

Biegunki świń wywoływane przez wirusy warunkowo chorobotwórcze

MARIAN TRUSZCZYŃSKI, ZYGMUNT PEJSAK

Zakład Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego,
Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy

Truszczyński M., Pejsak Z.

Diarrheal diseases in pigs caused by facultatively pathogenic viruses

Summary

The paper reviews literature that evaluates the importance of the following groups of viruses in the etiology of diarrhea in pigs, that occur mostly from birth to weaning. These are as follows: Adenoviruses, Rotaviruses, Reoviruses, Picornaviruses, Enteroviruses, Caliciviruses and Astroviruses. Their common properties are: usually low and facultative pathogenicity, dependent on the level of innate immunity of the animal; participation as one of the factors of a multifactorial etiology, usually together with several taxonomically different viruses; contribution to the emergence of clinical symptoms in pigs, together with an unsatisfactory level of welfare which frequently occurs in large farms based on industrial technologies; very often occurring symptomless infections and carriership of these opportunistic microorganisms in healthy animals. These microorganisms predominantly represent RNA viruses and express a high frequency of variability of their genomes. As a consequence this may contribute to the emergence of new species, quasi-species, or variants in the enumerated groups of viruses, in addition to variants also pathogenic for humans. At present it is difficult to define which species or variants of the mentioned groups of viruses – besides the mentioned environmental factors – initiate the multifactorial, enteric disease of pigs. However it may not be excluded that Torque teno or PCV2 viruses and some bacterial enteropathogens, particularly *E. coli* serotypes pathogenic for swine, may be taken into account.

Keywords: pigs, diarrhea, viruses, multifactorial etiology

Wirusowe choroby przewodu pokarmowego świń, wyłączając choroby monoetiologiczne, jak klasyczny pomór świń czy afrykański pomór świń (ASF), w których biegunka może być jednym z objawów obrazu chorobowego, stanowią ważną przyczynę strat w produkcji tego gatunku zwierząt. Częstości ich występowania sprzyjają coraz szerzej stosowane na świecie nowe technologie chowu świń, w tym przede wszystkim produkcja wielkotowarowa. Ma to miejsce zwłaszcza wtedy, kiedy nie jest zapewniony konieczny dobrostan (welfare) i właściwe żywienie, a właściciel dąży do osiągnięcia maksymalnych zysków przy zbyt niskich nakładach.

Scharakteryzowane w niniejszym opracowaniu wirusy, określone z powyższych powodów jako warunkowo-chorobotwórcze względnie oportunistyczne, wywołują schorzenia żołądkowo-jelitowe samodzielnie (rzadko) lub w grupach jako patogeny towarzyszące, a nawet inicjujące zespoły (syndromy) chorobowe o wirusowo-bakteryjnej etiologii wieloczynnikowej. Są one przyczyną biegunek o ciężkim przebiegu lub o łagodnych objawach klinicznych. Mogą

zasiedlać przewód pokarmowy, nie wywołując zachorowań. Cechują się na ogół dużą zmiennością i pojawianiem się nowych gatunków, quasi-gatunków lub odmian, w tym o znaczeniu zoonotycznym (38).

Adenowirusy

Adenowirusy świń, o genomie DNA, zidentyfikowane jako 3 gatunki: A, B, C, należą do rodziny *Adenoviridae*, rodzaju *Mastadenovirus*. Do gatunku *Adenovirus A* zaliczono serotypy 1, 2 i 3, do gatunku *Adenovirus B* serotyp 4, a do gatunku *Adenovirus C* serotyp 5 (17).

Chorobotwórcze dla świń adenowirusy namnażają się *in vitro* w hodowli pierwotnej komórek nerki świni i linii ciągłej PK-15 oraz w komórkach pierwotnych tarczycy (9) i jąder (12). Wywołują efekt cytopatyczny. Należące, zwłaszcza do gatunku B, szczepy rozprzestrzenione są szczególnie szeroko. Występują zatem często na terenie Ameryki Północnej i Europy. Nie wykazano zoonotycznej transmisji od świń do człowieka (18).

Źródłem infekcji jest kał, a miejscem zakażenia jama gębowa i przewód nosowy. Samodzielnie, stosunkowo rzadko, przeciwnie niż u niemowląt i dzieci (38), powodują u prosiąt do okresu odsadzenia biegunkę o łagodnym przebiegu, bez zejść śmiertelnych (40). Obok biegunki mogą rozwijać się objawy ze strony układu oddechowego. Siewstwo z kałem wykazane u prosiąt po odsadzeniu może utrzymywać się ponad miesiąc od zakażenia, a rzadko dłużej, bez rozwoju objawów klinicznych. Z reguły obok innych enteropatogenów uczestniczą jako jeden z czynników biegunki o etiologii wieloczynnikowej.

Obraz sekcyjny nie zawiera elementów charakterystycznych wyłącznie dla infekcji wywołanych przez adenowirusy, co też odnosi się do innych w kolejnym tekście scharakteryzowanych grup wirusów. Stwierdza się nieżytowe zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego.

