

Przypadek ostrej grypy świń w fermie wielkotowarowej

IWONA MARKOWSKA-DANIEL, ZYGMUNT PEJSAK

Państwowy Instytut Weterynaryjny, Zakład Chorób Świń, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Markowska-Daniel I., Pejsak Z.

Acute swine influenza outbreak in a large farm

Summary

In Poland, during January 1999 in a large farm producing 12 000 fatteners and 14 000 weaners a sudden massive infection of the respiratory tract, typical for swine influenza broke out successively in all groups of pigs. The outbreak was detected first in 6-month-old fatteners. In a group of about 5000 fatteners coughing, sneezing, lack of appetite and fever above 41°C were observed. The next day similar symptoms appeared in weaners. Within a few days coughing and sneezing were observed in about 2400 three to four-week-old piglets and in the group of 300 one to three-day-old piglets. Some sows were also infected. Three days after the outbreak occurred, 60-80% of the animals exhibited symptoms of infection. A week later the clinical picture returned to normal.

During pathological examination of dead animals, changes in the lungs typical for swine influenza were observed. Gross lung lesions of swine influenza were found mainly in the apical and cardiac lobes. The altered lung areas were depressed and consolidated, dark red and sharply demarcated. Bronchial and mediastinal lymph nodes were also hyperemic and enlarged. In some cases interlobular oedema was evident.

By serological examination, performed in pairs of sera taken during the outbreak and 4 weeks later, seroconversion to H1N1 reference strain was discovered. The titer of sera during the first examination was 1:32, while 4 weeks later the mean titer was higher (1:64) and in some samples (35%) it reached >1:128.

Samples of lungs were used for the isolation of the virus in ten-day-old embryonated SPF chicken eggs. The isolates were characterised as H1N1, and their titer was estimated as 1:128 and 1:256.

Keywords: pigs, influenza, serology, isolation

Grypa jest ostrą, zakaźną i zaraźliwą chorobą człowieka oraz wielu gatunków zwierząt, w tym ptaków. Typowymi cechami infekcji są: charakter epidemiczny (zachorowalność wynosi zwykle 100%), duża zaraźliwość (choroba obejmuje w ciągu 1-2 dni całe stado), stała mutacja wirusa oraz poważne, pomimo niskiej śmiertelności, skutki ekonomiczne (11, 17, 18).

Chorobę wywołuje pneumotropowy wirus grypy świń (swine influenza virus – SIV), należący do rodziny *Orthomyxoviridae*, rodzaju *Influenzavirus* (12). W związku z tym, że infekcje wirusem grypy mają charakter endemiczny, przebiegają one zazwyczaj bezobjawowo, ujawniając się w sposób ostry tylko wtedy, gdy zaistnieją ku temu sprzyjające warunki (24). Działanie patogenne wirusa grypy wzmagane jest często przez mikroflorę towarzyszącą (np. bakterie z rodzaju *Actinobacillus*, *Pasteurella*, *Bordetella*) oraz warunki środowiskowe (zimno, wilgoć, duża dobowo amplituda temperatury) (25). Aktualnie przyjmuje się, że drobnoustrojem sprzyjającym wystąpieniu klinicznej formy grypy u świń jest infekcja stada wirusem PRRS (14, 25).

Badaniem elektronomikroskopowym wykazano, że nukleokapsyd wirusa posiada otoczkę złożoną od zewnątrz z warstwy lipidowej oraz wypustek białkowych o dwu odrębnych właściwościach: hemaglutyniny (H) oraz neuraminidazy (N) (7, 11). Białka H i N są powierzchniowymi antygenami powodującymi powstawanie w zakażonym organizmie swoistych przeciwciał i stanowią podstawę podziału wirusów grypy na podtypy (6, 7). W obrębie wirusów grypy typu A stwierdzono dotychczas 15 odmiennych antygenowo hemaglutynin (H1-15) oraz 9 neuraminidaz (N1-9) (7). W etiologii choroby największe praktyczne znaczenie mają szczepy należące do typu A oraz podtypu H1N1, które wywołują ostrą postać grypy u świń (1, 5).

Wirus grypy posiada zdolność hemaglutynacji krwinek kurzych oraz niektórych ssaków. Właściwość tę wykorzystuje się praktycznie w laboratoryjnej diagnostyce zakażeń wirusem grypy metodami serologicznymi. W celu ustalenia serokonwersji dla wirusa grypy najczęściej stosuje się odczyn zahamowania hemaglutynacji (18).

