative abundance of arterivirus subgenomic mRNAs. *Journal of Virology*, 78: 8102–8113.

Pastoret P., Griebel P., Bazin H., & Govaerts A. 1998. *Handbook of Vertebrate Immunology*, Academic Press, San Diego.

Paterson R., Cargill C., and Pointon A. 1996. Investigations into deaths and excessive culling of sows in Australian pig herds. In: *Proceedings of Nordiska Jordbruksforskarens Forening Seminar 265-Longevity of Sows*. Danielsen V. (Ed). Denmark: *Research Centre Foulum*: 34-45.

Paterson R., Cargill C., and Pointon A. 1997. Epidemiology of reproductive failure and urogenital disease. In: *Proceedings of Pig Production-The A. T. Reid Course for Veterinarians*. Post-Grad Foundation of Veterinary Science, University of Sydney: 223-244.

Pesch, S., 2003. Etablierung einer Nachweismethode für die zwei Genotypen von dem Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) und ein Beitrag zu seiner molekularen Epidemiologie. Thesis, Institute of Virology, Faculty of Veterinary Medicine, University of Leipzig.

Pesente P., Rebonato V., Sandri G., Giovanardi D., Lu Ruffoni L.S., Torriani S. 2006. 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*, 114: 214–224.

Pejsak Z, Markowska Daniel I. 1996. Viruses as a reason for reproductive failure in pig herds in Poland. *Reproduction in Domestic Animal*, 31: 445-447.

Pfeffer L.M., C.A. Dinarello R.B., Herberman et al. 1998. Biological properties of recombinant alpha-interferons: 40th anniversary of the discovery of interferons. *Cancer Res.* 58: 2489-2499.

Piras F., Bollard S., Laval F., Joisel F., Reynaud G., Charreyre C., Andreoni C., and Juillard V. 2005. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) Virus-Specific Interferon- γ +T-Cell Responses After PRRS Virus Infection or Vaccination With an Inactivated PRRS Vaccine. *Viral Immunology*, vol. 18 (2): 381-389.

Pirtle E.C., and Beran G.W. 1996. Stability of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in the presence of fomites commonly found on farms. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, 208: 390-392.

Pirzadeh B., and Dea S. 1997. Monoclonal antibodies to the ORF5 product of porcine reproductive and respiratory syndrome virus define linear neutralizing determinants. *Journal General Virology*, 78: 1867-1873.

Pirzadeh B., and Dea S. 1998. Immune response in pigs vaccinated with plasmid DNA encoding ORF5 of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Journal General Virology*, 79: 989-999.

Pijoan C. Solano G., Segales J. 1994. PRRS virus and secondary disease. In: *Proceedings of the Allen D. Leman Swine Conference*, 21: 225-226.

Plagemann P.G.W., and Moenning V. 1992. Lactate dehydrogenase-elevating virus, equine arteritis virus, and simian hemorrhagic fever virus: A new group of positive-strand RNA viruses. *Adv Virus Res*, 41: 99-192.

Plagemann P.G.W. 1996. Lactate dehydrogenase-elevating virus and related viruses. In: *Fields Virology*, 3d ed. N. Fields, D. M. Knipe, P.M. Howley, et al. (Eds). B Philadelphia: Lippincott-Raven: 1105-1120.

Plana J., Vayreda M., Vilarrasa J., Bastons M., Rosell R., Martinez M., San Gabriel A., Pujols J., Badiola J.L., Ramos J.A., Domingo M. 1992. Porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease). Isolation in Spain of the causative agent and experimental reproduction of the disease. *Veterinary Microbiology*, 33: 203-211.

Plana-Durán J., Bastons M., Urniza A., Vayreda M., Vila X., Mane H. 1997. Efficacy of an inactivated vaccine for prevention of reproductive and respiratory failure induced by porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Microbiology*, 55: 361-370.

Plana-Durán J., Mourino M., Viaplana E., Balasch M., Casal I., Rodriguez M.J., Enjuanes L., Izeta A., Alonso S. and Sola I. 1999. New strategies in the development of PRRS vaccines. Subunit vaccines and self-limiting vectors based on defective coronaviruses. In: *Proceedings of the PRRS and Aujeszky's disease PRRS*. Ploufragan, France: 247-248.

Pointon A.M., Davies P.R., Bahnson P.B. 1999. Disease Surveillance at Slaughter. In: *Diseases of Swine* (8th ed). Straw B.E., D'Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds), Ames, Iowa, Iowa State University Press: 1111-1132.

Pol J.M., van-Dijk J.E., Wensvoort G., and Terpstra C. 1991. Pathological, ultrastructural, and immunohistochemical changes caused by Lelystad virus in experimentally induced infections of mystery swine disease (synonym: porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS)). *Veterinary Quarterly*, 13: 137-143.

Pol J., Wagenaar P., Broekhuijsen-Davies J., and Wensvoort G. 1992. The morphogenesis of Lelystad virus in porcine lung alveolar macrophages. In: *Proceedings of the 12th International Pig Veterinary Society Congress*, The Netherlands, 12:127.

Pol J., van Leengoed I., Stockhofe N., and Wensvoort G. 1995. Dual infections of PRRS/influenza and PRRS/ APP in the respiratory tract. In: *Proceedings of the 2nd International Symposium Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*, Copenhagen, Denmark: 22.

Pol J., Leengoed L., Stockhofe Kok G., Wensvoort G. 1997. Dual infections of PRRSV/influenza or PRRSV/*Actinobacillus pleuropneumoniae* in the respiratory tract. *Veterinary Microbiology*, 55: 259-264.

Polson D.D., Marsh W. E., Dial G.D. 1990a. Financial implications of mystery swine disease (MSD). *MSD Com Mtg, Denver: Livestock Conservation Institute*. 10/6: 8-28.

