

## Parvovirus infection – most important infectious reason for reproductive failure in pigs

Pejsak Z., Truszczyński M. • National Veterinary Research Institute, Puławy.

The aim of this article was to present porcine parvovirus (PPV) infection and its profound negative effect on reproductive performance in pigs. PPV is ubiquitous and occurs in swine worldwide. Structure, antigenic properties and resistance of virus to environmental agents and disinfectants were described. PPV infection of adult animals, including pregnant sows and boars, is usually asymptomatic, while perinatal or *in utero* infections may result in generalized disease of a newborn of fetus. Consequences of PPV infection *in utero* include embryonic death and stillbirths and abortion and mummification of the fetuses. If some fetuses survive, the litter size is reduced. The born piglets are weak and prone to infections. Young sows, which were infected with PPV early in gestation develop infertility. In most herds infection is enzootic. Reproductive failure may suggest PPV infection but for the reliable diagnosis immunofluorescence, ELISA and PCR are used. Eradication of the disease is extremely difficult to achieve. For prevention and control of PPV, natural infection or vaccination of reproductive gilts is strongly recommended.

**Keywords:** porcine parvovirus, reproductive failure, control measurements.

Wirusy z rodziny *Parvoviridae* wywołują panleukopenię kotów, parwowirozę psów i chorobę aleucką nerek. Można je odróżnić na podstawie analizy DNA, stosując endonukleazy restrykcyjne. Nie jest to możliwe w oparciu o właściwości antygenowe (1). Parwowirozę gęsi, zwaną też chorobą Derzsygo, powoduje parwovirus nie wykazujący podobieństwa antygenowego z parwovirusami występującymi u ssaków (2). Kolejnym ważnym przedstawicielem wymienionej rodziny jest parwovirus świń, stanowiący obecnie główną zakaźną przyczynę obniżonej płodności świń, a zwłaszcza zamierania zarodków i płodów. Drobnostrój ten i ograniczanie

## Zakażenie parwovirusowe – najważniejsza zakaźna przyczyna zaburzeń w rozrodzie świń\*

Zygmunt Pejsak, Marian Truszczyński

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

wywoływanych przez niego strat w chowie trzody chlewnej są tematem tego przeglądu piśmiennictwa.

Parwovirus świń (*porcine parvovirus* – PPV) jest chorobotwórczy wyłącznie dla zarodków i płodów, nie wywołując objawów chorobowych u świń po urodzeniu, niezależnie od wieku. Dlatego nieuzasadniona jest nazwa „parwowiroza świń”. Parwovirus świń nie ma otoczki. Jego materiałem genetycznym jest jednoniciowy DNA, otoczony ikosaedralną białkową osłonką zwaną kapsydem. Kapsyd wirusa składa się z 32 podjednostek białkowych, czyli kapsomerów. Dwie otwarte ramki odczytu (*open reading frames* – ORF) zajmują prawie cały genom. Lewa ramka koduje niestrukturalne białko – NS1, a prawa strukturalne białka – VP1, VP2 i VP3 (3).

Istotne w indukowaniu odporności przeciwezakaźnej jest białko VP2 (3). Warunkujące jego swoistość epitopy są identyczne, niezależnie od szczepu wirusa (4). Nie ma zatem podstaw do podziału na serotypy ani też potrzeby stosowania w profilaktyce swoistej szczepionki poliwalentnej, jak ma to np. miejsce w przypadku pryszczycy. Antygen VP2 jest również hemaglutyniną (5). Aglutynuje erythrocyty człowieka, świnki morskiej, kota, myszy i kury. Wytwarzane pod jego wpływem przeciwciała hamują odczyn hemaglutynacji. Odczyn ten znajduje zastosowanie w ocenie poziomu odporności przeciwezakaźnej.

Większość szczepów parwovirusa świń wykazuje szczególny tropizm do komórek zarodka i płodu. Replikacja wirusa oraz organizacja genomu ma miejsce w jądrach

komórkowych, następnie cząsteczki wirusa stwierdzane są w cytoplazmie (6).

