

Wybrane dane prezentowane podczas 25. Kongresu IPVS.

Część III. Cirkowirusy i koronawirusy świń

Małgorzata Pomorska-Mól¹, Katarzyna Podgórska², Kinga Urbaniak²

z Katedry Nauk Przedklinicznych i Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu¹ oraz Zakładu Chorób Świń Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Selected data presented at the 25th IPVS Congress. Part III. Circoviruses and coronaviruses of pigs

Pomorska-Mól M.¹, Podgórska K.², Urbaniak K.², Department of Preclinical Sciences and Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine and Animal Science, Poznań University of Life Sciences¹, Department of Swine Diseases, National Veterinary Research Institute, Puławy²

The aim of this article was to present and characterize papers from the 25th International Pig Veterinary Society Congress, that took place in Chongqing, China, from 11 to 14 June 2018, with special reference to the part, which relates to new data concerning circoviruses and coronaviruses in pigs. The genetic diversity and molecular epidemiology of field strains of PED virus has been discussed. Recent data on the porcine circovirus 3 (PCV3), a novel porcine circovirus species that was reported in the various countries, has also been presented.

Keywords: pigs, circovirus, coronavirus, 25th IPVS Congress.

Ważnymi tematami poruszonymi podczas ostatniego Kongresu IPVS były te dotyczące cirkowirusów świń (PCV2 i PCV3) oraz epidemicznej biegunki świń.

Cirkowirusy świń należą do najmniejszych wirusów zakażających komórki ssaków. Dotychczas opisano trzy cirkowirusy świń: typu 1, 2 i 3. Cirkowirus świń typu 1 (PCV1) jest uważany za niepatogenny, typ 2 (PCV2) może w obecności różnych czynników zarówno zakaźnych, jak i niezakaźnych, wywoływać tzw. chorobę związaną z cirkowirusem świń (porcine circovirus associated disease – PCVAD). PCVAD nie stanowi pojedynczej jednostki chorobowej, jest określana jako wiele zespołów chorobowych, z których najważniejszym jest uogólnione zakażenie PCV2 (PCV2 associated systemic disease – PCV2-SD), wcześniej określane jako podosadzeniowy wielonarządowy zespół wyniszczający (PMWS). Inne zespoły chorobowe z tej grupy to prawdopodobnie zespół skórno-nerkowy (PDNS), choć nie wszyscy naukowcy zgadzają się z tą teorią, zaburzenia reprodukcji, zapalenie jelit czy zespół oddechowy świń (PRDC). Powszechne występowanie PCV2 sprawia, że pomimo iż opracowano stosunkowo skuteczne szczepionki, jest on wciąż niezwykle istotnym patogenem wpływającym na rentowność produkcji świń. Ostatnio opisano nowy cirkowirus, sklasyfikowany jako typ 3 cirkowirusów świń (PCV3), którego obecność potwierdzono w wielu krajach, w tym w Polsce. PCV3 izolowano z przypadków klinicznych różnego typu, jednak jego udział w ich etiologii nie został bezspornie udowodniony. W artykule przedstawiono najważniejsze dane dotyczące cirkowirusów świń prezentowane podczas 25. Kongresu IPVS.