Polson D., Dial G., Marsh W. 1990b. A biological and financial characterization of nonproductive days. In: *Proceedings of the 11th International Pig Veterinary Society Congress*, Lausanne, Switzerland: 377.

Polson D.D., Marsh W.E. and Dial G.D. 1992. Financial evaluation and decision making in the swine breeding herd. *Vet. Clinic. North Am. Food Anim. Pract.*, 8: 725-747.

Pope W.F., First N.L. 1985. Factors affecting the survival of pig embryos. *Theriogenology* 23: 91-105.

Prieto C., Scuarz P., Sanchez R., Solana A., Simarro I., Martin-Rillo S., and Castro J.R. 1994. Semen changes in boars after experimental infection with porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (PEARS) virus. In: *Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress*, Bangkok, Thailand, 13: 98.

Prieto C., Sanchez R., Martin-Rillo S., Suarez P., Simarro I., Solana A., and Castro J.M. 1996a. Exposure of gilts in early gestation to porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Record*, 138 (22): 536-539.

Prieto C., Suarez P., Bautista J.M., Sanchez R., Rillo S.M., Simarro I., Solana A., and Castro J.M. 1996b. Semen changes in boars after experimental infection with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Theriogenology*, 45: 383-395.

Prieto C., Suarez P., Simarro I., Garcia C., Martin-Rillo S., Castro J.M. 1996c. Effect of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) on development of porcine fertilized ova in vitro. *Theriogenology*, 46 (4): 687-693.

Prieto C., Suarez P., Martin-Rillo S., Simarro I., Solana A., and Castro J.M. 1997. Insemination of susceptible and preimmunized gilts with boar semen containing PRRSV. *Theriogenology*, 47: 647-654.

Prieto C. and Castro J.M. 1999. Pathogenesis of PRRSV in gestating sows. In: *Proceedings of the PRRS and Aujeszky's disease PRRS*. Ploufragan, France: 109-112.

Prieto C., Garcia C., Simarro I., Castro J.M. 2003. Temporal localization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in reproductive tissues of experimentally infected boars. *Theriogenology*, 60: 1504-1514.

Ramsay A.J., Ruby J., Ramshaw I.A. 1993. A case for cytokines as effector molecules in the resolution of virus infection. *Immunology Today*, 14: 155-157.

Rathjken P.H. 2000. *Dansk Veterinaertidsskrift*, 83: 6-15.

Raymarkers J.M.L. 1991. The experience of veterinary practice in Someren (Netherlands) with PEARS. *European Comm Seminar on PRRS*. 11/4-5, 1991. Brussels, 15.

Raymond R.R.R., Lawson S., Rossow K., Benfield D.A. 2003. Lymphoid tissue tropism of porcine reproductive and respiratory syndrome virus replication during persistent infection of pigs originally exposed to virus in utero. *Veterinary Microbiology*, 96: 219-235.

Razdan P. 2003. Stress and Early Pregnancy in Sows: Effects on endocrinology, ova transport and embryo development. *Doctoral thesis*. Swedish University of Agricultural Sciences, Uppsala.

Reotutar R. 1989. Swine reproductive failure syndrome mystifies scientists. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 195: 425-428.

Reynaud G., Zimmermann M., Charreyre C. and Brun A. 1998. Field evaluation of an inactivated vaccine against PRRS. In: *Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress*. Birmingham, England: 301.

Reynaud G., Chavallier S., Brun A., Herin J.B., Albina E. and Charreyre C. 1999. Evaluation in the field of serological and virological efficacy of an inactivated PRRS vaccine in sows. In: *Proceedings of the PRRS and Aujeszky' disease*. Ploufragan, France: 281-282.

Reynaud G., Brun A. and Charreyre C. 2000. Zootechnical efficacy of vaccination of gilts and sows with an inactivated PRRS vaccine in a contaminated environment. In: *Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress*. Melbourne, Australia: 601.

Reynaud G., Charreyre C., Tedeschi L., Brun A., Joisel F and Jeannin Ph. 2004. Homologous PRRSV challenge after vaccination with an inactivated PRRS vaccine: PROGRESSIS[®] Merial. In: *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg, Germany, vol. 1: 429.

Rogan D., Gagnon C.A., Therrien D. and Dea S. 1999. Evaluation of the immunogenicity of an inactivated Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome (PRRS) virus vaccine. In: *Proceedings of the PRRS and Aujeszky' disease*. Ploufragan, France, 283-284

Ropp S.L., Wees C.E., Fang Y., Nelson E.A., Rossow K.D., Bien, M., Arndt B., Preszler, S., Steen P., Christopher-Hennings J., Collins, J.E., Benfield D.A., Faaberg, K.S., 2004. Characterization of emerging European-like porcine reproductive and respiratory syndrome virus isolates in the United States. *Journal of Virology*, 78: 3684-3703.

Rossow K.D., Bautista E.M., Goyal S.M., Molitor T.W., Murtaugh M.P., Morrison R.B., Benfield D.A., and Collins J.E. 1994. Experimental porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in one-, four-, and 10-week-old pigs. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 6: 3-12.

Rossow K.D., Collins J.E., Goyal S.M., Nelson E.A., Christopher-Hennings J., and Benfield D.A. 1995. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in gnotobiotic pigs. *Veterinary Pathology*, 32: 361-373.

Rossow K.D., Benfield D.A., Goyal S.M., Nelson E.A., Christopher-Hennings J., and Collins J.E. 1996a. Chronological immunohistochemical detection and localization of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in gnotobiotic pigs. *Veterinary Pathology* 33: 551-556.

Rossow K.D., Laube K.L., Goyal S.M., and Collins J.E. 1996b. Fetal microscopic lesions in porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced abortion. *Veterinary Pathology*, 33: 95-99.