W diagnostyce laboratoryjnej stosuje się izolację i identyfikację wirusa w hodowli komórkowej, seroneutralizację przy użyciu swoistych surowic, immunofluorescencję oraz RT-PCR czyli PCR w połączeniu z odwrotną transkrypcją (18).

Wobec małego znaczenia adenowirusów w wywoływaniu zaburzeń zdrowia u świń nie ma konieczności wytwarzania i stosowania w celach profilaktycznych szczepionek. Wystarczające jest postępowanie ogólnoprewencyjne.

Rotawirusy

Kolejną grupą wirusów wywołujących biegunki u prosiąt noworodków i u osobników starszych (oraz u innych gatunków młodych zwierząt, jak też u niemowląt oraz dzieci do około 5. roku życia), są rotawirusy (typu RNA) należące do rodziny *Reoviridae*, rodzaju *Rotavirus*. Rozróżnia się 7 grup serologicznych: A, B, C, D, E, F, G (34, 38). U świń stwierdzono serogrupy A, B, C i E.

Rotawirusów grupy E, większości szczepów grupy B i niektórych szczepów grupy A nie udaje się namnażać w hodowli komórkowej. Pozostałe namnażają się w hodowlach pierwotnych komórek nerki świni (41) i w linii komórkowej nerki zielonych małp afrykańskich, MA-104 (4). Wytwarzają efekt cytopatyczny. Zaadaptowano je też do linii ciągłych komórek jelitowych (30).

Mało jest skupisk świń wolnych od infekcji wywołanych przez rotawirusy (7, 24, 44). Wywołują one biegunkę u prosiąt przed i po odsadzeniu. Duży postęp w epidemiologii infekcji wywołanych u świń przez rotawirusy uzyskano, wprowadzając do diagnostyki tych zakażeń testy molekularne, jak np. hybrydyzację punktową (dot-blot), hybrydyzację *in situ* oraz RT-PCR. W oparciu o te techniki dokładniej określone zostało występowanie u świń rotawirusów grupy A, z uwzględnieniem typów G i P. Dominującymi okazały się typy G3, G4, G5 i G11. Spośród grupy P najczęściej spotykanymi u świń typami były: P2B i P9.

Bardziej szczegółowe dane na ten temat przedstawiają Yuan i wsp. (48).

Środowisko chlewni jest na ogół stale zakażane rotawirusami. Inaktywują je fenol, formalina, preparaty chloru i betapropiolaktony. Skuteczny jest etanol 79% oraz 6% roztwór wodorotlenku sodu (35).

Istnieje możliwość transmisji rotawirusów od świni do bydła i koni oraz odwrotnie. Może też mieć miejsce wymiana materiału genetycznego między szczepami z różnych źródeł i pojawianie się nowych odmian (11, 25). Badania Varghese i wsp. (42) sugerują, że prawdopodobnie rotawirus świński może powodować biegunkę u ludzi. Również inni badacze wskazują na zoonotyczny charakter niektórych szczepów, których gospodarzem jest świnia i na możliwość wywoływania zapalenia żołądka i jelit u ludzi (48).

Infekcje wieloczynnikowe u prosiąt, na ogół do okresu poodsadzeniowego, z udziałem np. rotawirusów i enterotoksycznych szczepów *E. coli*, wywołują biegunki o cięższym przebiegu niż ma to miejsce w przypadku wyłącznie rotawirusów (3). Dodać należy, że na stopień natężenia zjawisk patologicznych w przypadku infekcji rotawirusowych mają wpływ czynniki środowiskowe związane z zarządzaniem chowem świń w danej fermie.

Zakażane rotawirusami świńskimi prosięta 1-5-dniowe, gnotobiotyczne lub konwencjonalne, ale pozbawione siary, mogą, zależnie od zjadliwości szczepu, wykazywać ciężkie objawy biegunkowe. Stają się one apatyczne, tracą łaknienie, niekiedy obok biegunki pojawiają się wymioty. Kał jest wodnisty, barwy żółto-jasnej. Biegunka utrzymuje się przez 7-14 dni. Śmiertelność może wynosić powyżej 50% zakażonych zwierząt. U starszych, ponad 3-tygodniowych prosiąt przebieg biegunki jest łagodniejszy, a choroba trwa krócej, kończąc się powrotem do zdrowia przy niskim odsetku padnięć. U prosiąt, które pobrały siarę, biegunka, jeżeli się pojawia, ma przebieg łagodny. Zachorowania w danej chlewni występują w kolejnych cyklach produkcyjnych i mają charakter endemiczny. Poziom swoistych przeciwciał w siarce obniża się stosunkowo szybko. Choroba biegunkowa występuje na ogół do około 7. dnia po odsadzeniu. Śmiertelność wynosi mniej niż 15% prosiąt spośród tych, u których wystąpiła biegunka. Znaczenie rotawirusów jako przyczyny biegunki u prosiąt odsadzonych nie jest dostatecznie zdefiniowane, jednak w połączeniu z innymi drobnoustrojami, zwłaszcza enteropatogennymi szczepami *E. coli*, powinno być brane pod uwagę (26).

