

Financial evaluation of
porcine parvovirus
vaccination

L. Ózsvári^{1*}
A. Cságola²

A parvovírus elleni vakcinázás gazdasági elemzése

Ózsvári László^{1*}, Cságola Attila²

1. Állatorvostudományi Egyetem,
Törvényszéki Állatorvostani, Jogi és
Gazdaságtudományi Tanszék,
H-1078 Budapest, István u. 2.

2. Ceva-Phylaxia Zrt.
1107 Budapest, Szállás u. 5

*e-mail: Ozsvari.Laszlo@univet.hu

ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők a résztervezés módszerét használták az 1-es típusú parvovírus (PPV1) által okozott gazdasági károk és az ellene folytatott vakcinázás jövedelmezőségének megbecsülésére egy 1000 kocás magyarországi sertésállományban. Ha nem védekezünk a PPV1 ellen, akkor a szakirodalmi adatok alapján becsült éves telepi veszteség több mint 3,8 milliárd Ft 2016-ban, vagyis minden egyes kocasüldőre 8,5 ezer Ft éves veszteséggel számolhatunk. A számítás eredménye szerint a kocaállomány vakcinázása költséghatékony módszer a sertések 1-es típusú parvovirusa által okozott szaporodási rendellenességek megelőzésére, mivel a vakcinázás éves kocasüldőnkénti költsége ennél kisebb.

SUMMARY

Background: Porcine parvovirus 1 (PPV1) is widespread in swine herds and can cause reproductive failure. Infection of susceptible pregnant females prior to development of foetal immunocompetence can result in embryonic and foetal death, mummification, stillbirths with smaller litter size and delayed return to oestrus, consequently significant financial losses for the producer. PPV1 vaccines are successfully used worldwide to prevent reproductive failures.

Objectives: The aim of the study was to briefly present the effect of PPV1 infection on the foetus in susceptible gilts and to economically analyse the parvovirus vaccination in Hungarian pig herds.

Materials and Methods: Based on international literature data a partial budget calculation was used to assess the economic losses due to PPV1 and to evaluate the financial benefits of a vaccination program in a 1000-sow pig herd by using average Hungarian production and price data of 2016.

Results and Discussion: In the calculation we assume that in 12.2% of the gilts (55 out of 450) the detrimental reproductive effects of PPV1 infection could be observed yearly, which are the followings: the average number of liveborn piglets per litter decreases by 3 (from 12 to 9) and additionally for 24 gilts out of 55, which are in the first 30 days of their gestation, there is a prolonged return to oestrus with an average of 36 days (days open!) firstly because of the embryo/foetal loss caused by PPV1. If there was no prevention on the farm, taking into account the decrease in gross margin (income over feed cost) due to the smaller number of weaned piglets, the estimated losses caused by PPV1 would amount to €12.7k on herd level and to €28.3 per breeding gilt annually. The estimation predicts that a breeding herd vaccination program is a cost-effective method for controlling PPV1-induced reproductive failure, because the vaccination cost is less than € 28.3 per breeding gilt yearly.

SERTÉS

A *Parvoviridae* családba *Protoparvovirus* nemzetségébe tartozó sertésparvovírus 1 (porcine parvovirus 1 – PPV1, új rendszertani nevén *Ungulate protoparvovirus 1*) régóta ismert (10, 22). Főként az első vemhességük idején fertőződött kocaüldőknel szaporodásbiológiai rendellenességekben megnyilvánuló betegséget, azaz halvaszületést, mumifikációt, embrióelhalást és terméketlenséget (stillbirth, mummification, embryonic death and infertility – SMEDI) okoz világszerte. A PPV1 jelentős veszteségeket elsősorban az intenzíven tartott, korán tenyésztésbe fogott, nagyüzemi sertésenyészetekben okoz (11, 14, 17, 24, 26, 27, 30, 31). A vírusnak eltérő kórokozóképességű törzsei vannak (6, 16, 22, 23, 38, 39). A PPV1-nek szopós malacokban hasmenés, szívizomgyulladás és bőrelváltozások (9, 16, 18, 34), valamint hízókban szövethközi vesegyulladás (3) kialakításában is kóroktani szerepet tulajdonítanak. A 2-es típusú sertéscircovírussal (porcine circovirus 2 – PCV2) fertőzött állományokban a PPV1 társfertőzőként nagymértékben hozzájárul a sertéscircovírushoz köthető betegségek (porcine circovirus diseases, PCVD) kialakításához (1, 15, 29).