Rossow K.D. 1998. Porcine reproductive and respiratory syndrome. *Veterinary Pathology*, 35: 1-20.

Rowland R.R., Robinson B., Stefanick J., Kim T.S., Guanghua L., Lawson S.R., Benfield D.A. 2001. Inhibition of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by interferon-g and recovery of virus replication with 2-aminopurine. *Archives of Virology*, 146: 539-555.

Saito A., Kanno T., Murakami Y., Muramatsu M., and Yamaguchi S. 1996. Characteristics of major structural protein coding gene and leader-body sequence in subgenomic mRNA of porcine

reproductive and respiratory syndrome virus isolated in Japan. *Journal of Veterinary Medicine Science*, 58: 377-380.

Samsom J.N., de Bruin T.G., Voermans J.J., Meulenberg J.J.M, Pol J.M.A., and Andre T.J 2000. Changes of leukocyte phenotype and function in the broncho-alveolar lavage fluid of pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome virus: a role for CD81 cells. *Journal of General Virology*, 81: 497-505.

Saoulidis K., Kyriakis S.C., Kennedy S., Lekkas S., Miliotis Ch.C., Allan G., Balkamos G.C., Papoutsis P.A. 2002. First report of post-weaning multisystemic wasting syndrome and porcine dermatitis and nephropathy syndrome in pigs in Greece. *Journal of Veterinary Medicine B*, 49: 202-205.

SAS: Statistical Analysis System (2000) SAS/STAT®, User's guide, version 8, volume 1, 2 and 3. Cary, NC, SAS® Institute Inc.

Scheidt A.B., Cline T.R., Clark I.K. 1995. The effects of all in all out growing-finishing on health of pigs. *Swine Health and Production*, 3 (5): 202-206.

Schmitt C.S., Halbur P.G., Roth J.A. 1999. Evaluation of vaccination and antimicrobial protocols in nursery pigs coinfectd with porcine reproductive and respiratory syndrome virus and *Streptococcus suis*. In: Proceedings of Allen D. Leman Swine Conference, University of Minnesota, 26 Suppl: 33.

Schmitt C., Halbur P.G., Roth G., Kinyon J., Kasorndorkbua C. and Thacker B. 2000. *Veterinary Microbiology*, 72: 4399-4408.

Schragemann G. and Ohlinger V. 2002. *Praktische Tierartz*, 83: 626-631.

Scotti M., Jimenez R., Prieto C., Rio C., Simarro I. and Castro J.M. 1999. Efficacy in gilts of an inactivated PRRS vaccine against PRRS-induced reproductive disease. In: *Proceedings of the PRRS and Aujeszky' disease*. Ploufragan, France: 281-282.

Seesing E.H.A.L., van der Steen A., de Wit T., Longo S., Joisel F. 2004. Field evaluation of vaccination against PRRS with an inactivated PRRS vaccine in a Dutch breeding herd. In: *Proceedings of the 18th International Pig Veterinary Society Congress*, Hamburg, Germany, vol. 1: 110.

Segales J., Piella J., Marco E., Mateu De Antonio E.M., Espuna E. and Domingo M. 1998. Porcine dermatitis and nephropathy syndrome in Spain. *Veterinary Record*, 142: 483-486.

Segales J., Domingo M., Solano G.I., Pijoan C. 1999. Porcine reproductive and respiratory virus and *Haemophilus parasuis* antigen distribution in dually infected pigs. *Veterinary Microbiology*, 64: 287-297.

Seuberlich T., Tratschin J-D., Thur B. and Hofmann M.A. 2002. Nucleocapsid Protein-Based Enzyme-Linked Immunosorbent Assay for Detection and Differentiation of Antibodies against European and North American Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus. *Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology*, 9: 1183-1191.

Shimizu M., Yamada S., Kawashima K., Ohashi S., Shimizu S., and Ogawa T. 1996. Changes of lymphocyte subpopulations in pigs infected with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 50: 19-27.

Shin J.-H., Kang Y.-B., Kim Y.-J., Yeom S.-H., Kweon C. N., Lee W.Y., Jean Y.-N., Hwang, E.-K., Rhee J.-C., An S.-H., Cho I.-S., Oh J.-S., Joo H.-S., Choi C.-S., and, Molitor T.W. 1993. Sero-

epidemiological studies on porcine reproductive and respiratory syndrome in Korea. I. Detection of indirect fluorescent antibodies. *RDA Journal of Agriculture Science*, 35(2): 572-576.

Shin J., Torrisson J., Choi C.S., Gonzalez M.S., Grabo B.G. and Molitor T.W. 1997. Monitoring of porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection in boars. *Veterinary Microbiology*, 55: 337-346.

Shin J., Bautista E.M., Kang Y.B., Molitor T.W. 1998. Quantitation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus RNA in semen by single-tube reverse transcription-nested polymerase chain reaction. *Journal of Virological Methods*, 72: 67-79.

Shirai J., Kanno T., Tsuchiya Y., Mitsubayashi S., Seki R. 2000. Effects of chlorine, iodine, and quaternary ammonium compound disinfectants on several exotic disease viruses. *J. Vet. Med. Sci.*, 62: 85-92.

Sirinarumitr T., Zhang Y-J., Kluge J.P., Halbur P. G., Paul P. S. and Zhang Y. J. 1998. *Journal of General Virology*, 79: 2989-2995.

Sirinarumitr T., Sorden S., Morozov T. and Paul P. S. 2001. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 13: 68-71.

Snijder E.J., Wassenaar A.L., Spaan W.J., Gorbalenya A.E. 1995. The arterivirus nsp2 protease. An unusual cysteine protease with primary structure similarities to both papain-like and chymotrypsin-like proteases. *Journal Biological Chemistry*, 270: 16671-16676.