Do zakażenia wirusem grypy dochodzi najczęściej drogą aerogenną, kropelkową. Po okresie inkubacji, trwającym 2-7 dni, choroba rozpoczyna się nagle. Pierwszymi symptomami infekcji są: nagły brak apetytu, posmutnienie, niechęć do ruchu, wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała do 41-42°C, kaszel, duszność, a także surowiczy wyciek z nosa i oczu (12, 18, 24). W przebiegu łagodnym powrót do zdrowia następuje zwykle w ciągu tygodnia. Śmiertelność wynosi około 1-4%.

Ze względu na znaczną zmienność wirusa grypy, a zwłaszcza jego głównych glikoprotein powierzchniowych, skuteczność immunoprofilaktyki jest ograniczona. Straty związane z wystąpieniem infekcji w stadach trzody chlewnej wynikają przede wszystkim z utraty apetytu i związanego z tym okresowego zahamowania przyrostów masy ciała. Wyniki oceny sytuacji epizootycznej w zakresie grypy świń w Polsce przeprowadzonej w latach 1998-1999 wskazują, że rozprzestrzenienie zakażeń SIV w populacji krajowego stada podstawowego jest znaczne (22).

Celem pracy było przedstawienie danych klinicznych i epizootycznych związanych z wybuchem grypy świń w fermie wielkotowarowej.

Materiał i metody

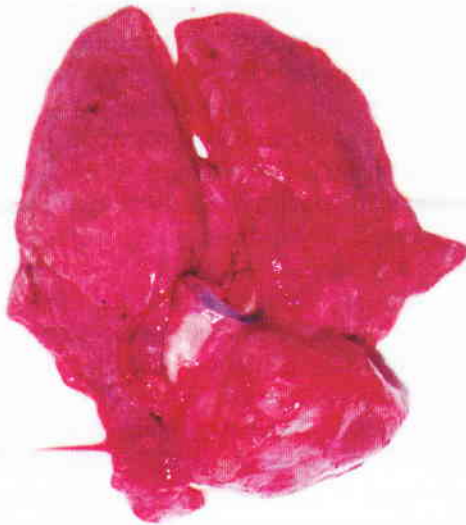
Opis gospodarstwa. Wielkotowarowa ferma trzody chlewnej „L”, usytuowana jest w województwie lubuskim. Stado podstawowe gospodarstwa składa się z 1500 loch oraz 300 loszek, ras wielka biała polska oraz polska biała zwisłoucha. Roczna produkcja fermy wynosi 12 000 tuczników oraz 14 000 warchlaków. Prosięta odsadzane są w wieku 30 dni. Średnio od jednej maciory odchowuje się w miocie 9,64 prosięcia, a w ciągu roku uzyskuje się średnio 2,24 miotu od jednej lochy. Gospodarstwo prowadzi zamknięty cykl produkcji. Na wszystkich etapach chowu świń przestrzegana jest zasada „całe pomieszczenie pełne, całe pomieszczenie puste”. Ferma składa się z 10 pomieszczeń gospodarskich połączonych korytarzem. Pierwszych pięć budynków stanowi sektor rozrodu, w nich zlokalizowany jest dział krycia. W każdym pomieszczeniu znajdują się 130 stanowiska dla prośnych loch i loszek oraz porodówki. Dwa kolejne budynki to warchlakarnie, natomiast 3 ostatnie pawilony składają się na sektor tuczu. Grupy technologiczne, złożone ze 130 loch, tworzone są co 40-45 dni. Pomieszczenia gospodarcze są odpowiednio wentylowane. Lochy prośne oraz karmiące żywione są indywidualnie, zależnie od liczby odchowywanych prosiąt i okresu ciąży, natomiast warchlaki i tuczniaki karmione są *ad libitum*, paszami pełnoporcjowymi dozowanymi automatycznie. Woda do picia dostarczana jest z automatycznych poidel.