Świnie zakażone rotawirusami rozwijają odporność miejscową w jelitach oraz odporność systemową. Zachorowanie rotawirusowego zakażenia łączy się z nabyciem odporności na kolejną infekcję (48).

Odporność ochronna związana jest z przeciwciałami neutralizującymi IgA w jelitach i swoistymi immunoglobulinami w surowicy (48). Znaczenie ma przede wszystkim odporność komórkowa.

W celu zapobiegania wywołanym lub współwywołanym przez rotawirusy biegunkom u prosiąt stosuje się uodpornianie przed porodem loch szczepionkami zawierającymi immunogeny atenuowanych rotawirusów. Podaje się je najlepiej doustnie. Znacznie mniej skuteczne są szczepionki inaktywowane. Yuan i wsp. (48) przedstawiają obszerne dane na temat szczepionek nowej generacji.

Rozpoznanie infekcji wywołanej przez rotawirusy u świń na podstawie objawów klinicznych i zmian anatomopatologicznych nie jest możliwe, gdyż również inne wirusy i bakterie wywołują podobne zaburzenia i zmiany patomorfologiczne. Podejrzenie występowania infekcji wywołanej przez rotawirusy jest natomiast uzasadnione, jeżeli biegunki pojawiają się u prosiąt w wieku 1-8 tygodni, chociaż również wtedy może chodzić o inne czynniki etiologiczne.

Próbkami do diagnostycznych badań laboratoryjnych jest zawartość jelit lub świeży kał, pobrane z przypadków maksymalnie rozwiniętej choroby, to jest około 24 godzin po wystąpieniu biegunki. Spośród możliwych do stosowania identyfikujących testów diagnostycznych RT-PCR, ELISA i IF wydają się najbardziej przydatne (14). Również mikroskopia elektronowa posiada wartość diagnostyczną ze względu na charakterystyczny kształt rotawirusów.

W przeciwieństwie do identyfikacji wirusa wykazywanie w surowicy obecności swoistych przeciwciał ma ograniczoną wartość diagnostyczną ze względu na to, że występują one u większości badanych w stadach świń, w tym u nie wykazujących biegunki. Spośród szeregu testów pewne znaczenie w badaniach epidemiologicznych ma seroneutralizacja ze znanym antygenem (8).

Nie są znane skuteczne leki przeciw infekcjom rotawirusowym u świń. Natomiast rekomenduje się poprawę warunków chowu oraz doustne stosowanie chemioterapeutyków w celu ograniczania udziału w schorzeniu jelit bakteryjnych patogenów. Istotne jest też stosowanie roztworów elektrolitów z glukozą i glicyną dla wyrównywania utraty, w związku z biegunką, płynów ustrojowych.

Eradykacja infekcji rotawirusowej wywołanej u świń nie jest możliwa. Jak wspomniano, działanie zmierzające do ograniczania strat polega na immunizacji swoistej loch przed porodem przy użyciu atenuowanych szczepionek oraz zapewnieniu prosiątom odpowiednich warunków w środowisku chowu.

Reowirusy

Rodzaj *Reovirus*, podobnie jak *Rotavirus*, zaliczony został do rodziny *Reoviridae*. Jego przedstawiciele występują u człowieka i szeregu gatunków zwierząt, w tym u świń. Wywołują lub raczej współwywołują schorzenia układu pokarmowego, oddechowego oraz rozrodczego. Ostateczne określenie ich znaczenia etiologicznego w biegunkach u świń wymaga dodatkowych badań (48).

Do namnażania i izolacji reowirusów najczęściej używaną linią komórkową jest hodowla fibroblastów mysich L929. Na podstawie właściwości antygenowych rozróżniono serotypy 1, 2 i 3. W diagnostyce laboratoryjnej stosowane są te same techniki, jak podano w odniesieniu do rotawirusów, dostosowane do wykrywania szczepów reowirusowych. Ze względu na występowanie przeciwciał również u osobników zdrowych, nie znajdują zastosowania dla celów diagnostycznych odnośnie badania serologiczne, są one natomiast przydatne w badaniach epidemiologicznych.

Szczepionki nie są dostępne, co łączy się z niejasnym lub małym znaczeniem reowirusów jako przyczyny strat w produkcji trzody chlewnej. Podobna jest natomiast, jak podano w przypadku adenowirusów, profilaktyka ogólna, zapewniająca dobrostan odchowu prosiąt.