A PPV1 világszerte elterjedt, kocaüldőkben főleg szaporodásbiológiai zavarokat okozó vírus

A PPV1 mellett számos új, sertéseket fertőzni képes parvovírust is leírtak

A PPV1 által okozott szaporodásbiológiai zavarok megelőzésére a tenyészkocák vakcinázását széles körben alkalmazzák

A vírus evolúciója során az utóbbi évtizedben létrejött egy újabb PPV1 változat, a PPV1a, amely többször vakcinázott kocákban is képes szaporodásbiológiai rendellenességeket előidézni (38, 39). A PPV1a jelen van a vaddisznóállományokban (4), valamint a hazai házisertés-állományokban is (32). A PPV1a mellett számos új, sertéseket fertőzni képes parvovírust is leírtak az elmúlt évtizedben, amelyek genetikai állományukat és antigénszerkezetüket tekintve az eredeti PPV1-től, valamint egymástól is jelentősen különböznek. Ezek az új parvovírusok világszerte, így hazánkban is jelen vannak, gazdasági jelentőségük még tisztázásra vár. Gyakran kerülnek kimutatásra emésztőszervi, légzőszervi megbetegedésekben elhullott állatokból, de idegrendszeri tünetek valamint szaporodásbiológiai rendellenességek kapcsán is felmerült kórtani szerepük (5, 7, 8, 12, 13, 19, 20, 25, 28, 33, 35, 36, 37).

A PPV1 által okozott szaporodásbiológiai zavarok megelőzésére a tenyészkocák vakcinázását széles körben alkalmazzák. Ennek ellenére Dániában, az Országos Állat-egészségügyi Intézetben évente átlagosan megvizsgált 50–100 db vetélt magzat 13%-a bizonyult sertés parvovírusra pozitívnak a 2015-ben elvégzett PCR-vizsgálatok alapján, míg a korábbi években ez az arány csak 2–5% volt. A filogenetikai vizsgálatok azt mutatják, hogy a PPV1a változat áll a megnövekedett szaporodásbiológiai rendellenességek hátterében (17).

Mivel a sertésenyésztés során a jövedelmezőség növelésének kulcstényezője a kocák termelékenységének javítása a fialások gyakorisága és az alomnagyság növelése révén, valamint a malacelhullás alacsony szinten tartásával, a tenyészállományokban kiemelt szerepet játszhat a parvovírus elleni védekezés. A közlemény célja a parvovírus által okozott gazdasági veszteségek nagyságának megbecslése, ami a vakcinázás gazdaságosságának megítéléséhez nélkülözhetetlen. Közleményünkben csak a szaporodásbiológiai rendellenességekből származó veszteségekkel foglalkoztunk, mert a bevezetésben említett egyéb kórképekből, ill. a PPV1 immunszuppresszív hatásából eredő veszteségek irodalmi adatok hiányában nem megbecsülhetők, és ezekkel szemben vakcinás védekezés sem történik.