W fermie stosuje się rutynowo szczepienia ochronne przeciwko zakaźnemu zanikowemu zapaleniu nosa, pleuropneumonii, różycy oraz parwowirozie, dodatkowo rutynowo stosuje się nieswoistą immunostymulację przy użyciu *Propionibacterium acnes*. W wyniku rutynowych badań serologicznych stwierdzono w chlewni obecność przeciwciał dla wirusa PRRS. Rutynowymi badaniami bakteriologicznymi wykazano w analizowanym materiale bio-

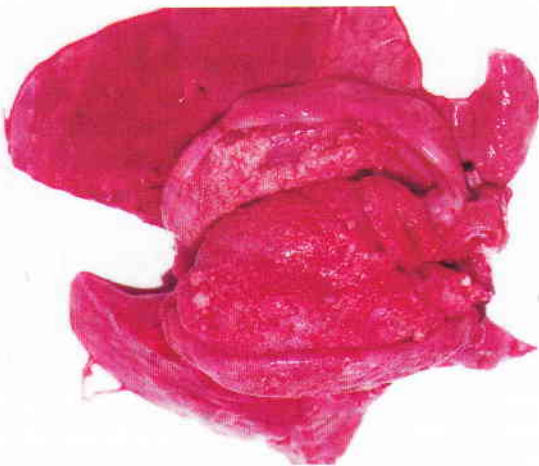
logicznym obecność *Streptococcus suis* typ2 oraz *Actinobacillus pleuropneumoniae*, serotyp 2 i 6.

W sezonie zimowym 1999/2000 w sektorze tuczu wystąpiły nagle, szybko rozprzestrzeniające się, zaburzenia czynności układu oddechowego zwierząt. Jedenastego stycznia u około 50% tuczników, w wieku 6 miesięcy, wystąpił gwałtowny kaszel, surowiczy wyciek z nosa oraz brak apetytu. Objawom tym towarzyszył wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała (w.c.c.) do 40,5-41°C. Następnego dnia analogiczne symptomy chorobowe pojawiły się u pozostałych zwierząt w sektorze tuczu. Łącznie zachorowania stwierdzono u około 5000 tuczników, w wieku 3,5 do 7 miesięcy. Kolejnego dnia choroba rozprzestrzeniła się do sektora warchlakarni, gwałtowny kaszel zarejestrowano u około 5000 warchlaków w wieku od 4 do 12 tygodni. U około 30% obsady zwierząt w tym sektorze produkcji obserwowano dodatkowo surowiczy wyciek z nosa i oczu oraz posmutnienie. W tym czasie zaobserwowano również zaburzenia czynności układu oddechowego, zwłaszcza uporczywy kaszel, u około 2400, 3-4 tygodniowych prosiąt oraz u około 300 prosiąt jedno- trzydniowych, odchowywanych w porodówkach. Objawy kaszlu i gorączki stwierdzano dodatkowo u pojedynczych loch prośnych i karmiących oraz u około 2% loszek. Dnia 14.01., w trzecim dniu trwania choroby, 60-80% obsady zwierząt we wszystkich sektorach fermy wykazywało brak apetytu, posmutnienie oraz intensywny kaszel. W takiej sytuacji podjęto leczenie chorujących świń podając wodę do picia wzbogaconą dodatkiem witaminy C i kwasu acetylosalicylowego. W sektorze warchlakarni zwierzętom podano dodatkowo Paracillin (Interwet), a zwierzętom w porodówkach przez 3 kolejne dni aplikowano Alplucine (Virbac), w dawkach zalecanych przez producentów wymienionych antybiotyków. W celu poprawy warunków zoohigienicznych fermy włączono dodatkowe ogrzewanie w porodówkach oraz warchlakarni. W tym samym celu w sektorze tuczu zastąpiono dotychczas stosowaną karmę moką na pasze suche. Po upływie kolejnych 3 dni sytuacja zdrowotna w fermie uległa zdecydowanej poprawie. Osiemnastego stycznia stwierdzono wyraźne zdrowienie większości zwierząt, kaszel utrzymywał się nadal jedynie u 4-10% wiń, zwłaszcza w godzinach wczesnorannych, u większości zwierząt zaobserwowano także powrót apetytu. Jedynie w warchlakarniach pojawiły się padnięcia, a najłabsze i najmłodsze (4-6 tygodniowe) warchlaki wykazywały objawy charłactwa.