Pikornawirusy

Rodzina *Picornaviridae* obejmuje 12 rodzajów wirusów RNA wywołujących u ludzi i zwierząt zapalenie żołądka i jelit o ostrym przebiegu. Jednym z nich jest rodzaj *Kobuvirus* (1). W jego ramach znajduje się kobuwirus świński, który został po raz pierwszy zidentyfikowany w próbce kału świni w 2008 r. na Węgrzech (31). Charakterystykę jego genomu przedstawiono w kolejnej publikacji (32). Kobuwirus świński został też wyizolowany w Chinach (47) i Tajlandii (16).

Publikacja z terenu Korei (29) prezentuje dane na temat epidemiologii oraz objawów klinicznych (czyli biegunki) w kontekście roli etiologicznej u świń kobuwirusa świńskiego. Okazało się też, że podobieństwo genomów szczepu węgierskiego, chińskiego i koreańskiego wynosiło, odpowiednio, 99,0%, 99,1% i 99,3%. Więcej niż 80% świń z biegunką w badanej fermie w Korei było nosicielami wirusa, a jego częstość identyfikacji była szczególnie wysoka (> 95%) u prosiąt oseków. Dane statystyczne dowodzą, że istnieje znamienna korelacja między występowaniem u świń biegunki i izolacją kobuwirusa z przypadku chorobowego.

Spośród 71 próbek, w których wykazano u świń kobuwirus, w 3 próbkach (3,57%) stwierdzono wyłącznie ten wirus, podczas gdy w 68 próbkach od prosiąt (80,95%), które też zawierały kobuwirus, równocześnie występowały inne drobnoustroje chorobotwórcze (PEDV – Porcine epidemic diarrhea virus, wirus epidemicznej biegunki świń; TGEV – Transmissible gastroenteritis virus, koronawirus zapalenia żołądka i jelit świń; GARV – Group A rotavirus, rotavirus grupy serologicznej A; PSaV – Porcine sapovirus, świński sapowirus; PTotV – Porcine Torque teno virus, wirus TT świń; *C. perfringens*, *B. hyodysenteriae*, *Salmonella spp.*, *E. coli* (wytwarzające LT i Sta lub STb). Pięć próbek świńskich (5,95%) zawierało równocześnie 7 różnych enteropatogenów świń. Wyniki te potwierdzają wieloczynnikową etiologię biegunek.

Zgodnie z wykonanym w Korei przeglądem epidemiologicznym w kierunku infekcji wywołanych przez kobuwirusa, wykazano w próbkach od prosiąt z biegunką 84,5% (71/84) wyników dodatnich w porównaniu z 19,3% (16/83) wyników dodatnich w przypadku próbek pochodzących od prosiąt nie wykazujących objawów chorobowych (29), co wskazywałoby na ich bardziej istotną rolę w porównaniu z innymi drobnoustrojami, współuczestniczącymi w wywoływaniu biegunki. Potwierdzają to rezultaty w Tajlandii, gdzie uzyskano 99% (97/98) wyników dodatnich, badając próbki kału od prosiąt z biegunką (16). Próbki pochodzące od prosiąt bez biegunki z Chin (47) zawierały w 30,1% (97/322) kobuwirus, co wskazuje na wysokiego stopnia bezobjawowe nosicielstwo.

Wymienione różnice ilościowe w występowaniu szczepów kobuwirusa świńskiego w przypadkach chorobowych u prosiąt, dotyczące poszczególnych państw, mogą być związane z różnicami w technice stosowanych testów i pobierania próbek kału do badań oraz z różnym wiekiem testowanych zwierząt. Wykazywanie szczepów kobuwirusa również u prosiąt zdrowych wskazuje na jego warunkowo chorobotwórczy charakter. Niemniej analiza statystyczna (29) wyników badań grup prosiąt z biegunką i prosiąt nie wykazujących tego objawu dowodzi statystycznie znamiennej korelacji tego czynnika chorobowego z występowaniem biegunki prosiąt.

Enterowirusy

Historyczne określenie „świński enterowirus” (porcine enteroviruses, PEVs) obejmowało kilka należących do rodziny *Picornaviridae* gatunków wirusów, typu RNA, izolowanych od świń. W kolejnych latach zmieniała się ich klasyfikacja. Najpierw w oparciu o wyniki testu seroneutralizacji PEVs podzielono na 11 serotypów (PEV1-11), co później poszerzono do 13 serotypów (2, 20). Serotypy te zaliczono do trzech grup: I, II, III, na podstawie właściwości biologicznych w hodowli komórkowej różnych dawców komórek i rodzaju efektu cytopatycznego (20). Dzięki analizie genomowej grupa I, zawierająca serotypy 1-7 i 11-13, została zaliczona do nowo utworzonego rodzaju *Teschovirus* z gatunkiem świński *Teschovirus* (PTV), który podzielono na co najmniej 11 serotypów (13, 49). Pozostałe PEVs utworzyły 2 grupy, PEV-A z PEV8 i PEV-B z PEV9 i PEV10 (13, 19). Kolejne zmiany w klasyfikacji, która będzie zapewne podlegała dalszym przekształceniom dotyczącym przedstawicieli PEV, przedstawili Boros i wsp. (5).