A SERTÉSPARVOVÍRUS 1 OKOZTA MAGZATKÁROSODÁS

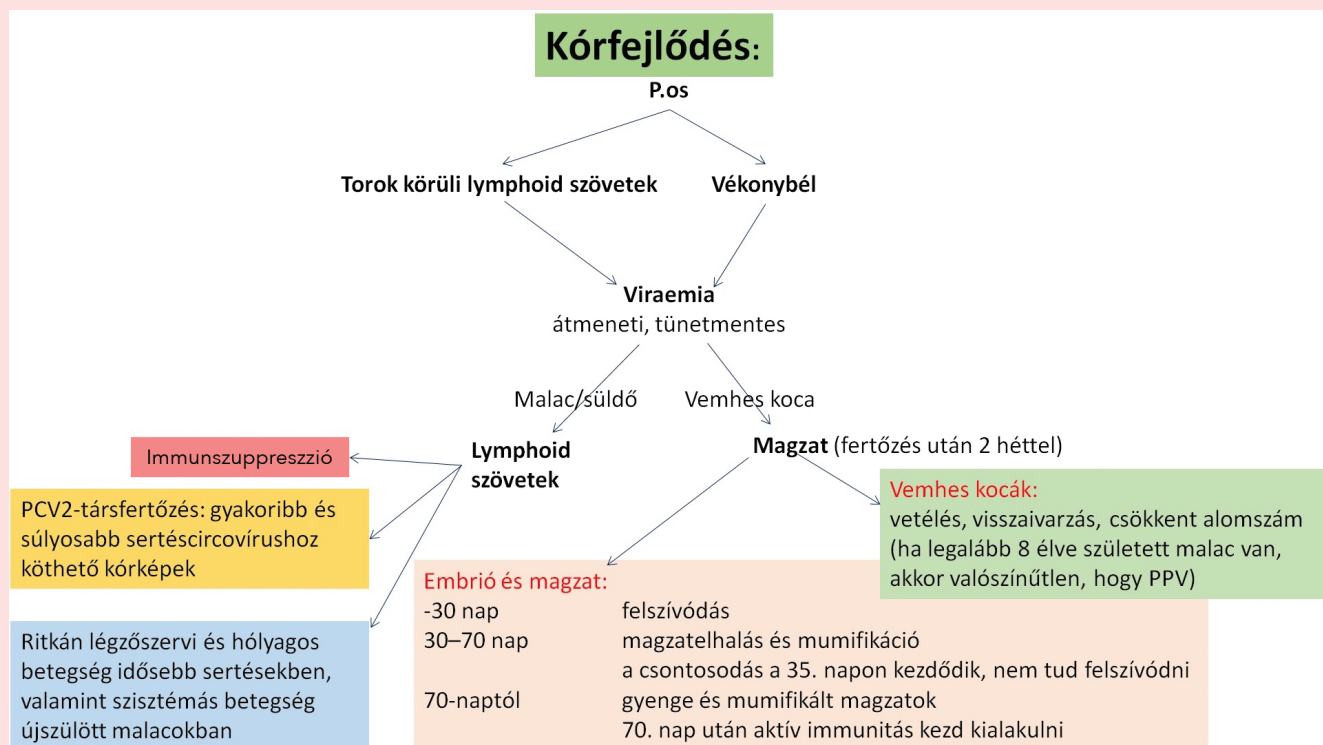
A sertésállományok általában endémiásan fertőzöttek, azonban az új változatok terjesztésében a fertőzött házi sertéseken és vaddisznókon kívül a vírussal szennyezett ragályfogó tárgyakkal is fontos szerepük van. Fogékony sertésekben a fertőzést követően néhány napig tartó viraemia alakul ki. A viraemiás

Szaporodásbiológiai rendellenességekkel csak akkor kell számolni, ha a fogékony kocasüldők a vemhességük ideje alatt fertőződnek

A szaporodásbiológiai rendellenességek, ill. magzatkárosodás mértéke attól is függ, hogy a koca a vemhesség mely szakaszában fertőződik

sértések tünetmentesek, vagy rövid ideig tartó enyhe láz és étvágytalanság alakulhat ki, ami általában észrevétlen marad. Szaporodásbiológiai rendellenességekkel csak akkor kell számolni, ha a fogékony kocasüldők a vemhességük ideje alatt fertőződnek. A fertőződés után a vérsavóban nagy titerben ellenanyagok jelennek meg, amelyek éveken keresztül fennmaradhatnak és megakadályozzák, hogy a vírus a vemhes kocákban a méhbe jusson. Mivel a sertések túlnyomó többsége 3 hónapos korra szerológiailag PPV1-negatívvá válik (32), az első életév végére átesik a fertőzésen és tartós immunitást szerez, a parvovírus okozta magzatkárosodás általában a fiatal, először vemhesített kocasüldőkben alakul ki (11, 14, 26, 27, 31). Az újabb, vakcinás védelmet áttörni képes erős patogenitású PPV1a-vírusok megjelenése és terjedése óta azonban számolnunk kell azzal is, hogy többször vakcinázott kocákban is megjelenhet a SMEDI-kórkép.