Snijder E.J., Wassenaar A.L., van Dinten L.C., Spaan W.J., Gorbalenya A.E. 1996. The arterivirus nsp4 protease is the prototype of a novel group of chymotrypsin-like enzymes, the 3C-like serine proteases. *Journal Biological Chemistry*, 271: 4864-4871.

Snijder E.J., Meulenber J.J. 1998. The molecular biology of arteriviruses. *Journal of General Virology*, 79: 961-979.

Snijder E.J., van Tol H., Pedersen K.W., Raamsman M.J.B., de Vries A.A.F. 1999. Identification of a novel structural protein of arteriviruses. *Journal of Virology*, 73: 6335-6345.

Solano G., Segales J., and Pijoan C. 1995. Interaction between porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and *Haemophilus parasuis*. In: *Proceedings of the 2nd International Symposium on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*, Copenhagen, Denmark: 21.

Sorensen K.J., Botner A., Smedegaard Madsen E., Strandbygaard B., Nielsen J. 1997. Evaluation of a blocking Elisa for screening of antibodies against porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Veterinary Microbiology*, 56: 1-8.

Sorensen K.J., Strandbygaard B., Botner A., Madsen E.S., Nielsen J. & Have P. 1998. Blocking ELISAs for the distinction between antibodies against European and American strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Microbiology*, 60, 169-177.

SPSS® 12.0 Copyright © 2003 by SPSS Inc. Contractor / manufacturer is SPSS Inc., 233 S. Wacker, 11th Floor, Chicago, IL 60606-6307.

Stadejek T., Stankevicius A., Storgaard T., Oleksiewicz M.B., Belak S., Drew T.W., Pejsak Z. 2002. Identification of radically different variants of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in Eastern Europe: towards a common ancestor for European and American viruses. *J. Gen. Virol.* 83: 1861-1873.

- Steffen, and J. E. Collins. 1998. Pathogenesis and persistence of PRRS. In: *Proceedings of 1008 Allen D. Leman Swine Conference*, 25:169–171.
- Stevenson G.W. 1998. Bacterial pneumonia in swine. In: *Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress*, Birmingham, England, 15 (Vol 1): 11-20.
- Stevenson G.W., Van Alstine W.G., Kanitz C.L., and Keffaber K.K. 1992. Isolation of SIRS virus from nursery pigs in two herds without current reproductive failure. In: *Proceedings of Annual Meeting Livest Conserv Inst*: 253-259.
- Stevenson G.W., Van Alstine W.G., Kanitz C.L., and Keffaber K.K. 1993. Endemic porcine reproductive and respiratory syndrome virus infection of nursery pigs in two swine herds without current reproductive failure. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5: 432-434.
- Stevenson G.W., Van-Alstine W.G., and Kanitz C.L. 1994. Characterization of infection with endemic porcine reproductive and respiratory syndrome virus in a swine herd. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 204: 1938-1942.
- Storgaard T., Oleksiewicz M.B., Bøtner A. 1999. Examination of the selective pressures on a live PRRS vaccine virus. *Archives of Virology*, 144: 2389-2401.
- Straw B.E., Henry S.C., Fleming S.A. 1985. Interactions of management and animal performance in a swine feedlot. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 186(9): 986–8.
- Straw B.E., Meuten D.J., and Thacker B.J. 1999. Physical Examination. In: *Diseases of Swine* (8th ed). Straw B.E., D’Allaire S., Mengeling W.L., Taylor D.J. (eds), Ames, Iowa, Iowa State University Press: 5.
- Straw B.E., Shin S., Callihan D, Petersen M. 1990. Antibody production and tissue irritation in swine vaccinated with *Actinobacillus* bacterins containing various adjuvants. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 196(4): 600–4.
- Suarez P., Zardoya R., Prieto C., Solana, A., Tabares E., Bautista J.M., Castro J.M. 1994. Direct detection of the porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus by reverse polymerase chain reaction (RT-PCR). *Archives of Virology*, 135: 89-99.
- Suarez P., Zardoya R., Martin M.J., Prieto C., Dopazo J., Solana A., and Castro, J.M. 1996. Phylogenetic relationships of European strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) inferred from DNA sequences of putative ORF-5 and ORF-7 genes. *Virus Research*, 42: 159-165.
- Sur J.-H., Cooper V.I., Galeota J.A., Hesse R.A., Doster A.R., and Osorio F.A. 1996. In vivo detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus RNA by in situ hybridization at different times postinfection. *Journal of Clinical Microbiology*, 34: 2280-2286.
- Sur J.H., Doster A.R., Christian J.S., Galeota J.A., Wills R.W., Zimmerman J.J., Osorio F.A. 1997. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus replicates in testicular germ cells, alters spermatogenesis, and induces germ cell death by apoptosis. *Journal of Virology*, 71: 9170-9179.
- Sur J.H., Doster A.R., Osorio F.A. 1998. Apoptosis induced in vivo during acute infection by porcine reproductive and respiratory syndrome virus *Veterinary Pathology*, 35: 506-514.
- Sur J.H., Doster A.R., Galeota J.A., Osorio F.A. 2001. Evidence for the Localization Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (PRRSV) Antigen and RNA in Ovarian Follicles in Gilts. *Veterinary Pathology*, 38: 58-66.

Swenson, S.L., Hill H.T., Zimmerman J., Evans L.E., Landgraf J.G., Wills R., McGinley M., Brevik A., Ciszewski D., and Frey M.L. 1994a. PEARS virus in experimentally infected boars. In: *Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress*, Bangkok, Thailand, 13: 58.