Większość zakażeń wywołanych przez szczep PEV przebiega u świń bezobjawowo, a niekiedy z następującą biegunką o łagodnym przebiegu. Boros i wsp. (5) wykazali obecność tych drobnoustrojów wyłącznie u 10-dniowych prosiąt. Powyższe stwierdzenia, jak też cytowane przez wymienionych autorów piśmiennictwo na temat PEVs wskazują na małe znaczenie tej grupy wirusów w wywoływaniu biegunek u świń.

Kaliciwirusy

Z publikacji Wanga i wsp. (43) wynika, że występujące u świń kaliciwirusy (porcine caliciviruses) obejmują sapowirusy (SaVs) i norowirusy (NoVs), blisko spokrewnione, na podstawie właściwości genetycznych, z ludzkimi SaVs i NoVs. Kaliciwirusy są wirusami typu RNA.

Coraz liczniejsze publikacje wskazują, że sapowirusy stanowią ważny czynnik etiologiczny zapalenia żołądka i jelit u ludzi (36). W tym kontekście uzasadnione jest, oprócz określania ich roli w wywoływaniu biegunki u świń, zdefiniowanie ich znaczenia jako rezerwuaru szczepów zoonotycznych. Również norowirusy są łączone z gastroenteritis u ludzi i zwierząt (43). Wykrywane są u świń po odsadzeniu nie wykazujących objawów chorobowych. W przeciwieństwie do tego świńskie sapowirusy zakażają świnie wszystkich grup wiekowych (43).

Najważniejszym testem do identyfikacji wirusa SaV jest RT-PCR (43). Genogrupa GIII/Cowden-like SaV okazała się najczęstsza u świń wszystkich grup wiekowych.

W odniesieniu do występujących u świń NoVs i SaVs, podobnie jak stwierdzano w przypadku innych grup wirusów enteropatogennych, istnieje szereg danych wskazujących, że mogą one w czasie mającej miejsce w przewodzie pokarmowym częstej zmienności generować odmiany wywołujące biegunkę u ludzi (36, 43).

Astrowirusy

Astrowirusy o genomie RNA, zaliczane do rodziny *Astroviridae*, zajmują ważną pozycję w etiologii biegunek człowieka (28, 38). Uczestniczą również w wywoływaniu biegunek u zwierząt, w tym u świń (22). Zostały po raz pierwszy wykazane w przypadku biegunki człowieka przez Madeleya i Cosgrove'a (23) za pomocą mikroskopii elektronowej. U świń z objawami biegunki izolował astrowirusy Bridger (6), a u innych gatunków zwierząt zgodnie z (22) liczni autorzy. Nazwa rodziny *Astroviridae* związana jest z kształtem ich kapsomerów w postaci gwiazdki (28). Rodzina *Astroviridae* obejmuje 2 rodzaje: *Mamastrovirus* i *Avastrovirus*. Do rodzaju pierwszego należą szczepy występujące u ssaków, a do drugiego szczepy ptasie (27). Rodzaj *Mamastrovirus* obejmuje 6 gatunków: ludzki, bydłowy, koci, norek, owczy i świński (15). Mimo że astrowirusy są często łączone z zapaleniem żołądka i jelit ludzi i zwierząt, ich etiologiczne znaczenie w wywoływaniu tych schorzeń nie jest dotychczas wystarczająco udokumentowane. Przypuszcza się zatem, że astrowirus jest jedną z przyczyn gastroenteritis u dzieci i u dorosłych (10), natomiast gnotobiotyczne cielęta zakażone bydłowym astrowirusem nie wykazywały objawów chorobowych (45). Kiedy jednak dołączano do dawki zakażającej rotawirus, pojawiała się biegunka o cięższym przebiegu (46) niż wtedy, kiedy stosowano wyłącznie rotawirus.

Prosięta uzyskane drogą histerektomii (hyserectomy-produced), zakażone doświadczalnie wyłącznie astrowirusem świńskim rozwinęły biegunkę o łagodnym przebiegu i stawały się siewcami tego wirusa, ale żadne z nich nie padło (37). Bridger (6) stwierdził, że gnotobiotyczne prosięta, zakażone świńskim astrowirusem, wykazywały utratę apetytu i biegunkę oraz słabiej przybierały na wadze, po czym następowały pojedyncze zejścia śmiertelne. Miało to zwłaszcza miejsce, kiedy materiał zakażający zawierał obok astrowirusów również kalicywirusy, rotawirusy i enterowirusy (6). Prosięta konwencjonalne (39) z objawami ciężkiej biegunki, zakażone były astrowirusami i równocześnie kalicywirusami i koronawirusami. Wynik ten potwierdza, że biegunki u świń występujące w terenie są efektem mieszanych infekcji astrowirusów z innymi wirusami.