O ważnej roli cirkowirusów w chowie i hodowli świń świadczyć może także fakt poświęcenia cirkowirusom jednego z wykładów plenarnych na kongresie w Chinach. Zagadnienie aktualnych wyzwań w zakresie zwalczania zakażeń PCV2 i stosowanych programów szczepień przybliżył uczestnikom kongresu prof. Joaquim Segales (Hiszpania). Prof. Segales (1) przypomniał, że dostępne obecnie na rynku szczepionki pozwalają na immunizację zarówno loch, jak i prosiąt. Szczepienia loch mają zwykle na celu podniesienie odporności biernej u prosiąt i prowadzone są w późnej ciąży. Jeżeli celem jest ograniczenie objawów reprodukcyjnych związanych z zakażeniem PCV2, szczepienia powinny obejmować loszki w czasie aklimatyzacji, lochy przed zapłodnieniem, w czasie laktacji lub w momencie odsadzenia u loch po pierwszym lub kolejnym miocie. Szczepienia prosiąt są zalecane w przypadku występowania problemów związanych z PCV2 w sektorze tuczu. Zdaniem prelegenta najbardziej korzystnym programem immunoprofilaktycznym, zapewniającym wyrównaną odporność na wszystkich etapach produkcji, jest szczepienie zarówno loch, jak i prosiąt. Stosując ten schemat, należy jednak pamiętać o odporności siarowej, gdyż przeciwciała matczyne mogą interferować z odpornością poszczepienną. Szczepienia wskazane są w przypadku występowania jedynie zakażeń subklinicznych w stadzie, gdyż ograniczają wiremię, która ma niekorzystny wpływ na przyrosty masy ciała. Profesor Segales przypomniał, że większość dostępnych szczepionek oparta jest na genotypie PCV2a, podczas gdy dotychczas zidentyfikowano już kilka innych genotypów (PCV2a,b,c,d,e). Aczkolwiek dostępne dane wskazują, że wykazują one zadowalającą skuteczność przeciwko innym genotypom. Spośród wymienionych najbardziej rozpowszechnione są genotypy PCV2a, PCV2b i PCV2d, podczas gdy PCV2c i PCV2e wykrywane są głównie w próbkach archiwalnych. Początkowo dominującym genotypem PCV2 był PCV2a, jednak w latach 2004–2006 zanotowano istotny wzrost częstości pojawiania się genotypu PCV2b.

Analizę zmienności genetycznej PCV2 w Europie przedstawili na kongresie Eddicks i wsp. (2). Przeprowadzone przez nich badania wykazały, że w 42,5% próbek zidentyfikowano genotyp PCV2b. Co interesujące, taki sam odsetek stanowiły szczepy PCV2a. W 6,4% stwierdzono zakażenia mieszane PCV2a+PCV2b, w 4,3% próbek wykryto PCV2d, również 4,3% stanowiły zakażenia mieszane PCV2b i PCV2d. W próbkach z ferm szwajcarskich występował jedynie genotyp PCV2a. Wyniki sugerują, że pomimo doniesień o przesunięciu dominacji w stronę genotypu PCV2b, w badanej

populacji genotypy PCV2a i b występowały na tym samym poziomie. Prewalencja genotypu PCV2d, najczęściej obecnie izolowanego z przypadków klinicznych, pozostawała niska.

W wykładzie plenarnym prof. Segales poruszył także problem występowania przypadków PCV2-SD w stadach świń pomimo wprowadzenia szczepień. Przyczyn tego stanu rzeczy prelegent upatruje w zbyt krótkim odstępie czasu, jaki upłynął od szczepienia do zakażenia szczepem terenowym, niewystarczającym do wytworzenia odpowiedniego poziomu odporności poszczepiennej. W takich przypadkach rekomenduje szczepienie loch, aby opóźnić wiek, w którym dochodzi do zakażenia prosiąt szczepem terenowym, lub wcześniejsze przeprowadzanie szczepienia prosiąt, około 10–15 dnia życia, po potwierdzeniu, że poziom przeciwciał siarowych nie jest zbyt wysoki na przeprowadzenie immunizacji. Pojawianie się klinicznych przypadków PCV2-SD w stadach szczepionych jest związane często właśnie ze zjawiskiem nieskuteczności szczepień opisanym powyżej. W rzeczywistości sytuacje tego typu mogą jednak być związane z nieprawidłowym wykonaniem iniekcji, nieprawidłowym kalendarzem szczepień (interferencją z odpornością siarową) lub nieprawidłowym przechowywaniem czy dawkowaniem szczepionek. Szczepień nie powinno się również prowadzić u zwierząt przechodzących zakażenie innym patogenem, np. wirusem PRRS. Eichhorn i wsp. (3) przedstawili przypadek zaburzeń w rozrodzie na fermie liczącej 250 loch (mumifikaty, rodzenie słabych i martwych prosiąt). W fermie prowadzono szczepienia przeciwko PCV2 u prosiąt. Wyniki badań laboratoryjnych wykazały obecność wysokiego poziomu wirerii PCV2 u loch i prosiąt w odchowalni oraz obecność PCV2 w tkankach zмумifikowanych płodów. Nie stwierdzono obecności innych patogenów (*Chlamydia* spp., *Leptospira*, PPV, PRRSV). Ostatecznie, jako przyczynę braku skuteczności szczepień wskazano awarię lodówki, w której przechowywano szczepionki w okresie poprzedzającym wystąpienie objawów, trwającą około 5 tygodni. Dlatego też w przypadku problemów ze skutecznością szczepień zawsze należy wziąć pod uwagę także czynnik ludzki. Wprowadzenie interwencyjnych szczepień loch odpowiednio przechowywanym preparatem w krótkim czasie doprowadziło do wyrównania parametrów reprodukcyjnych. Innym problemem jest stosowanie w terenie częściowej dawki preparatów ze względów oszczędnościowych. Badania Zhao i Chai (4) przeprowadzone na grupie 2600 prosiąt wykazały, że lepsze efekty uzyskano przy stosowaniu całej rekomendowanej dawki. Prosięta szczepione całą dawką osiągały wyższą masę ciała (o 0,41 kg) w porównaniu do grupy szczepionej połową dawki.