Parwovirus świń wykazuje, w porównaniu do innych wirusów, dużą oporność na działanie eteru, chloroformu i innych rozpuszczalników organicznych oraz enzymów proteolitycznych, szczególnie trypsyny (7). W temperaturze 60°C przeżywa 2 godziny, a inaktywuje go dopiero temperatura 80°C. Jest w znacznym stopniu odporny na działanie środków dezynfekcyjnych (1). Zachowuje żywotność między pH 3 a pH 9 (8). Podchloryn sodu i wodorotlenek sodu inaktywują wirus po 5 minutach (9). PPV jest wrażliwy na działanie promieni ultrafioletowych (10). W środowisku może przetrwać 20 tygodni (6, 11).

Do zakażenia świń parwovirusem najczęściej dochodzi drogami doustną lub donosową (12), a znacznie rzadziej płciową (13). Konsekwencją jest rozwijająca się w ciągu tygodnia wiremia, której towarzyszy leukopenia (7). Sprzyja ona powikłaniom wywołanym przez drobnoustroje oportunistyczne (14). Natomiast bez udziału zakażeń dodatkowych, zakażenie po urodzeniu ma przebieg bezobjawowy. Mimo obecności swoistych przeciwciał, utrzymuje się długotrwale, bezobjawowe nosicielstwo i siewstwo wirusa (9). Zakażone są głównie limfocyty (4), które rozprzestrzeniają wirus w organizmie. Świnie sieją wirus przede wszystkim za pośrednictwem kału, począwszy od 2 tygodni po zakażeniu. Zakażony knur, oprócz siewstwa wirusa z kałem wydalą go również wraz z nasieniem przez 5–9 dni od zakażenia (15). Brak danych, że wirus obniża libido i jakość nasienia knu-

\* Zmieniona wersja artykułu opublikowanego w miesięczniku „Trzoda Chlewna”.

arów. Efektem występującej u prośnych loch wiremii jest zakażenie przez łożysko za pośrednictwem makrofagów zarodków lub płodów (12). Jednak nawet niskie miana przeciwciał hamujących hemaglutynację (1:10) mogą uniemożliwić przechodzenie wirusa przez łożysko (16).

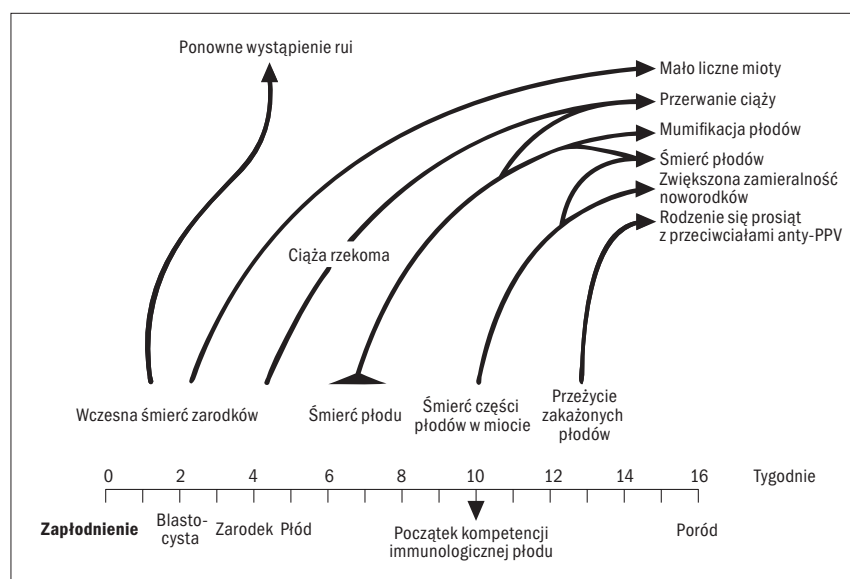
**Tabela 1** przedstawia, w odniesieniu do zarodków i płodów, różne skutki zakażenia parwowirusem prośnych loch (6). Po 30 dniu ciąży zarodki nazywane są płodami. Oprócz stopnia zaawansowania ciąży efekty działania wirusa zależą również od zjadliwości szczepu (8). Jak wynika z **ryc. 1**, kiedy wirus przenika do zarodków w pierwszym tygodniu od zapłodnienia, to wtedy następuje ich śmierć i resorpcja. Konsekwencją jest występowanie nieregularnej rui, mimo utrzymującego się bezobjawowego nosicielstwa wirusa. W przypadku śmierci tylko kilku zarodków lub płodów obserwuje się rodzenie mało licznych miotów. Część zamarych płodów ulega mumifikacji.