Z wspomnianych wcześniej badań (22) wynika, że wśród zidentyfikowanych szczepów astrowirusów stwierdzona została duża różnorodność genetyczna. Wykazano je oprócz tego w każdej z badanych ferm i we wszystkich grupach wiekowych w okolicy Quebec, Kanada. Z badań tych wynikało też, że astrowirusy świńskie nie tworzą jednolitej grupy filogenetycznej, a ich oddzielne podgrupy rozrzucone są w różnych miejscach drzewa filogenetycznego. Obecność odrębnych grup astrowirusów u większości zdrowych świń jest stałym źródłem zakażeń prosiąt już w okresie neonatalnym, a dodatkowo innych gatunków zwierząt oraz ludzi. Szczepy astrowirusów świńskich nie tylko wykazują podobieństwo z prototypowymi szczepami astrowirusów ludzkich, ale również z nowo pojawiającymi się astrowirusami człowieka. W podsumowaniu cytowani wyżej autorzy podkreślają, że świnia jako gospodarz stanowi ważny rezerwuuar w ewolucji *Astroviridae* w ogólności.

W badaniach wykonanych na Węgrzech (33) zidentyfikowano nowy świński astrowirus świń w próbcce kału. Jego unikalna sekwencja i filogenetyczna pozycja sugerują, że wirus ten (PAstV-2) stanowi ważne ogniwo między znanymi astrowirusami a nową podgrupą astrowirusów występujących u świń. Wykazano też, że z reguły nie jeden „gatunek” lub podgrupa astrowirusa, a więcej różnych podgrup może równocześnie występować u tego samego gospodarza. Cytowani autorzy (33) uważają również, że wskazane są stałe przeglądy dotyczące śledzenia ewentualnego generowania nowych odmian (quasi-gatunków) astrowirusów, zwłaszcza w aspekcie identyfikowania odmian zoonotycznych. Pogląd ten potwierdzono w następującej publikacji z Chin (21) stwierdzając, że świnie stanowią długookresowy rezerwuuar o szerokim wachlarzu różnych odmian astrowirusów podlegających ciągle mającej miejsce zmienności.

Podsumowanie

W niniejszym opracowaniu przedstawiono znaczenie adenowirusów, rotawirusów, reowirusów, pikorna-

wirusów, enterowirusów, kalicywirusów i astrowirusów w etiologii biegunek u świń. Generalnie, dzięki dostępności testów umożliwiających badanie genomu wirusów tych grup, zwłaszcza dzięki RT-PCR, uzyskany został znaczny postęp w dziedzinie poznania właściwości biologicznych i istoty chorobotwórczości tych drobnoustrojów. Udoskonalono też taksonomię i bliżej poznano dynamikę zmienności genetycznej. Z przedstawionych danych wynika, iż zwłaszcza rotawirusy, pikornawirusy, kalicywirusy i astrowirusy należy uznać za wykazujące właściwości chorobotwórcze dla świń, zwłaszcza dla prosiąt. Są to jednak drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze, czyli oportunistyczne, ujawniające patogenność przy obniżonym poziomie odporności wrodzonej oraz w zespole z innymi warunkowo chorobotwórczymi drobnoustrojami o większej patogenności. Trudno określić, które spośród omówionych wirusów mogą mieć tu znaczenie wiodące w generowaniu zespołów chorobowych o wieloczynnikowej etiologii.

Obok doskonalenia profilaktyki ogólnej i swoistej wymienionych infekcji u świń wskazane jest również monitorowanie mającej miejsce w przewodzie pokarmowym tych zwierząt zmienności wśród szczepów omówionych grup wirusów w celu identyfikowania pojawiających się odmian chorobotwórczych dla ludzi.