Swenson S.I., Hill H.T., Zimmerman J.J., Evans L.E., Landgraf J.G., Wills R.W., Sanderson T.P., McGinley M.J., Brevik A.K., Ciszewski D.K, and Frey M.L. 1994b. Excretion of porcine reproductive and respiratory syndrome virus in semen after experimentally induced infection in boars. *Journal of American Veterinary Medical Association*, 204: 1943-1948.

Swenson S.L., Hill H.T., Zimmerman J.J., Evans L.E., Wills R.W., Yoon K.J., Schwartz K.J., Althouse G.C., McGinley M.J., and Brevik A.K. 1994c. Artificial insemination of gilts with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus-contaminated semen. In: *American Association of Swine Practitioners Newsletter*, 2:19-23.

Swenson S.L., Zimmerman J.J., Evans L.E., Bechtol D., Hopkins S., Wills R.W., Yoon K.J., Schwartz K.J., Hill H.T., McGinley M.J. 1995a. Exposure of gilts to PRRSV by artificial insemination. In: *Proceedings of 2nd International Symposium on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*, Copenhagen, Denmark: 42 .

Swenson S.L., Hill H.T., Zimmerman J.J., Evans L.E., Wills R.W., Yoon K.J., Schwartz K.J., Althouse G.C., McGinley M.J., and Brevik A.K. 1995b. Preliminary assessment of an inactivated PRRS virus vaccine on the excretion of virus in semen. *Swine Health and Production*, 3 (6): 244-247.

Swiersta E.E. 1968. Cytology and duration of the cycle of the seminiferous epithelium of the boar: duration of spermatozoan transit through the epididymis. *Anatomical Record*, 21: 39.

Taylor D.J. 1999. *Pig Diseases* (7th ed). Bury St Edmunds, Suffolk, St Edmundsbury Press Ltd.

Terpstra C., Wensvoort G., and Pol J.M. 1991. Experimental reproduction of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome (mystery swine disease) by infection with Lelystad virus: Koch's postulates fulfilled. *Veterinary Quarterly*, 13: 131-136.

Thacker E., Halbur P., Thacker B. 1998. Mycoplasma and PRRSV interactions-their possible roles in PRDC. In: *Proceedings of 29th Annual Meeting of American Association of Swine Practitioners*, Des Moines, Iowa: 351-354.

Thacker E., Halbur P., Ross R.F. 1999. *Mycoplasma hyopneumoniae* potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced pneumonia. *Journal of Clinical Microbiology*, 37: 620-627.

Thacker E.L., Thacker B.J., Young T.F., Halbur P.G. 2000. Effect of vaccination on the potentiation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV)-induced pneumonia by *Mycoplasma hyopneumoniae*. *Vaccine*, 18: 1244-1252.

Thacker E. 2003. Vaccines How They Work, Why They Fail. *National Hog Farmer*, 2003 Prism Business Media.

Thanawongnuwech R., Brown G.B., Halbur P.G. 2000. Pathogenesis of porcine reproductive and respiratory syndrome virus-induced increase in susceptibility in *Streptococcus suis* infection. *Veterinary Pathology*, 37: 143-152.

Thanawongnuwech R., Young T.F., Thacker B.J. 2001. Differential production of proinflammatory cytokines: *in vitro* PRRSV and *Mycoplasma hyopneumoniae* co-infection model. *Veterinary Immunology Immunopathology*, 79: 115-127.

Thanawongnuwech R., Rungsipipat A., Disatian S., Saiyasombat R., Napakanaporn S., Halbur G.P. 2003. Immunohistochemical staining of IFN γ positive cells in porcine reproductive and respiratory syndrome virus-infected lungs. *Veterinary Immunology Immunopathology*, 91: 73-77.

Thanawongnuwech, R., Amonsin, A., Tatsanakit, A., Damrongwatanapokin, S., 2004. Genetics and geographical variation of porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) in Thailand. *Veterinary Microbiology*, 101: 9-21

The European Agency for the evaluation of Medicinal Products, Veterinary Medicines Evaluation Unit., EMEA CVMP 595, 1998: VICH Topic GL9 (GCP) Step 4 Guideline on Good Clinical Practices, London UK: 1-28.

Thibault S., Drolet R., Germain M.C., D'Allaire S., Larochelle R. and Magar R. 1998. Cutaneous and systemic necrotizing vasculitis in swine. *Veterinary Pathology*, 35: 108-116.

Tizard I.F. 1995. Interferons, In: *Cytokines in Animal Health and Disease*, M.J. Myers, and M.P. Murtaugh (eds.). Marcel-Dekker, New York: 1-58.

Tizard Ian R. The Use of Vaccines. 2004. In: *Veterinary Immunology. An Introduction* (7th ed.): 265.

Trincado C., Dee S., Jacobson I., Otake S., Rossow K., Pijoan C. 2004a. Attempts to transmit porcine reproductive and respiratory syndrome virus by aerosol under controlled field conditions. *Veterinary Record*, 154: 294-297.

Trincado C., Dee S., Rossow K., Halvorson D., Pijoan C. 2004b. Evaluation of the role of mallard ducks as vectors of porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Veterinary Record*, 154: 233-237.

Torrison J., Vannier P., Albina E., Madec F., and Morrison R. 1994. Incidence and clinical effect of PRRS virus in gilts on commercial swine farms. In: *Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress*, Bangkok, Thailand, 13: 511.

Torrison J., Knoll M., and Weisman B. 1996. Evidence of pig-to-pig transmission of a modified-live PRRS virus vaccine. In: *Proceedings of 27th Annual Meeting of American Association of Swine Practitioners*, Nashville, Tennessee: 89-91.

Toothaker L.E. 1993. Multiple comparison procedures. Sage University Paper Series on Quantitative Applications in the Social Sciences, series on 07-089, Newbury Park, CA: Sage.