W przypadku zakażenia po 70 dniu ciąży płody zazwyczaj przeżywają, lecz urodzone prosięta wykazują oznaki choroby, takie jak brak łaknienia i osłabienie. Często ulegają zakażeniu drobnoustrojami oportunistycznymi. Niekiedy, występujące w drugim miesiącu ciąży zakażenie parwowirusem, może wyrazić się urodzeniem prosiąt z tolerancją immunologiczną na ten wirus, czyli osobników, które nie reagują rozwojem swoistej odporności na antygeny PPV, traktując je jako swoje, a nie obce. Mimo obecności wirusa w organizmie nie wytwarza się w takim przypadku odpowiedź immunologiczna (11). Prosięta z immunotolerancją są stałymi nosicielami i siewcami wirusa.

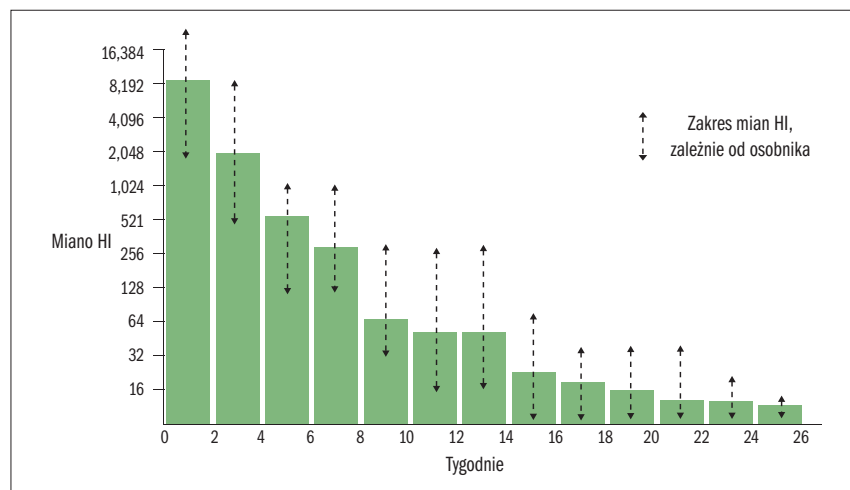
Prosięta oseski uzyskują bierną humoralną odporność przeciwko parwowirusowi wraz z siarą (17). Jak wynika z **ryc. 2**, oseski wraz ze spożytą siarą nabywają swoiste przeciwciała w granicach mian HI 10 000–20 000 (18). Ich miano różni się zależnie od poziomu odporności czynnej poszczególnych macior. Zdolność przenikania immunoglobulin przez ścianę jelita oseska utrzymuje się przez 24 godziny od urodzenia, z czego najwięcej przenika w pierwszych godzinach życia (19). Na poziom nabytej przez noworodka odporności ma również wpływ ilość spożytej siary. Różni się ona u poszczególnych prosiąt, co wyrażają różnice miana przeciwciał hamujących hemaglutynację (20). Różnice te powstają w związku z kolejnością w rodzeniu się prosiąt danego miotu. Wcześniej urodzone pobierają więcej siary niż następne (21). Przeciwciała siarowe utrzymują się u prosiąt przez 16–24 tygodni. Stają się one seronegatywne średnio około 20 tygodnia życia (18, 23) i wrażliwe na zakażenie eksperymentalne PPV po około tygodniu od niewykazania u nich przeciwciał (22).

**Tabela 1.** Skutki zakażenia macior PPV w różnych okresach ciąży (wg Mengelina, 2006; zmodyfikowana)

Zakażenie od zapłodnienia	Zarodek/płód	Skutek zakażenia
10–30 dni	zarodek	śmierć i wchłonięcie
30–70 dni	płód	śmierć i mumifikacja
po 70 dniach	płód	odpowiedź immunologiczna i zazwyczaj przeżycie w macicy



**Ryc. 1.** Konsekwencje zakażenia prośnych loch parwowirusem w zależności od okresów, w którym zakażone zostały zarodki lub płody (wg Johnsona i wsp., 1976)