Piśmiennictwo

1. Anon.: International Committee on Taxonomy of Viruses. Virus taxonomy 2009 [Cite 2010 April 29]. Available from <http://www.ictvonline.org/virusTaxonomy.asp?version=2009>.
2. Auerbach J., Prager D., Neuhauss S., Loss U., Witte K. H.: Grouping of porcine enteroviruses by indirect immunofluorescence and description of two new serotypes. *Zentralbl. Veterinarmed. B.* 1994, 41, 277-282.
3. Benfield D. A., Francis D. H., McAdaragh J. P., Johnson D. D., Bergeland M. E., Rossow K., Moore R.: Combined rotavirus and K99 *Escherichia coli* infection in gnotobiotic pigs. *Am. J. Vet. Res.* 1988, 49, 330-337.
4. Bohl E. H., Theil K. W., Saif L. J.: Isolation and serotyping of porcine rotaviruses and antigenic comparison with other rotaviruses. *J. Clin. Microbiol.* 1984, 19, 105-111.
5. Boros A., Pankovics P., Reuter G.: Characterization of a novel porcine enterovirus in domestic pig in Hungary. *Infection Genetics Evolution* 2011, 11, 1096-1102.
6. Bridger J. C.: Detection by electron microscopy of caliciviruses, astroviruses and rotavirus-like particles in the faeces of piglets with diarrhoea. *Vet. Rec.* 1980, 107, 532-533.
7. Bridger J. C., Brown J. F.: Prevalence of antibody to typical and atypical rotaviruses in pigs. *Vet. Rec.* 1985, 116, 50.
8. Coulsen T. L., Ward L. A., Yuan L., Saif L. J.: Serum and intestinal isotype antibody response and correlates of protective immunity to human rotavirus in a gnotobiotic pig model of disease. *J. Gen. Virol.* 1998, 79, 2661-2672.
9. Dea S., Elazhary M. A.: Cultivation of a porcine adenovirus in porcine thyroid cell cultures. *Cornell Veterinarian* 1984a, 74, 208-211.
10. Dolin R., Treanor J. J., Madore H. P.: Novel agent of viral enteritis in humans. *J. Infect. Dis.* 1987, 155, 365-376.
11. El-Attar L., Dhaliwal W., Howard C. R., Bridger J. C.: Rotavirus cross-species pathogenicity: Molecular characterization of a bovine rotavirus pathogenic for pigs. *Virology* 2001, 291, 172-182.
12. Hirahara T., Yasuhara H., Matusi O., Fukuyama S., Yamanaka M., Izumida A., Yoshiki K., Kodama K., Nakai M., Sasaki N.: Growth activity of porcine adenoviruses in primary porcine testicular cell cultures. *Ippon Juigaku Zasshi* 1990b, 52, 1089-1091.
13. Kaku Y., Sarai A., Murakami Y.: Genetic reclassification of porcine enteroviruses. *J. Gen. Virol.* 2001, 82, 417-424.
14. Kapikian A. Z., Hoshino Y., Chanock R. A.: Rotaviruses, [w:] Kinipe D. M., Holwey P. M. (eds.): *Fields Virology*. Philadelphia: Lippincott-Raven and Wilkins Publisher 2001, 1787-1834.