Badaniem sekcijnym padłych zwierząt wykazano zasinienie skóry podbrzusza i uszu, zaczerwienienie i obrzęk błony śluzowej tchawicy i oskrzeli, obecność wysięku surowiczego w jamie opłucnowej oraz dużej ilości śluzu w małych oskrzelikach. Widoczne były również naloty włóknikowe na opłucnej i zrosty opłucnej ściennej z opłucną płucną, a także zapalenie wsierdzia (ryc. 1). Zmiany w postaci rozsianych ognisk zapalnych, koloru jasno- do ciemnoczerwonego, zlokalizowane były we wszystkich płatach płuc, w tym głównie w przednich i środkowych (ryc. 2). Węzły chłonne śródpiersiowe i oskrzelowe były wyraźnie powiększone. U niektórych zwierząt obserwowano obrzęk tkanki łącznej międzypęcherzykowej oraz powiększenie śledziony i obecność wysięku surowiczego w jamie otrzewnowej.



Ryc. 1. Przekrwienie powierzchni płuc u świni padłej z powodu grypy



Ryc. 2. Zgrubienie ściany worka osierdziowego wypełnionego wewnątrz złożami włóknika u świni, u której zakażenie wirusem grypy powikłane zostało zakażeniem *Streptococcus suis*

Badania serologiczne. Do badań pobrano losowo próby krwi pochodzące od 20 świń z różnych grup technologicznych. Po upływie 4 tygodni od wybuchu choroby ponownie pobrano krew od tych samych zwierząt, w celu określenia dynamiki narastania poziomu przeciwciał po infekcji oraz porównania wysokości mian w parach surowic pobranych od zwierząt z ogniska chorobowego w czasie trwania infekcji i 4 tygodnie po jej wygaśnięciu.

Poziom przeciwciał swoistych dla podtypów antygenowych H1N1 oraz H3N2 wirusa grypy świń określano testem zahamowania hemaglutynacji (HI – haemagglutination-inhibition assay) w odmianie mikro, wg zasad podanych w Advanced laboratory techniques for influenza diagnosis (23).

Pierwszym etapem postępowania była inaktywacja surowic w temp. 56°C przez 30 min. Przygotowane wstępnie surowice adsorbowano z 50% zawiesiną erytrocytów kurzych (RBC). Surowice testowane w kierunku obecności przeciwciał przeciwko podtypowi H3N2 poddawano dodatkowo reakcji eliminacji nieswoistych inhibitorów poprzez inkubację z RDE (receptor destroying enzyme) (Sig-

ma), w temp. 37°C, przez noc. Z uwagi na odmienne sposoby przygotowania wstępnego surowic do badań w kierunku serokonwersji dla szczepów H1N1 i H3N2 wstępne rozcieńczenie surowic wynosiło odpowiednio 1:4 oraz 1:20. W teście HI stosowano 4 jednostki hemaglutynacyjne (4U HA) wirusa. Jako graniczne miano dodatnie przyjmowano miano antyhemaglutynin $\geq 1:8$ w przypadku badania serokonwersji dla szczepów o wzorze antygenowym N1N1 oraz $\geq 1:40$ dla szczepów H3N2.

Serokonwersję określano wobec szczepów wzorcowych H1N1 (szczep A/Sw/Bel/1/83, o mianie $EID_{50} 10^{7.5}/ml$) oraz H3N2 (szczep A/Sw/Gent/1/84, o mianie $EID_{50} 10^{6.5}/ml$), które namnażano w płynie omoczniovym 10-dniowych zarodków kurzych SPF. Do kontroli odczynu wykorzystano surowicę referencyjną dodatnią zawierającą przeciwciała anty podtypowi H1N1, o mianie hemaglutynin 512 oraz surowicę dodatnią H3N2, o mianie 2560.

Badania wirusologiczne. W celu izolacji wirusa grypy od 20 padłych lub wybrakowanych, poddanych ubojowi świń pobrano jałowo płuca. Wycinki płuc zawieszono w PBS z dodatkiem 10% antybiotyków (penicyliny, streptomycyny oraz kanamycyny). Przygotowano 20% homogenną zawiesinę tkanki płucnej w PBS z dodatkiem antybiotyków. Homogenizat odwirowano (20 min., 4°C, 3000 obr./min.), zebrany supernatant służył jako źródło wirusa. Przygotowano zależne jajka SPF (Lohmann, Niemcy) z 10-dniowym zarodkiem, które zakażano dawką 10^{-2} oraz 10^{-3} w objętości 0,1 ml inokulum, do jamy omoczniowej. Na każde rozcieńczenie wirusa używano po 5 jajek. Zakażone jaja inkubowano przez 72 godz. w temp. 37°C, przy wilgotności 70%. Następnego dnia po zakażeniu prześwietlano je w celu sprawdzenia czy nie doszło do mechanicznego uszkodzenia zarodków lub ich kontaminacji bakteryjnej. Po 3 dniach od zakażenia jaja ponownie prześwietlano, a następnie schładzano przez noc w temperaturze 4°C. Kolejnego dnia dokonywano zbioru namnożonego wirusa poprzez zebranie płynu omoczniowego, indywidualnie z każdego jajka. Zebrany płyn wirowano (1500 obr./min., 10 min., 4°C). W dalszym etapie określano właściwości hemaglutynacyjne wirusa, indywidualnie z każdej próby, testem HA z 0,5% zawiesiną erytrocytów kurzych z PBS, mikrometodą. Określano także jałowość posiewając indywidualne próby na podłoże agarowe z dodatkiem krwi końskiej oraz miano EID_{50} i HA.