**Ryc. 2.** Dynamika kształtowania się miana hamujących hemaglutynację przeciwciał matczynych przeciwko parwowirusowi u świń, począwszy od urodzenia do 26 tygodnia życia (wg Johnsona i wsp., 1976)

Epidemiologia zakażenia parwowirusem świń związana jest z jego ubicznością (11). Zakażenie utrzymuje się zatem w chlewniach przeważnie enzootycznie (21). W obrębie poszczególnych obiektów wirus rozprzestrzenia się wraz z odchodami od 14 do 20 dnia po zakażeniu. Horyzontalna transmisja ma miejsce drogą bezpośredniego kontaktu między świniami zakażonymi i wolnymi od zakażenia. Zakażenie może też nastąpić za pośrednictwem odchodów lub aerozoli (12). Również ludzie uczestniczą w rozprzestrzaniu choroby. To samo

dotyczy środków transportu, igieł do iniekcji itp. Także gryzonie są wektorami wirusa. W przeciwdziałaniu rozprzestrzenianiu się zakażenia w stadzie znaczenie ma prawidłowe zarządzanie fermą. Wirus w warunkach chlewni może przetrwać 3–4 miesiące. Dlatego wskazana jest jej częsta dezynfekcja (6).

Wrażliwość świni na zakażenie parwowirusem jest powszechna, ale zależy od stopnia nabytej odporności. W przypadku wysokich mian przeciwciał swoistych dla PPV świni stają się odporne na zaka-

Tabela 2. Szczepionki przeciwko parwowirusowym zakażeniom świń zarejestrowane w Polsce

Nazwa		Typ	Skład	Adiuwant	Zasady stosowania
jednostki chorobowej	szczepionki				
Parwowirusowe zakażenie świń	Parvoject	inaktywowana	immunogeny szczep PPV o mianie 128 jednostek hemaglutynujących (HA)	olej	dawka – 2 ml szczepienie podstawowe loch, loszek i knurów dwukrotnie, w odstępie 3 tygodni, tak by drugie szczepienie miało miejsce co najmniej 2 tygodnie przed inseminacją/kryciem; szczepienie przypominające w każdym kolejnym cyklu, co najmniej tydzień przed inseminacją/kryciem
	Porcilis® Parvo	inaktywowana	immunogeny szczep PPV – 014 o mianie 256 jednostek hemaglutynujących (HA)	α-tokoferol	dawka – 2 ml szczepienie podstawowe loch, loszek i knurów dwukrotnie, w odstępie 6 tygodni, tak by drugie szczepienie miało miejsce co najmniej 2 tygodnie przed inseminacją/kryciem; szczepienie przypominające w każdym kolejnym cyklu, co najmniej tydzień przed inseminacją/kryciem
Parwowirusowe zakażenie świń + różycy	Parvoruvax	inaktywowana	Immunogeny szczep PPV oraz antygen włoskowca różycy serotyp 2	Al (OH) <sub>3</sub>	dawka – 2 ml szczepienie podstawowe loch, loszek i knurów dwukrotnie, w odstępie 3 tygodni, tak by drugie szczepienie miało miejsce co najmniej 2 tygodnie przed inseminacją/kryciem; szczepienie przypominające w każdym kolejnym cyklu, co najmniej tydzień przed inseminacją/kryciem
	Porcilis Ery + Parvo	inaktywowana	immunogeny szczep PPV oraz antygen włoskowca różycy typ 2	α-tokoferol	dawka – 2 ml loszki i knury szczepione przeciw różycy jednokrotnie 2 tygodnie przed pokryciem; szczepienie przypominające 2 tygodnie przed każdym kolejnym kryciem/inseminacją
Parwowirusowe zakażenie świń + różycy	Parvosuin-MR	inaktywowana	immunogeny szczep PPV oraz antygen włoskowca różycy	olej	dawka – 2 ml szczepienie podstawowe loch, loszek i knurów dwukrotnie w odstępie 3 tygodni, tak by drugie szczepienie miało miejsce co najmniej 2 tygodnie przed inseminacją/kryciem; szczepienie przypominające w każdym kolejnym cyklu, co najmniej tydzień przed inseminacją/kryciem