A szaporodásbiológiai rendellenességek, ill. magzatkárosodás mértéke a PPV1 patogenitásán kívül attól is függ, hogy a PPV1-szeronegatív koca a vemhesség mely szakaszában fertőződik (Ábra). A vemhesség első szakaszában, kb. a 30 napos kor előtt fertőződött embriók elpusztulnak, és az összes embrió elhalása esetén a koca visszaivarzik, ezáltal csökken az éves alomszám. A vemhesség második-harmadában fertőződött magzatokban alakulnak ki a típusos elváltozások, elhalnak, mumifikálódnak. A 70. naptól kezdődően a magzatok már immunkompetensek, ezért a fertőző vírus patogenitásától függően a fertőzést túlélhetik, így csökkent vitalitású, ill. nem károsodott, egészséges malacok is világra jöhetnek (11, 21, 26, 27, 31).



ÁBRA. A PPV1 kórfejlődése és klinikai tünetei

FIGURE. The pathogenesis and clinical signs of PPV1

A SERTÉSPARVOVÍRUS 1 OKOZTA GAZDASÁGI VESZTESÉGEK

A betegség által okozott veszteségek nagyságát egy 1000 kocás állományra vetítve mutatják be

A veszteségek becslését három lépésben végezték szakirodalmi adatokra támaszkodva

A PPV1 az élve született malacok számát átlagosan 3-mal csökkenti almonként és sok kocasüldő visszaivarzik

A PPV1 által okozott veszteség a csökkenő választási malacsám miatti bevételkiesésből származik

A betegség által okozott veszteségek nagyságát egy 1000 kocás állományra vetítve a következőkben mutatjuk be. A veszteségek becslését három lépésben végeztük el szakirodalmi adatokra támaszkodva (2). Először a PPV1 káros hatásai által érintett tenyész kocasüldők éves számát határoztuk meg. A tenyésztésbe vétel idején aktív immunitással még nem rendelkező kocasüldők aránya a tartási körülményektől függően változhat, de szerológiai vizsgálatok alapján arányuk a nagyüzemekben átlagosan 20% (11, 14, 24, 26, 27, 30). Amennyiben a kocák éves selejtezési arányát 45%-nak vesszük, akkor az 1000 kocás állományon belül átlagosan $1000 \times 0,45 = 450$ a kocasüldők száma, amelyekből átlagosan $450 \times 0,2 = 90$ kocasüldő védtelen a vemhesség idején a parvovírussal szemben. Ezek 61%-a (70/114,5) van átlagosan a vemhesség első 70 napjában, vagyis $90 \times 0,61 = 55$ kocasüldőben tudja a vírus károsítani magzatot (a 70. nap után történő esetleges magzatkárosodásokat a számítás során nem vettük figyelembe). Ez azt jelenti, hogy egy évben az összes kocasüldő 12,2%-nál (55/450) fog a PPV1-fertőzöttség káros hatása megjelenni.

Ezt követően megvizsgáltuk, hogy a PPV1 mely termelési mutatókat befolyásolja hátrányosan és milyen mértékben. A tenyésztés szakaszában a végterméket, azaz a kibocsátást a választott malacok jelentik, amire hatással van az élve született malacok száma, a kocaforgó és a választás előtti elhullás. Az eddigi megfigyelések alapján a PPV1 károsító hatása következtében a születéskor élve született malacok száma átlagosan 3-mal csökken almonként, ugyanakkor a választás előtti elhullás nem változik. A PPV1 által károsított kocasüldőkből $0,43 \times 55 = 24$ egyed a vemhesség első 30 napjában van, amelyeknél azt feltételezzük, hogy az összes magzat elpusztul, és a süldő visszaivarzik (11, 14, 24, 26, 27, 30). Ez azt jelenti, hogy a két fialás közötti idő átlagosan legalább 36 nappal hosszabbodik meg, (15 nap vemhesség + 21 nap újraivarzásig), vagyis ennyivel nő az üres napok száma, ami csökkenti a kocaforgót az érintett süldőknél.