Wyniki i omówienie

Badaniem serologicznym wykazano obecność seroreagentów dla podtypu H1N1 SIV we wszystkich próbach surowic. W czasie pierwszego badania, przeprowadzonego natychmiast po wybuchu choroby w fermie, miano surowic wobec szczepu H1N1 kształtowało się w 19 spośród 20 badanych prób (95%) na poziomie 1:32. Badaniem serologicznym przeprowadzonym po upływie 4 tygodni od wybuchu grypy w stadzie świń miano badanych surowic było wyższe, kształtowało się średnio na poziomie do 1:64; jedna spośród 20 przebadanych surowic (5%) posiadała miano 1:32, a 7 surowic (35%) miano 1:128. Uzyskane wyniki świadczą o czynnej infekcji wirusem grypy świń występującej u zwierząt w chwili wykonywania badań.

Liczba seroreagentów dla ludzkiego szczepu wirusa grypy o wzorze antygenowym H3N2 w badanej populacji świń kształtowała się w czasie pierwszego badania na poziomie 11 (55%). Miano surowic było zróżnicowane, średnio wynosiło ono 1:40, trzy surowice (27%) charakteryzowały się mianem 1:20, kolejne trzy surowice posiadały miano 1:80 (27%), a miano 1:160 posiadała tylko jedna surowica (9%). Badaniem serologicznym wykonanym po upływie 4 tygodni wykazano mniejszy odsetek seroreagentów w odniesieniu do poprzedniego badania, przeprowadzonego w czasie trwania klinicznych objawów infekcji oraz wyraźny spadek miana przeciwciał w badanych próbach surowic. Jedynie siedem spośród dwudziestu przebadanych surowic wykazywało serokonwersję wobec wzorcowego szczepu H3N2, na poziomie wynoszącym średnio 1:40. Tylko jedna świnia (14%) charakteryzowała się wysokim poziomem swoistych przeciwciał (1:160), pięć badanych surowic posiadało przeciwciała na poziomie 1:20.

Badaniem wirusologicznym w pobranych do analizy wycinkach płuc od 20 zwierząt z różnych grup technologicznych i z różnym nasileniem klinicznych objawów infekcji, wirusa grypy wyizolowano jedynie od dwóch warchlaków. Szczepy te scharakteryzowane zostały jako H1N1. Miano wyizolowanych szczepów określono w pierwszym pasażu na poziomie 1:128 oraz 1:256. Uzyskane wyniki są zgodne z wykonanymi wcześniej przeglądowymi badaniami serologicznymi, w świetle których stwierdzono, że podtyp ten występuje w populacji trzody chlewnej w zachodniej Polsce (22). Reasumując, na podstawie wyników badań klinicznych, anatomopatologicznych, serologicznych, i wirusologicznych, a także przebiegu choroby w stadzie można stwierdzić, że przyczyną gwałtownych zachorowań świń w fermie „L” był wirus grypy typu A o wzorze antygenowym H1N1.