zenie. Również siewstwo wirusa jest mniejsze u osobników o wyższych mianach (6). Szczególnie ważne jest zatem indukowanie odporności przeciwwakażnej u loszek przed ich pokryciem lub inseminacją. Następuje bowiem z czasem u nich zanik nabytej bezpośrednio po urodzeniu odporności matczynej (ryc. 2) i w konsekwencji przed pokryciem pojawia się wrażliwość na zakażenie, co należy uprzedzić, stosując szczepienie profilaktyczne. Jednak zbyt wczesne podanie szczepionki nie jest wskazane, gdyż ewentualne obecne jeszcze przeciwciała matczyne neutralizują antygeny szczepionki, obniżając jej skuteczność (23). Przeciwciała matczyne mogą utrzymywać się do około 5 miesiąca życia świń. Paul i wsp. (24) uważają, że biernie uodpornione drogą siary świnię, o mianach HI rzędu 80 lub niższych, stają się wraz

liwie na zakażenie wirusem, jednak transplacentalnemu zakażeniu płodów można zapobiec, jeżeli miano HI będzie wynosiło co najmniej 10 (16). Błędny wydaje się pogląd Gradila i wsp. (13), że mimo wysokich mian HI u macior ciężarnych może dojść do zakażenia płodów.

Czynna odporność przeciwwakażna po zakażeniu naturalnym jest długotrwała i może utrzymywać się do końca okresu produkcyjnego danego osobnika (11). Jej długotrwałość może być podtrzymywana kolejnymi zakażeniami wirusem świń, przebywających do końca życia wśród osobników wydalaających wirus do środowiska chlewni (12).

Przy zastosowaniu testu ELISA opracowana została metoda odróżniania świń szczepionych przeciw parwowirusowi od świń zakażonych wirusem. Przeciwciała

swoiste dla białka strukturalnego kapsydu wirusa VP2 występują bowiem tak u świń szczepionych, jak zakażonych, natomiast dla niestukturalnego białka NS1 wyłącznie u świń zakażonych (25).

Odpowiedź immunologiczna po naturalnym zakażeniu rozwija się szybko i, jak stwierdzono, trwa stosunkowo długo – przy różnicach osobniczych (18). Jeżeli w stadzie świń nie szczepionych stwierdza się osobniki o mianie HI >256, to należy uważać je za zakażone PPV. Zagrożenie w aspekcie zakażenia PPV stanowią wprowadzone do fermi zakażone tym wirusem knury i loszki remontowe.

Zwalczenie zakażenia jest bardzo trudne. Umożliwić je mogłoby uzyskanie stad wolnych od swoistych zarazków (SPF), w tym PPV. Jednak oporność parwowirusa na środki dezynfekcyjne i jego powszechność



występowanie w chlewniach stanowi zasadniczą przeszkodę w ich uzyskaniu. Dlatego zwalczanie tej choroby jest niemożliwe do osiągnięcia. W tej sytuacji słusniejsze jest zapobieganie stratom, a nie eliminacja choroby. Umożliwia to immunizacja pierwiastek przed ich zapłodnieniem (11). Optymalny termin szczepienia to okres co najmniej 2–3 tygodni przed pokryciem lub inseminacją (23). Immunizacja może być osiągnięta przez zastosowanie w uprzednio podanym momencie szczepionki (w wieku około 5 miesięcy) lub naturalne zakażenie kilka tygodni przed zapłodnieniem wszystkich loszek w danej fermie. Dwie dawki szczepionki pozwalają na uzyskanie lepszej i dłuższej odporności, nawet przy obecności resztkowych przeciwciał. Kiedy bowiem układ immunologiczny już raz przez antygen wirusowy został pobudzony następująca po tym ekspozycja loch na zakażenie w czasie ciąży nie prowadzi do zakażenia zarodków lub płodów, nawet w sytuacji, kiedy przeciwciała nie są wykrywalne (16). Odporność po podaniu szczepionki trwa od 6 miesięcy do około roku. W szczepionkach antygen PPV najczęściej jest łączony z antygenami bakteryjnymi, zwłaszcza włoskowca różycy i leptospiry, przeciw którym odporność trwa około 3–6 miesięcy. Przy stosowaniu tego rodzaju szczepionek samice są zatem szczepione około 3–4 razy w ciągu roku, co jest korzystne również w aspekcie zakażenia parwowirusem. Zastosowanie znajdują trzy typy szczepionek: 1) inaktywowane monowalentne, 2) inaktywowane wieloważne, czyli przeciw kilku chorobom w tym zakażeniu PPV, 3) modyfikowane (atenuowane), żywe. Obecnie najczęściej używane są szczepionki inaktywowane wieloważne, w tym zwłaszcza przeciw zakażeniu PPV i różycy. W tym ostatnim przypadku stosuje się adiuwanty, zwłaszcza wodorotlenek glinu lub adiuwant wodno-olejowy (16). Ponieważ PPV jest wirusem bardzo opornym, ważnym krokiem w przygotowywaniu szczepionek inaktywowanych jest odpowiednia jego inaktywacja. Do nadających się do jego inaktywacji związków zalicza się binarną etylenaminę lub  $\beta$ -propiolakton (16). Wykaz szczepionek przeciw PPV zarejestrowanych w Polsce zaprezentowano w **tabeli 2**.