Harmadik lépésként a termelési mutatókban bekövetkezett változásokat pénzben, jelen esetben forintban számoltuk ki. Mivel sertéstenyésztésről beszélünk, ezért a PPV1 által okozott veszteség a csökkenő választási malacsám miatti bevételkiesést jelenti. A számításhoz felhasznált átlagos termelési, költség- és ár adatok – amelyek az adott telep adataival természetesen helyettesíthetők – a következők:

- Alom/koca/év = 2,3
- Élve született malac/alom = 12
- Választás előtt elhullás: 10%
- Takarmány/koca/év = 1100 kg
- Takarmány ára = 75 Ft/kg
- Választott malac ára = 10 000 Ft

A telepen egy immunis kocára egy év alatt a választott malacokból származó bevétel és a takarmányozási költségen felüli árbevétel, vagyis a fedezet (ha a takarmányozási költségen kívül az összes többi költséget állandó költségnak tekintjük) a következő:

$$\text{Bevétel} = 2,3 \times 12 \times 0,9 \times 10\,000 = 248\,400,- \text{ Ft}$$

$$\text{Fedezet} = 248\,400 - (1.100 \times 75) = 165\,900,- \text{ Ft}$$

A PPV1 által károsított kocasüldők esetében egy év alatt a választott malacokból származó bevétel, takarmányozási költségen felüli bevétel (fedezet) és a kórokozó által okozott veszteség a következő:

**A PPV1 által okozott
becsült veszteség több
mint 3,8 millió Ft 2016-
ban egy 1000 kocás
telepen**

A) Csak az élve született malacszám csökken:
Bevétel: $2,3 \times (12-3) \times 0,9 \times 10\,000 = 186\,300,-$ Ft
Fedezet: $186\,300 - (1\,100 \times 75) = 103\,800,-$ Ft
Veszteség: $165\,900 - 103\,800 = 62\,100,-$ Ft

B) Az élve született malacszám és a kocaforgó is csökken:
Bevétel: $2,3 \times (365 / 401 [365 + 36]) \times (12-3) \times 0,9 \times 10\,000 = 169\,575,-$ Ft
Fedezet: $169\,575 - (1\,100 \times 75) = 87\,075,-$ Ft
Veszteség: $165\,900 - 87\,075 = 78\,825,-$ Ft

Az 1000 kocás (kocasüldőket is beleértve) telepen a PPV1 által okozott éves becsült veszteség a következő:

Telepi veszteség: $(55 - 24) \times 62\,100 + 24 \times 78\,825 = 1\,925\,100 + 1\,891\,800 = 3\,816\,900,-$ Ft

A SERTÉSPARVOVÍRUS 1 ELLENI VAKCINÁZÁS GAZDASÁGOSSÁGA

A több mint 3,8 millió Ft-os 1000 kocára kiszámolt telepi veszteség azt jelenti, hogy minden egyes kocára (kocasüldőket is beleértve) 3817,- Ft, minden egyes kocasüldőre pedig 8482,- Ft éves becsült veszteséggel számolhatunk, ha nem védekezünk a PPV1 ellen (pl. nem vakcinázunk, vagy a kocasüldőket termékenyítésük előtt legalább 1 hónappal természetes úton nem fertőzzük meg). Amennyiben a kocasüldőket vakcinázzuk PPV1 ellen, és a vakcinázás éves kocasüldőnkénti költsége kisebb, mint 8482,- Ft, akkor a gazdaságilag helyes döntés a vakcinázás választása.