Na podstawie danych epizootycznych wiadomo, że świnie mogą stanowić zwierzęcy rezerwuuar wirusów grypy (27, 31). Posiadają one receptory, które mogą wiązać zarówno ludzkie jak i ptasie antygeny, wirusy grypy ptasiej muszą natomiast posiadać gen grypy ludzkiej, aby mogły efektywnie zakażać człowieka. Z tego powodu uważa się, że rola świń w międzygatunkowej transmisji zarazka jest bardzo istotna. Spełniają one rolę ogniwa pośredniego i stanowią tzw. „mikser”, w którym powstaje nowy wariant wirusa, przeważnie wysoce patogenny dla ludzi (19, 29-31). Krążenie w populacji świń szczepów patogennych również dla człowieka stanowi o potencjalnym zagrożeniu epidemicznym, bowiem mogą one tworzyć bezpośrednie źródło zakażenia ludzi oraz źródło nowych wariantów antygenowych potencjalnie niebezpiecznych dla człowieka (15, 28, 31). Zagrożenie to ma swoje potwierdzenie w faktach epidemiologicznych. Dla przykładu, w latach 1975-76, w USA, miały miejsce masowe zachorowania ludzi na „grypę świńską”. W USA izolowano od ludzi i świń wirusy nie różniące

się antygenowo i genetycznie (11). Serologiczne badania pracowników rzeźni potwierdzają, że wirusy grypy świń są przenoszone na człowieka stosunkowo często (do 20% pracowników posiadało przeciwciała przeciw wirusowi grypy świń) (11). Fakty te uzasadniają celowość monitorowania stad trzody chlewnej w celu określenia wariantów antygenowych wirusa krążących aktualnie w populacji trzody chlewnej. W okresie trwania grypy w populacji świń w fermie „L” nie zaobserwowano wzrostu zachorowań ludzi z objawami grypy, co wskazuje, że w gospodarstwie tym nie doszło do międzygatunkowej transmisji wirusa.

Wirusy grypy typu A są znacznie rozprzestrzenione w populacjach ludzi, zwierząt i ptaków na całym świecie. Zasięg geograficzny grypy nie jest ściśle ustalony. Obecność seroreagentów dla wirusów grypy stwierdzano w wielu krajach europejskich, w Azji, Ameryce północnej, środkowej i południowej oraz Australii, przy czym na podstawie badań filogenetycznych wykazano, że szczepy izolowane w Europie, Azji i Australii różnią się genetycznie od szczepów izolowanych w Ameryce Płn. (11). Obraz kliniczny towarzyszący przebiegowi grypy w fermie „L” był typowy dla ostrej postaci grypy świń. Jak wskazują na to dane piśmiennictwa podobny przebieg choroby obserwowano podczas enzootii grypy w krajach europejskich. Dla przykładu w gospodarstwie wielkotowarowym we Francji doszło do wybuchu grypy w sektorze reprodukcyjnym (21). U prośnych loch stwierdzano nagle pojawienie się gorączki (około 41°C), depresję i brak apetytu, towarzyszył im charakterystyczny kaszel. Na podstawie badań serologicznych oraz izolacji wirusa stwierdzono, że czynnikiem etiologicznym infekcji był wirus grypy o wzorze antygenowym H1N1. Konsekwencją wybuchu grypy w tym stadzie były poważne zaburzenia w rozrodcie.

Podobne obserwacje poczyniono w latach 80-tych w Belgii w czasie wybuchu grypy w 4 fermach produkujących tuczniaki oraz 2 fermach zarodowych, w których choroba utrzymywała się 4-6 dni (13). Głównymi objawami infekcji była duszność, gorączka oraz brak apetytu. W jednym ze stad produkujących tuczniaki choroba rozprzestrzeniła się bardzo gwałtownie i w ciągu krótkiego okresu czasu objęła 100% populacji zwierząt. W gospodarstwie tym padło 2% chorujących świń. W fermie reprodukcyjnej chorowało wówczas 20% macior, u których poza typowymi objawami ze strony układu oddechowego obserwowano dodatkowo wymioty. W gospodarstwie tym nie doszło do transmisji wirusa do prosiąt, w związku z czym nie obserwowano u nich żadnych zaburzeń oddechowych. Szczepy wirusa grypy typu A wyizolowano ze wszystkich 6 gospodarstw, miano wyosobnionych szczepów było zróżnicowane i wynosiło 1:16-1:64. Z kolei w następnych latach z 22 ognisk chorobowych grypy u świń izolowano w Belgii przede wszystkim szczepy o wzorze antygenowym H3N2.

Analogiczny obraz kliniczny i anatomopatologiczny towarzyszył także enzootii grypy w północnej części Wielkiej Brytanii (2). Wirus grypy jako czynnik etiologiczny infekcji, odpowiedzialny za zmiany zapalne w obrębie drzewa oskrzelowego potwierdzony został izolacją, badaniem immunohistochemicznym oraz elektronomikroskopowym (3). W krwi pobranej od chorujących świń stwierdzono obecność swoistych dla tego patogenu przeciwciał. Z 83 ognisk chorobowych wyizolowano 38 szczepów terenowych wirusa grypy, wszystkie izolaty zakwalifikowano do typu A, podtypu H1N1 (4).