Istotnym elementem w zwalczaniu zakażenia PPV jest wiarygodne rozpoznanie. Do możliwych do zauważenia obja-

wów, które mogą ewentualnie wskazywać na jej występowanie, należą: powtarzająca się, mimo zapłodnienia lochy, ruja; nieliczne mioty; rodzenie martwych i/lub zmumifikowanych płodów. Do postawienia jednoznacznego rozpoznania niezbędne są badania laboratoryjne. Najbardziej nadającym się do izolacji PPV materiałem są zmumifikowane płody, krótsze niż 16 cm, czyli liczące mniej niż 70 dni życia płodowego (11). W przypadku płodów ponad 70-dniowych właściwsze, niż wyosobnienie wirusa jest badanie w kierunku wytwarzanych przez płody swoistych dla PPV przeciwciał. Wtedy bowiem tkanki płodu nie nadają się do izolacji wirusa, gdyż wytwarzane przeciwciała go neutralizują.

Identyfikowanie PPV w płucach dokonuje się przy użyciu testu immunofluorescencji ze znakowanymi przeciwciałami anti-PPV (6). Stosowane jest też hamowanie hemaglutynacji przez przeciwciała dla hemaglutyniny PPV (26). Powszechnie uznanie w serologicznej diagnostyce zakażeń PPV znalazł test ELISA (4). Jednak najwyżej oceniany jest test PCR, który porównywany z innymi metodami diagnostycznymi dla wykrywania wirusa, wykazuje najwyższą czułość (27).