Tummaruk P., Lundeheim N., Einarsson S., Dalin A.-M. 2001. Repeat breeding and subsequent reproductive performance in Swedish Landrace and Swedish Yorkshire sows. *Animal Reproduction Science*, 67: 267-280.

Tzika E.D., Kyriakis S.C., Sarris K., Saoulidis K., Alexopoulos C., Batzios Ch. 2002. Causes of the postweaning mortality in industrial Greek swine units. In: *Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress, Ames, Iowa, USA*, vol. 2: 284.

Valiček L., Pšikal I., Šmid B., et al. 1997. Isolation and identification of Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome virus in cell culture. *Veterinary Medicine (Praha)*, 42: 281-287.

Valtulini S., Macchi C., Ballanti P., Cherel Y., Lavalc A., Theaker J.M., Bake M., Ferretti E., Morvan H. 2005. Aluminium hydroxide-induced granulomas in pigs. *Vaccine*, 23:3999-4004.

Van Alstine W.G. 1991. Mystery swine disease in the United States. European Comm Seminar on PRRS. 11/29-30, 1991. Brussels, 13.

Van Alstine, W., 1992. Isolation of SIRS virus from nursery pigs of two herds without current reproductive failure. *Proc. Annu. Meet. Livest. Conserv. Inst.* 1, 253–259.

Van Alstine W.G., Kanitz C.L., and Stevenson G.W. 1993. Time and temperature survivability of PRRS virus in serum and tissues. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5: 621-622.

Van Alstine W.G., Stevenson G.W., and Kanitz C.L. 1996. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus does not exacerbate *Mycoplasma hyopneumoniae* infection in young pigs. *Veterinary Microbiology*, 49: 297-303.

Van Dinten, L.C., Wassenaar, A.L., Gorbalenya, A.E., Spaan, W.J., Snijder, E.J., 1996. Processing of the equine arteritis virus replicase ORF1b protein: identification of cleavage products containing the putative viral polymerase and helicase domains. *Journal of Virology*, 70: 6625–6633.

Van Dinten, L.C., Rensen, S., Gorbalenya, A.E., Snijder, E.J., 1999. Proteolytic processing of the open reading frame 1b-encoded part of arterivirus replicase is mediated by nsp4 serine protease and is essential for virus replication. *Journal of Virology* 73: 2027– 2037.

Van Nieuwstadt A.P., Meulenbergh J.J.M., Van Essen-Zandbergen A., Den Besten A.P., Bende R.J., Moormann, R.J.M., and Wensvoort, G. 1996. Proteins encoded by open reading frames 3 and 4 of the genome of Lelystad virus (Arteriviridae) are structural proteins of the virion. *Journal of Virology*, 70: 4767-4772.

Van Reeth K., Koyen A., Pensaert M. 1994. Clinical effects of dual infections with porcine epidemic abortion and respiratory syndrome virus, porcine respiratory coronavirus and swine influenza virus. In: *Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Congress*, Bangkok, Thailand, 26th-30th June: 51.

Van Reeth K., Nauwynck H., Pensaert M. 1996. Dual infections of feeder pigs with porcine reproductive and respiratory syndrome virus followed by porcine respiratory coronavirus or swine influenza virus: a clinical study and virological study. *Veterinary Microbiology*, 48: 325-335.

Van Reeth K., Labarque G., Nauwynck H., Pensaert M. 1999. Differential production of proinflammatory cytokines in the pig lung during different respiratory virus infections: correlations with pathogenicity. *Research in Veterinary Science*, 67: 47-52.

Van Reeth K., and Nauwynck H. 2000. Proinflammatory cytokines and viral respiratory disease in pigs. *Veterinary Research*, 31: 187-213.

Van Woensel P., Van Der Mouw J. and Visser N. 1994. Detection of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by polymerase chain reaction. *Journal of Virological Methods*, 47: 273-278.

Vicek J. and Sen G. 1996. Interferons and other cytokines. In: *Fields' Virology*, 3rd ed. B. Fields, D. Knipe, and P. Howley (eds.). Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, vol. 13: 375-400

Vilaca K.J., Dewey C., Pettitt M. and Friendship R. 2001. The effects of a PRRS vaccine on the semen quality of boars. In: *Proceedings of the 32th American Association of Swine Veterinarians Meeting*, Nashville, Tennessee, 32: 59-61.

Vilaca K.J., Dewey C., Friendship R., Plante C. and Buhr M.M. 2003. Semen quality parameters in naïve boars vaccinated with a MLV porcine reproductive and respiratory syndrome virus vaccine. In: *Proceedings of the 34th American Association of Swine Veterinarians Meeting*, Orlando, Florida, 32: 25-26.