Z ognisk chorobowych we Włoszech izolowano od świń dwa zasadnicze typy wirusa grypy: klasyczny H1N1 oraz „avian-like” H1N1, co sugeruje, że w populacji trzody chlewnej w tym kraju doszło do międzygatunkowej reasortacji genów pomiędzy szczepami pochodzącymi od ptaków oraz od świń (9, 10).

W Ameryce Północnej, w stanie Ontario, w latach 80-tych miały miejsce masowe zachorowania świń z objawami dysfunkcji układu oddechowego w 11 fermach trzody chlewnej, typowymi dla grypy świń. Badaniem laboratoryjnym ustalono, że ich przyczyną był wirus grypy A, podtypu H1N1 (8, 26). Podobnie w czasie enzootii grypy w sezonie zimowym 1988 w Tajlandii, wywołanej szczepami grypy świńskiej H1N1 zanotowano objawy kliniczne typowe dla tej jednostki chorobowej (20). Z kolei w latach 1991-1992, w Japonii, miały miejsce zachorowania świń z objawami pneumonii. Ze zmian chorobowych wyizolowano wirusa grypy świń, który został scharakteryzowany jako H1N2. Badaniem filogenetycznym wykazano, że powstał on w wyniku reasortacji ludzkiego genu N2 z 7 genami wirusa grypy świń krążącego w populacji trzody chlewnej w tym rejonie (16).

Podsumowując wykazano, że również w Polsce wirus grypy świń może być częstą przyczyną zaburzeń oddechowych u trzody chlewnej. Badania naukowe czy diagnostyczne w zakresie tej jednostki chorobowej prowadzone są w naszym kraju w bardzo ograniczonym zakresie. W przypadku stwierdzenia nagłych, masowych zachorowań świń wśród charakterystycznych dla grypy objawów infekcji, należy podjąć próbę izolacji i charakterystyki czynnika etiologicznego. Postępowanie takie jest ważne między innymi z uwagi na fakt, że grypa ma charakter zoonotyczny, a świnię stanowią bardzo ważne ogniwo w epidemiologii tej choroby.