## Piśmiennictwo

- Zee Y. C.: Parvoviridae. W: Hirsh D. C., Zee Y. C. (edit.): *Veterinary Microbiology*. Blackwell Science, Inc. Malden, USA, 1999.
- Gough R. E., Spacknam D.: Isolation and characterization of parvovirus from goslings. *Vet. Rec.* 1981, **108**, 399–400.
- Kamstrup S., Langeveld J., Botner A., Nielsen J., Schaper W. M., Boshuizen R. S., Casal J. I., Hojrup P., Vela C., Meloen R., Dalsgaard K.: Mapping the antigenic structure of porcine Parvovirus at the level of peptides. *Virus Res.* 1998, **35**, 163–173.
- Paul P. S., Mengeling W. L., Brown T. T. Jr.: Replication of porcine Parvovirus in peripheral blood lymphocytes, monocytes, and peritoneal macrophages. *Inf. Immun.* 1979, **25**, 1003–1007.
- Mengeling W. L.: Porcine Parvovirus: properties and prevalence of a strain isolated in the United States. *Am. J. Vet. Res.* 1972, **33**, 2239–2248.
- Mengeling W. L.: Porcine Parvovirus. W: *Diseases of Swine*, 9th ed., Blackwell Science, Oxford 2006, s. 373–385.
- Iovane G., Bonaduce A., Marzone F., Londrillo S.: L'infezione da parvovirus nel suino. *Acta Med. Vet.* 1990, **36**, 105–149.
- Oraveerakul K., Choi C. S., Molitor T. W.: Tissue tropism of porcine Parvovirus in swine. *Arch. Virol.* 1992, **130**, 377–389.
- Brown T. T. Jr.: Laboratory evaluation of selected disinfectants as virucidal agents against porcine Parvovirus, Pseudorabies virus and transmissible gastroenteritis virus. *Am. J. Vet. Res.* 1981, **42**, 1033–1036.
- Jenkins C. E.: An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of porcine Parvovirus in foetal tissues. *J. Virol. Meth.* 1992, **39**, 179–184.
- Mengeling W. L.: Porcine Parvovirus. W: *Diseases of Swine*. 8th ed., Blackwell Science, Oxford 1999, s. 187–200.
- Mengeling W. L., Lager K. M., Vorwald A. C.: The effect of porcine Parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on reproductive performance. *Anim. Reprod. Sci.* 2000, **60**, 199–210.
- Gradić C., Molitor T., Harding M., Crabo B.: Resistance of Porcine Parvovirus in swine infected in utero and followed through maturity. *J. Vet. Med. B.* 1989, **37**, 309–316.
- Harding M., Molitor T.: Porcine Parvovirus: replication and inhibition of selected cellular functions of swine alveolar macrophages and peripheral blood lymphocytes. *Arch. Virol.* 1988, **101**, 105–117.
- Guerin B., Pozzi N.: Viruses in boar semen: detection and clinical as well as epidemiological consequences regarding disease transmission by artificial insemination. *Theriogenology* 2005, **63**, 556–572.
- Mengeling W. L., Brown T. T., Paul P. S., Gutekunst D. E.: Efficacy of an inactivated virus vaccine for prevention of porcine Parvovirus induced reproductive failure. *Am. J. Vet. Res.* 1979, **40**, 204–207.
- Bourne F. J., Curtis J., Johnson R. H., Collings D. E.: Antibody formation in porcine fetuses. *Res. Vet. Sci.* 1974, **16**, 223–227.
- Johnson R. H., Collings D. F.: Transplacental infection of piglets with porcine Parvovirus. *Res. Vet. Sci.* 1971, **12**, 570–572.
- Damm B. I., Friggens N. C., Nielsen J., Ingvarsen K. L., Pedersen L. J.: Factors affecting the transfer of porcine antibodies from sow to piglets. *J. Vet. Med. A.* 2002, **49**, 487–495.
- Klobasa F., Werhahn E., Habe F.: The absorption of colostral immunoglobulins in newborn piglets. III. Influence of duration of colostrums administration. *Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr.* 1991, **104**, 223–227.
- Henrix W. E., Kelley K. W., Gaskins C. T., Hinrichs D. J.: Porcine neonatal survival and serum gamma globulins. *J. Anim. Sci.* 1978, **47**, 1281–1286.
- Paul P. S., Mengeling W. L.: Evaluation of a modified live – virus vaccine for the prevention of porcine Parvovirus – induced reproductive disease in swine. *Am. J. Vet. Res.* 1980, **41**, 2007–2011.
- Einarsson S., Larsson K., Thafvelin B.: Experience of vaccination against porcine Parvovirus in pig – breeding herds: serological status and reproductive performance. *Acta Vet. Scand.* 1987, **28**, 279–284.
- Paul P. S., Mengeling W. L., Pirtle E. C.: Duration and biological half-life of passively acquired colostral antibodies to porcine Parvovirus. *Am. J. Vet. Res.* 1982, **43**, 1376–1379.
- Madsen E. S., Madsen K. G., Nielsen J., Jensen H. M., Lei J. C., Have P.: Detection of antibodies against porcine NS1 may distinguish between vaccinated and infected pigs. *Vet. Microbiol.* 1997, **54**, 1–16.
- Paul P. S., Mengeling W. L.: Vaccination of swine with an inactivated porcine Parvovirus vaccine in the presence of passive immunity. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1986, **410**–415.
- Belak S., Rivera E., Ballagi-Pordany A., Hanzhong W., Widen E., Soos T.: Detection of challenge virus in fetal tissues by nested PCR as a test for the potency of porcine Parvovirus vaccine. *Vet. Res. Commun.* 1998, **22**, 139–146.
- Joo H. S., Donaldson-Wood C. R., Johnson R. H.: Observations on the pathogenesis of porcine Parvovirus infection. *Arch. Virol.* 1976, **51**, 123–129.

Prof. dr hab. Z. Pejsak, Państwowy Instytut Weterynaryjny, al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy, e-mail: zpejsak@piwet.pulawy.pl