**Kocasüldőnként 8,5 ezer
Ft éves veszteséggel
számolhatunk**

IRODALOM

- ALLAN, G. M. – KENNEDY, S. et al.: Experimental reproduction of severe wasting disease by co-infection of pigs with porcine circovirus and porcine parvovirus. *J. Comp. Pathol.*, 1999. 121. 1–11.
- BÍRÓ, O.: A koncentrált sertéstartó vállalkozások komplex állategészségügyi menedzsmentjének gazdasági kérdései. PhD-értekezés. GATE GTK, Üzemtani Tanszék. Gödöllő, 1998. 118.
- BOLT, D. M. – HÄNI, H. et al.: Non-suppurative myocarditis in piglets associated with porcine parvovirus infection., *J. Comp. Pathol.*, 1997. 117. 107–118.
- CADAR, D. – DÁN, A. – TOMBÁCZ, K. – LŐRINCZ, M. – KISS, T. – BECSKEI, Z. – SPÍNU, M. – TUBOLY, T. – CSÁGOLA, A.: Phylogeny and evolutionary genetics of porcine parvovirus in wild boars. *Infect. Genet. Evol.*, 2012. 12. 1163–1171.
- CHEUNG, A. K. – WU, G. et al.: Identification and molecular cloning of a novel porcine parvovirus. *Arch. Virol.*, 2010. 155. 801–880.
- CHOI, C. S. – MOLITOR, T. W.: Pathogenicity of a skin isolate of porcine parvovirus in swine fetuses. *Vet. Microbiol.*, 1987. 15. 19–29.
- CSÁGOLA, A. – LŐRINCZ, M. – CADAR, D. – TOMBÁCZ, K. – BIKSI, I. – TUBOLY, T.: Detection, prevalence and analysis of emerging porcine parvovirus infections. *Arch. Virol.*, 2012. 157. 1003–1010.
- CSÁGOLA, A. – ZÁDORI, Z. – MÉSZÁROS, I. – TUBOLY, T.: Detection of Porcine Parvovirus 2 (Ungulate Tetraparvovirus 3). Specific Antibodies and Examination of the Serological Profile of an Infected Swine Herd. *PLoS One*, 2016. 11. (3)
- DROLET, R. – D'ALLAIRE, S. et al.: Infectious agents identified in pigs with multifocal interstitial nephritis at slaughter., *Vet. Rec.*, 2002. 150. 139–143.
- DUNNE, H. W. – GOBBLE, J. L. et al.: Porcine reproductive failure associated with a newly identified "SMEDI" group of picorna viruses. *Am. J. Vet. Res.*, 1965. 26. 1284–1297.
- GARDNER, I. A. – CARPENTER, T. E. et al.: Financial evaluation of vaccination and testing alternatives for control of parvovirus-induced reproductive failure in swine. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996. 208. 863–869.
- HIJIKATA, M. – ABE, K. et al.: Identification of new parvovirus DNA sequence in swine sera from Myanmar. *Jpn. J. Infect. Dis.*, 2001. 54. 244–245.
- HUANG, L. – ZHAI, S. L. et al.: Detection of a novel porcine parvovirus, PPV4, in Chinese swine herds. *Virology*, 2010. 21. 333.
- HUYSMAN, C. N. – VAN LEENGOED, L. A. M. G. et al.: Reproductive failure associated with porcine parvovirus in an enzootically infected pig herd. *Vet. Rec.*, 1992. 131. 503–506.
- KRAKOWKA, S. – ELLIS, J. A. et al.: Viral wasting syndrome of swine: experimental reproduction of postweaning multisystemic wasting syndrome in gnotobiotic swine by co infection with porcine circovirus 2 and porcine parvovirus. *Vet. Pathol.*, 2000. 37. 254–263.
- KRESSE, J. I. – TAYLOR, W. D. et al.: Parvovirus infection in pigs with necrotic and vesicle-like lesions. *Vet. Microbiol.*, 1985. 10. 525–531.
- KROG, J. S. – HJULSAGER, C. K. et al.: Significantly increased numbers of foetuses positive for porcine parvovirus (PPV) in Denmark in 2015 coincided with a shift in genotype. In: Proceedings 24th IPVS Congress and 8th ESPHM, 2016. 452.