- Vincent A.L., Thacker B.J., Halbur P.G., Rothschild M.F., Thacker E.L. 2005. In vitro susceptibility of macrophages to porcine reproductive and respiratory syndrome virus varies between genetically diverse lines of pigs. *Viral Immunology*, 18: 506-12
- Voicu I.L., Silim A., Morin M., and Elazhary M.A.S.Y. 1994. Interaction of porcine reproductive and respiratory syndrome virus with swine monocytes. *Veterinary Record*, 134:422-423.
- Wassenaar, A.L., Spaan, W.J., Gorbalenya, A.E., Snijder, E.J., 1997. Alternative proteolytic processing of the arterivirus replicase ORF1a polyprotein: evidence that nsp2 acts as a cofactor for the nsp4 serine protease. *Journal of Virology*, 71: 9313-9322.
- Weiland E., Wiczorek-Krohmer M., Kohl D. et al. 1999. Monoclonal antibodies to the GP5 of porcine reproductive and respiratory syndrome virus are more effective in virus neutralization than monoclonal antibodies to the GP4. *Veterinary Microbiology*, 66: 171-186.
- Wensvoort G., Terpstra C., Pol J.M., Ter Laak E.A., Bloemraad M., De Kluyver E.P., Kragten C., Van Buiten L., Den Besten A. and Wagenaar F. 1991. Mystery swine disease in The Netherlands: the isolation of Lelystad virus. *Veterinary Quarterly*, 13: 121-130.
- Wensvoort G., De Kluyver E.P., Luijtz E.A., Den Besten A., Harris L., Collins J.E., Christianson W.T., and Chaldek D. 1992a. Antigenic comparison of Lelystad virus and swine infertility and respiratory syndrome (SIRS) virus. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4: 134-138.
- Wensvoort G., De Kluyver E.P., Pol J.M.A., Wagenaar F., Moorman R.J.M., Hulst M.M., Bloemraad R., Den Besten A., Zetstra T., and Terpstra C. 1992b. Lelystad virus, the cause of porcine epidemic abortion and respiratory syndrome: A review of mystery swine disease research at Lelystad. *Veterinary Microbiology*, 33: 185-193.
- Wensvoort G. 1993. Lelystad virus and the porcine epidemic abortion and respiratory syndrome. *Veterinary Research*, 24: 117-124.
- Wesley R.D., Mengeling W.L., Andreyev V., and Lager K.M. 1996. Differentiation of vaccine (Strain RespPRRS) and field strains of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by restriction enzyme analysis. In: *Proceedings of 27th Annual Meeting of American Association of Swine Practitioners*, Nashville, Tennessee: 141-143.
- White M. 1991. Blue ear disease of pigs. *Veterinary Record*, 128: 574.
- White M.E.C. 1992a. The clinical signs and symptoms of blue-eared pig disease (PRRS). *Pig Veterinary Journal*, 28: 62-68.
- White M.E.C. 1992b. PRRS: Clinical update. *Pig Veterinary Journal*, 29: 179-187.
- Whittemore C.T. 1998. Disease prevention. In: *The Science and Practice of Pig Production* (2nd ed.). Colin T. Whittemore. Blackwell Science Ltd, United Kingdom: 244-281.
- Wills R.W., Zimmerman J.J., Yoon K, Swenson S.L., McGinley M.J., Hill H.T., and Platt K.B. 1995a. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: Isolation from chronically infected swine. In: *Proceedings of 26th Annual Meeting of American Association of Swine Practitioners*, Omaha, Nebraska: 387-389.
- Wills R., Zimmerman J., Yoon K-J., Swenson S., McGinley M., Hill H., Platt K, Christopher-Hennings J., and Nelson E. 1995b. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: A persistent infection. In: *Proceedings of 2nd International Symposium on Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome*, Copenhagen, Denmark: 19.

- Wills R.W., Zimmerman J.J., Swenson S.L., Yoon K-J, Hill H.T., Bundy D.S., McGinley M.J. 1997a. Transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome virus by direct, close, or indirect contact. *Swine Health and Production*, 5 (6): 213-218.
- Wills R.W., Zimmerman J.J., Yoon K-J., Swenson S.L., Hoffman L.J., McGinley M.J., Hill H.T., and Platt K.B. 1997b. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: Routes of excretion. *Veterinary Microbiology*, 57: 69-81
- Wills R.W., Zimmerman J.J., Yoon K-J., Swenson S.L., McGinley M.J., Hill H.T., Platt K.B., Christopher-Hennings J., and Nelson E.A. 1997c. Porcine reproductive and respiratory syndrome virus: A persistent infection. *Veterinary Microbiology*, 55: 231-240.
- Wills R.W., Gray J.T., Fedorka-Cray P.J. 2000. Synergism between porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) and *Salmonella choleraesuis* in swine. *Veterinary Microbiology*, 71: 177-192.
- Witte, S. B., C. Chard-Bergstrom, T. A. Loughin, and S. Kapil. 2000. Development of a recombinant nucleoprotein-based enzyme-linked immunosorbent assay for quantification of antibodies against porcine reproductive and respiratory syndrome virus. *Clin. Diagn. Lab Immunol.* 7:700–702.
- Wootton S., Yoo D., Rogan D. 2000. Full-length sequence of a Canadian porcine reproductive and respiratory syndrome virus (PRRSV) isolate. *Archives of Virology*, 145: 2297-2323.
- Wu, W.H., Fang, Y., Farwell, R., Steffen-Bien, M., Rowland, R.R., Christopher-Hennings, J., Nelson, E.A., 2001. A 10-kDa structural protein of porcine reproductive and respiratory syndrome virus encoded by ORF2b. *Virology* 287, 183– 191.
- Yaeger M.J., Prieve T., Collins J., Christopher-Hennings J., Nelson E., and Benfield D. 1993. Evidence for the transmission of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus in boar semen. *Swine Health and Production*, 1(5): 7-9.
- Yang L., Frey M.L., Yoon K.J. et al. 2000. Categorization of North American porcine reproductive and respiratory syndrome viruses: epitopic profiles of the N, M, GP5 and GP3 proteins and susceptibility to neutralization. *Archives of Virology*, 145: 1599-1619.
- Yoon I.J., Joo H.S., Christianson W.T., Kim H.S., Collins J.E., Morrison R.B. and Dial G.D. 1992. An indirect fluorescent antibody test for the detection of antibody to swine infertility and respiratory syndrome virus in swine sera. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 4, 144-147.
- Yoon I.J., Joo H.S., Christianson W.T., Morrison R.B., and Dial G.D. 1993. Persistent and contact infection in nursery pigs experimentally infected with porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus. *Swine Health and Production*, 1 (4): 5-8.
- Yoon K.J., Zimmerman J.J., Swenson S.L., McGinley M.J., Eernisse K.A., Brevik A., Rhinehart L.L., Frey M.L., Hill H.T., Platt K.B. 1995. Characterization of the humoral immune response to porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 7: 305-312.
- Zeman D., Neiger R., Yaeger M., Nelson E., Benfield D., Leslie-Steen P., Thomson J., Miskimins D., Daly R., and Minehart M. 1993. Laboratory investigation of PRRS virus infection in three swine herds. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation*, 5: 522-528.
- Zimmerman J.J., Johnson R.A. 1991. A survey for ‘‘mystery swine disease’’ herds. 72nd *Con Res Work Ani Dis.* 11/11-12, Chicago: 306

Zimmerman, J., T. Sanderson, K. Eernisse, H. Hill, and M. Frey. 1992. Transmission of SIRS virus in convalescent animals to commingled penmates under experimental conditions. *American Association of Swine Practitioners Newsletter*, 4: 25.