15. Kapoor A., Li L., Victoria J., Oderinde B., Mason C., Pandey P., Zaidi S. Z., Delwart E.: Multiple novel astrovirus species in human stool. *J. Gen. Virol.* 2009, 90, 2965-2972.
16. Khamrin P., Maneekarn N., Kongkaew A., Kongkaew S., Okitsu S., Ushijima H.: Porcine kobuvirus in piglets, Thailand. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, 15, 2075-2076.
17. Kleiboeker S. B.: Porcine Adenovirus, [w:] *Diseases of Swine*. 9th Edition, 2006, 287-290.
18. Kleiboeker S. B., Seal B. S., Mengeling W. L.: Genomic cloning and restriction site mapping of a porcine adenovirus isolate: Demonstration of genomic stability in a porcine adenovirus. *Arch. Virol.* 1993, 133, 357-368.
19. Knowles N. J.: Porcine enteric picornaviruses, [w:] *Diseases of Swine*. 9th Edition, 2006, 337-345.
20. Knowles N. J., Buckley L. S., Pereira H. G.: Classification of porcine enteroviruses by antigenic analysis and cytopathic effects in tissue culture: description of 3 new serotypes. *Arch. Virol.* 1979, 62, 201-208.
21. Lan D., Ji W., Shan T., Cui L., Yang Z., Yuan C., Hua X.: Molecular characterization of a porcine astrovirus strain in China. *Arch Virol* 2011, DOI: 10.1007/s00705-011-1050-8.
22. Luo Z., Roi S., Dastor M., Gallice E., Laurin M. A., L'Homme Y.: Multiple novel and prevalent astroviruses in pigs. *Vet. Microbiol.* 2011, 149, 316-323.
23. Madeley C. R., Cosgrove B. P.: Lester: 28 nm particles in faeces in infantile gastroenteritis. *Lancet* 1975, 2, 451-452.
24. Markowska-Daniel I., Winiarczyk S., Grądzki Z., Pejsak Z.: Evaluation of different methods (ELISA, IF, EM, PAGE) for the diagnosis of rotavirus infection in piglets. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* 1996, 19, 219-232.
25. Martella V., Pratelli A., Greco G., Tempesta M., Ferrari M., Losio M. N., Buonavoglia C.: Genomic characterization of porcine rotaviruses in Italy. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* 2001, 8, 129-132.
26. Melin L., Mattsson S., Katouli M., Wallgren P.: Development of post-weaning diarrhoea in piglets. Relation to presence of *Escherichia coli* strains and rotavirus. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health* 2004, 51, 12-22.
27. Monroe S. S.: Astroviridae, [w:] Carter M. J., Hermann J., Mitchel J. K., Sanchez-Fauquier A. (eds.): *Virus Taxonomy*, [w:] Fauquet C. M., Mayo M. A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L. A. (eds.): Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses. Elsevier, Amsterdam 2005, 859-864.
28. Moser L. A., Schultz-Cherry S.: Pathogenesis of astrovirus infection. *Viral Immunology* 2005, 18, 4-10.
29. Park S. J., Kim H. K., Moon H. J., Song D. S., Rho S. M., Han J. Y., Nguyen V. G., Park B. K.: Molecular detection of porcine kobuviruses in pigs in Korea and their association with diarrhea. *Arch. Virol.* 2010, 155, 1803-1811.
30. Proescholdt T.: Cultivation of porcine group C rotavirus in porcine intestinal cell line. MS thesis, Iowa State University, Ames, Iowa 1991.
31. Reuter G., Boldizsár A., Kiss I., Pankovics P.: Candidate new species of kobuvirus in porcine hosts. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, 14, 1968-1970.
32. Reuter G., Boldizsár A., Pankovics P.: Complete nucleotide and amino acid sequences and genetic organization of porcine kobuvirus, a member of a new species in the genus Kobuvirus, family Picornaviridae. *Arch. Virol.* 2009, 154, 101-108.
33. Reuter G., Pankovics P., Boros A.: Identification of a novel astrovirus in a domestic pig in Hungary. *Arch. Virol.* 2011, 156, 125-128.
34. Saif L. J., Jiang B.: Nongroup A rotaviruses of humans and animals. *Curr Top Microbiol. Immunol.* 1994, 185, 339-371.
35. Sattar S. A., Jacobsen H., Rahman H., Cusack T. M., Rubino J. R.: Interruption of rotavirus spread through chemical disinfection. *Infect. Control Hosp. Epidemiol.* 1994, 15, 751-756.
36. Shen Q., Zhang W., Yang S., Chen Y., Ning H., Shan T., Liu J., Yang Z., Cui L., Zhu J., Hua X.: Molecular detection and prevalence of porcine caliciviruses in eastern China from 2008 to 2009. *Arch. Virol.* 2009, 154, 1625-1630.
37. Shimizu M., Shirai J., Narita M., Yamane T.: Cytopathic astrovirus isolated from porcine acute gastroenteritis in an established cell line derived from porcine embryonic kidney. *J. Clin. Microbiol.* 1990, 28, 201-206.
38. Solarzka M., Midak-Siewirska A., Dzieciatkowski T.: Biegunki o etiologii wirusowej. *Post. Mikrobiol.* 2009, 48, 197-206.
39. Spiral J., Shimizu M., Fukuy A.: Coronavirus-, calicivirus-, and astrovirus-like particles associated with acute porcine gastroenteritis. *Jpn. J. Vet. Sci.* 1985, 47, 1023-1026.
40. Stanford S. E., Hoover D. M.: Enteric adenovirus infection in pigs. *Can. J. Comp. Med.* 1983, 47, 396-400.
41. Theil K. W., Bohl E. H., Agnes A. G.: Cell culture propagation of porcine rotavirus (reovirus-like agent). *Am. J. Vet. Res.* 1977, 38, 1765-1768.
42. Varghese V., Das S., Singh N. B., Kojimak K., Bhattacharya S. K., Krishnan T., Kobayashi N., Naik T. N.: Molecular characterization of a human rotavirus reveals porcine characteristics in most of the genes including VP6 and NSP4. *Arch. Virol.* 2004, 149, 155-172.
43. Wang Q. H., Costantini V., Saif L. J.: Porcine enteric caliciviruses: Genetic and antigenic relatedness to human caliciviruses, diagnosis and epidemiology. *Vaccine* 2007, 25, 5453-5466.
44. Winiarczyk S., Paul P. S., Mummidi S., Panek R., Grądzki Z.: Survey of porcine rotavirus G and P genotype in Poland and the United States using RT-PCR. *J. Vet. Med. B Infect. Dis. Vet. Public Health* 2002, 49, 373-378.
45. Woode G. N., Bridger J. C.: Isolation of small viruses resembling astroviruses and caliciviruses from acute enteritis of calves. *J. Med. Microbiol.* 1978, 11, 441-452.
46. Woode G. N., Pohlenz J. F., Gourley N. E., Fagerland J. A.: Astrovirus and Breda virus infections of dome cell epithelium of bovine ileum. *J. Clin. Microbiol.* 1984, 19, 623-630.
47. Yu J. M., Jin M., Zhang Q., Li H. Y., Li D. D., Xu Z. Q., Li J. S., Cui S. X., Yang S. H., Liu N., Duan Z. J.: Candidate porcine Kobuvirus, China. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, 15, 823-825.
48. Yuan L., Stevenson G. W., Saif L. J.: Rotavirus and Reovirus, [w:] *Diseases of Swine*. 9th Edition, 2006, 435-454.
49. Zell R., Dauber M., Krumbholz A., Henke A., Birch-Hirschfeld E., Stelzner A., Prager D., Wurm R.: Porcine teschoviruses comprise at least eleven distinct serotypes: molecular and evolutionary aspects. *J. Virol.* 2001, 75, 1620-1631.

Adres autora: prof. dr hab. Marian Truszczyński, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtruszcz@piwet.pulawy.pl