18. LAGER, K. M. – MENGELING, W. L.: Porcine parvovirus associated with cutaneous lesions in piglets., *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1994. 6. 357–359.
19. LAU, S. K. – Woo, P. C. et al.: Co-existence of multiple strains of two novel porcine bocaviruses in the same pig, a previously undescribed phenomenon in members of the family Parvoviridae, and evidence for inter- and intra-host genetic diversity and recombination. *J. Gen. Virol.*, 2011. 92. 2047–2059.
20. MCKILLEN, J. – MCNEILLY, F. et al.: Isolation in cell cultures and initial characterisation of two novel bocavirus species from swine in Northern Ireland. *Vet. Microbiol.*, 2011. 26. 152. 39–45.
21. MENGELING, W. L. – LAGER, K. M. – VORWALD, A. C.: The effect of porcine parvovirus and porcine reproductive and respiratory syndrome virus on porcine reproductive performance. *Anim. Reprod. Sci.*, 2000. 60–61., 199–210.
22. MENGELING, W. L. – CUTLIP, R. C.: Pathogenesis of in utero infection: experimental infection of five-week-old porcine fetuses with porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1975. 36. 1173–1177.
23. MENGELING, W. L. – PEJSAK, Z. – PAUL, P. S.: Biological assay of attenuated strain NADL-2 and virulent strain NADL-8 of porcine parvovirus. *Am. J. Vet. Res.*, 1984. 45. 2403–2407.
24. MORRISON, R. B. – JOO, H. S.: Acute reproductive losses due to porcine parvovirus infection in a swine herd: herd observations and economic analysis of the losses. *Prev. Vet. Med.*, 1984. 2. 699–706.
25. NI, J. – QIAO, C. et al.: Identification and genomic characterization of a novel porcine parvovirus (PPV6) in China. *Viol. J.*, 2014. 11. 203.
26. PARKE, C. R. – BURGESS, G. W.: An economic assessment of porcine parvovirus vaccination. *Aust. Vet. J.*, 1993. 70. 177–180.
27. PARSONS, T. D. – SMITH, G. – GALLIGAN, D.: Economics of porcine parvovirus vaccination assessed by decision analysis. *Prev. Vet. Med.*, 1986. 4. 199–204.
28. PFANKUCHE, V. M. – BODEWES, R. et al.: Porcine Bocavirus Infection Associated with Encephalomyelitis in a Pig, Germany. *Emerg. Infect. Dis.*, 2016. 22. 1310–1312.
29. SEGALÉS, J. – ALLAN, G. M. – DOMINGO, M.: Porcine circovirus diseases. *Anim. Health Res. Rev.*, 2005. 6. 119–142.
30. TOO, H. L. – LOVE, R. J.: Some epidemiological features and effects on reproductive performance of endemic porcine parvovirus infection. *Aust. Vet. J.*, 1986. 63. 50–53.
31. VARGA J. – TUBOLY S. – MÉSZÁROS J.: A háziállatok fertőző betegségei. Mezőgazda Kiadó. Budapest, 1999. 522.
32. VRABÉLY F. N.: Sertés parvovírus 1 specifikus ellenanyag profil vizsgálata sertésállományokban. TDK-dolgozat. SZIE ÁOTK, Járványtani és Mikrobiológiai Tanszék, Budapest, 2015. 38.
33. WANG, F. – WEI, Y. et al.: Novel parvovirus sublineage in the family of Parvoviridae. *Vir. Gen.*, 2010. 41. 305–308.
34. WHITAKER, H. K. – NEU, S. M. – PACE, L.W.: Parvovirus infection in pigs with exudative skin disease. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1990. 2. 244–246.
35. XIAO, C. T. – CHAO-TING, X. et al.: Increasing porcine PARV4 prevalence with pig age in the U.S. pig population. *Vet. Microbiol.*, 2012. 160. 290–296.
36. XIAO, C. T. – GERBER, P. F. et al.: Characterization of porcine parvovirus type 2 (PPV2) which is highly prevalent in the USA. *Vet. Microbiol.*, 2012. 161. 325–330.
37. XIAO, C. T. – GIMÉNEZ-LIROLA, L. G. et al.: Characterization of a Novel Porcine Parvovirus Tentatively Designated PPV5. *PLoS One*, 2013. 8. (6)
38. ZEEUW, E. J. – LEINECKER, N. et al.: Study of the virulence and cross-neutralization capability of recent porcine parvovirus field isolates and vaccine viruses in experimentally infected pregnant gilts., *J. Gen. Virol.*, 2007. 88. 420–427.
39. ZIMMERMANN, P. – RITZMANN, M. et al.: VP1 sequences of German porcine parvovirus isolates define two genetic lineages. *J. Gen. Virol.*, 2006. 87. 295–301.

Közlésre érk.: 2016. szept. 26.