Piśmiennictwo

- Arora D. J. S., Diaye M., Dea S.: Genomic study of hemagglutinins of swine influenza (H1N1) viruses associated with acute and chronic respiratory diseases in pigs. Arch. Virol. 1997, 142, 401-412.
- Brown I. H., Done S., Hannam D., Higgins R. J., Machie S. C., Courtenay A.: Outbreak of influenza in pigs. Vet. Rec. 1992, 130, 166-167.
- Brown I. H., Done S. H., Spencer Y. I., Cooley W. A., Harris P. A., Alexander D. J.: Pathogenicity of a swine influenza H1N1 virus antigenically distinguishable from classical and European strains. Vet. Rec. 1993, 132, 598-602.
- Brown I. H., Manvell R. J., Alexander D. J., Chakraverty P., Hishaw V. S., Webster R. G.: Swine influenza outbreaks in England due to a new H1N1 virus. Vet. Rec. 1993, 132, 461-462.
- Brown I. H., Ludwig S., Olsen C. W.: Antigenic and genetic analyses of H1N1 influenza A viruses from European pigs. J. Gen. Virol. 1997, 78, 553-562.
- Brown L. E., Murray J. M., White D. O., Jackson D. C.: An analysis of the properties of monoclonal antibodies directed to epitopes on influenza virus hemagglutinin. Arch. Virol. 1990, 114, 1-26.
- Brydak L. B.: Grypa i jej profilaktyka. Springer PWN, Warszawa, 1998, s. 20-39.
- Carman S., Stansfield C., Weber J., Bildfell R., van Dreumel T.: H3N2 influenza A virus recovered from a neonatal pig in Ontario. Can. Vet. J. 1999, 40, 889-890.
- Castrucci M. R., Donatelli I., Sidoli L., Barigazzi G., Kawaoka Y., Webster R. G.: Genetic reassortment between avian and human influenza A viruses in Italian pigs. Virology 1993, 193, 503-506.
- Donatelli I., Campitelli L., Castrucci M. R., Ruggieri A., Sidoli L., Oxford J. S.: Detection of two antigenic subpopulations of A (H1N1) influenza viruses from pigs: antigenic drift or interspecies transmission? J. Medical Virol. 1991, 34, 248-257.
- Easterday B. C., Van Reeth K.: Swine Influenza. W: Diseases of swine, Wyd. B. E. Straw, S. D'Allaire, W. L. Mengeling, D. J. Taylor, The Iowa State University Press, USA, 1999, s. 277.
- Goureau J. M., Kaiser C., Labie J.: Les gripes porcines. Recl. Med. Vet. 1987, 163, 395-406.
- Haesebrouck F., Biront P., Pensaert M. B., Leunen J.: Epizootics of respiratory tract disease in swine in Belgium due to H3N2 influenza virus and experimental reproduction of disease. Am. J. Vet. Res. 1985, 46, 1926-1928.
- Halbur G. P.: Porcine viral respiratory diseases. Mat. IPVS Congress, Birmingham, 1998, s. 1-9.
- Ito T., Couceiro J. N., Kelm S.: Molecular basis for the generation in pigs of influenza A viruses with pandemic potential. J. Virol. 1998, 72, 7367-7373.
- Ito T., Kawaoka Y., Vines A., Ishikawa H., Asai T., Kida H.: Continued circulation of reassortant H1N2 influenza viruses in pigs in Japan. Arch. Virol. 1998, 143, 1773-1782.
- Janke B. H.: Classical swine influenza. Large Anim. Pract. 1998, 19, 24-26.
- Janowski H., Pejsak Z.: Choroby zakaźne układu oddechowego. Influenza świń. W: Szczegółowa patologia i terapia chorób świń, Wyd. Art. Olsztyn, 1994, s. 32-36.
- Kanegae Y., Sugita S., Shortridge K. F., Yoshioka Y., Nerome K.: Origin and evolutionary pathways of the H1 hemagglutinin gene of avian, swine and human influenza viruses: cocirculation of two distinct lineages of swine virus. Arch. Virol. 1994, 134, 17-28.
- Kupradinum S., Peanijit P., Bhodhikosoom C., Yoshioka Y., Endo A., Nerome K.: The first isolation of swine H1N1 influenza viruses from pigs in Thailand. Arch. Virol. 1991, 118, 289-297.
- Madee F., Kaiser C., Goureau J. M., Martinat-Botte F., Keranflech A.: Pathologic consequences of a severe influenza outbreak (swine virus A/N1N1) under natural condition in the non-immune sow at the beginning of pregnancy. Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis. 1989, 12, 17-27.
- Markowska-Daniel I., Pejsak Z.: Rozprzestrzenienie zakażeń wirusem grypy w populacji świń i dzików w Polsce. Medycyna Wet. 1999, 55, 302-305.
- Palmer D. F., Coleman M. T., Dowdle W. R., Schild G. C.: Advanced laboratory techniques for influenza diagnosis. US Department of Health, Education and Welfare. Immunology series 6, 1975.
- Pejsak Z.: Ochrona zdrowia i terapia chorób świń, PWR, Poznań 1999, s. 104-107.
- Pol J. M., van Leengoed L. A., Stockhofe N., Kok G., Wensvoort G.: Dual infections of PRRSV/influenza or PRRSV/Actinobacillus pleuropneumoniae in the respiratory tract. Vet. Microbiol. 1997, 55, 259-264.
- Sanford S. E., Josephson G. K. A., Key D. W.: An epizootic of swine influenza in Ontario. Can. Vet. J. 1983, 24, 167-171.
- Shortridge K. F.: The 1918 „Spanish” flu: pearls from swine? Nature Medicine 1999, 5, 384-385.
- Shu L. L., Lin Y. P., Wright S. M., Shortridge K. F., Webster R. G.: Evidence for interspecies transmission and reassortment of influenza A viruses in pigs in southern China. Virology 1994, 202, 825-833.
- Webster R. G., Wright S. M., Castrucci M. R., Bean W. J., Kawaoka Y.: Influenza – a model of an emerging virus disease. Intervirology 1993, 35, 16-25.
- Webster R. G.: Influenza virus: transmission between species and relevance to emergence of the next human pandemic. Arch. Virol. Suppl. 1997, 13, 105-113.
- Webster R. G., Shortridge K. F., Kawaoka Y.: Influenza: interspecies transmission and emergence of new pandemics. FEMS Immunol. Med. Microbiol. 1997, 18, 275-279.