Zimmerman J.J., Yoon K-J, Wills R.W., Swenson S.L. 1997a. General overview of PRRS virus: A perspective from the United States. *Veterinary Microbiology*, 55: 187-196.

Zimmerman J.J., Yoon K.J., Pirtle E.C., Wills R.W., Sanderson T.J.; and McGinley M.J. 1997b. Studies of porcine reproductive and respiratory syndrome (PRRS) virus infection in avian species. *Veterinary Microbiology*, 55: 329-336.

Zimmerman J.J., Benfield D.A., Murtaugh M.P., Osorio F., Stevenson G.W. and Torremorell M. 2006. Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome Virus (Porcine Arterivirus). In: *Diseases of Swine* (8th ed). Straw B.E., Zimmerman J.J., D'Allaire S., Taylor D.J. (eds), Blackwell Publishing Ames, Iowa, Iowa State, USA: 387-417.

Zhou E.M., Zimmerman J.J., Zhou K.X., Jiang Z., Platt K.B. 2002. IgM-capture ELISA as a serodiagnostic test for detection of primary infection of PRRSV in pigs. In: *Proceedings of the 31th American Association of Swine Veterinarians*, Indianapolis, Indiana: 295-298.

Ελληνόγλωσσα

Αλεξόπουλος Κ., Μαλλιώρης Σ. 1991. Γονιμοποίηση χοιρομητέρων: Η τεχνητή σπέρματέγχυση βήμα προς βήμα. *Σύγχρονη Χοιροτροφία*, 2: 9-14.

Αλεξόπουλος Κ. 2001. Μη δημοσιευμένα στοιχεία-προσωπική επικοινωνία.

Αλεξόπουλος Κ. 2004. Παθολογία του γεννητικού συστήματος των αρσενικών ζώων. Από τις παραδόσεις του μαθήματος «Παθολογία αναπαραγωγής του αρσενικού ζώου, σύγχρονες μέθοδοι αναπαραγωγής». Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης. Έκδοση: Τμήμα Εκδόσεων, Πανεπιστημιακό Τυπογραφείο, Θεσσαλονίκη.

Done S.H. 1997. Νοσήματα και ανωμαλίες του αναπνευστικού συστήματος του χοίρου-Αναπνευστικό επιθήλιο. *Πρακτικά 2ης Διεθνούς Ημερίδας Παθολογίας Χοίρου*, Τομέας Κλινικών-Παθολογική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής, ΑΠΘ. Θεσσαλονίκη.

Γεωργάκης Α.Δ., Μπουρτζή-Χατζοπούλου Ε., Κρήτας Σ.Κ., Μπαλκάμος Γ.Κ., Κυριάκης Σ.Κ. 2002. Συμβολή στη μελέτη του Αναπνευστικού Συνδρόμου των Αναπτυσσόμενων και Παχυνόμενων Χοίρων (ΑΣΑΠΧ): Νεότερα δεδομένα και προτεινόμενα μέτρα για τον έλεγχο του. *ΠΕΚΕ*, 53 (3): 265-271.

Κοπτόπουλος Γ.Σ. 1993. Στοιχεία Κτηνιατρικής Ανοσολογίας, Θεσσαλονίκη, Εκδοτικός Οίκος Αδελφών Κυριακίδη: 92-93.

Κυριάκης Σ.Κ., Αλεξόπουλος Κ., Σαουλίδης Κ. 1997. Σύντομη ενημέρωση για το Αναπαραγωγικό και Αναπνευστικό Σύνδρομο του Χοίρου (PRRS-ΑΑΣΧ) σήμερα στην Ελλάδα *Πρακτικά 2ης Διεθνούς Ημερίδας Παθολογίας Χοίρου*, Τομέας Κλινικών-Παθολογική Κλινική, Τμήμα Κτηνιατρικής, ΑΠΘ. Θεσσαλονίκη: 42-44.

Μπαλκάμος Γ.Κ. 2004. Αίτια θανάτων των αναπτυσσομένων/παχυνομένων χοίρων των ελληνικών βιομηχανικού τύπου εκτροφών. Διδακτορική διατριβή. Κτηνιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη.

Παπάτσας Ι., Κυριάκης Σ., Σαουλίδης Κ., Σαρρής Κ., Πασχαλέρη-Παπαδοπούλου Ε. 1994. Τα κυριότερα ιογενή αναπνευστικά νοσήματα στους αναπτυσσόμενους/παχυνόμενους χοίρους και η παρούσα κατάστασή τους στην Ελλάδα. *ΠΕΚΕ*, 45: 195-202.

Τζήκα Ε. 2002. Αίτια θανάτων των απογαλακτισμένων χοιριδίων των ελληνικών βιομηχανικού τύπου εκτροφών. Διδακτορική διατριβή. Κτηνιατρική Σχολή, Αριστοτέλειο Πανεπιστήμιο Θεσσαλονίκης, Θεσσαλονίκη.