Na 25. Kongresie IPVS sporo uwagi poświęcono także nowemu cirkowirusowi świń – PCV3, zidentyfikowanemu w 2016 r. w USA. W niedługim czasie pojawiły się kolejne doniesienia z innych krajów: Chin, Korei Południowej, Polski, Brazylii, Włoch i Anglii. PCV3 wykrywano w przypadkach PDNS, zaburzeń reprodukcyjnych, zapalenia mięśnia sercowego czy uogólnionych zmian zapalnych, ale także u świń niewykazujących objawów chorobowych. Badania retrospektywne przeprowadzone w Wielkiej Brytanii wykazały obecność wirusa w próbkach z lat 2002–2009.

Wyniki najnowszych badań wskazują, że PCV3 występuje stosunkowo powszechnie w fermach trzody chlewnej w USA (Yang i wsp.; 5). Obecność wirusa wykazano w 12% z 551 próbek diagnostycznych pochodzących z 69 ferm zlokalizowanych w 13 stanach. Badania potwierdziły krążenie PCV3 w 39% tych obiektów. W 26% próbek dodatnich na PCV3 stwierdzono koinfekcję z PRRSV, natomiast w 18% z PCV2. Analiza filogenetyczna szczepów PCV3 z terenu USA wykazała stosunkowo niską zmienność genetyczną na poziomie 3,2%, co wskazuje na obecność 64 mutacji nukleotydowych w genomie o wielkości 2000 nukleotydów (Wang i wsp.; 6). Naukowcy z Hiszpanii (Klaumann i wsp.; 7) przedstawili wyniki analizy 654 próbek, zebrane w latach 1996–2017. Pierwsza dodatnia próbka PCV3 pochodziła z 1996 r., wirus wykrywano kolejno w próbkach ze wszystkich lat z wyjątkiem 2005 i 2009 r. Ogółem wynik dodatni uzyskano w 75 próbkach (11,46%). Wyniki te wskazują na niższą prewalencję PCV3 w porównaniu do PCV2, a wstępna analiza wyników nie potwierdza związku PCV3 z konkretnym zespołem chorobowym. Wysokie podobieństwo szczepów PCV3 izolowanych na przestrzeni lat potwierdza stosunkowo wysoką stabilność genetyczną tego wirusa.

Interesujące badania dotyczące sytuacji w Polsce przedstawili Woźniak i wsp. (8). Dotyczyły one oceny częstości występowania PCV3 i PCV2 w próbkach surowic pobranych od świń w 3–21 tyg. życia oraz od loch, w zależności od stosowania szczepień przeciwko PCV2. Wyniki potwierdziły, że szczepienia przeciwko PCV2 znacznie obniżają poziom wirerii. W fermach szczepionych obecność DNA PCV2 stwierdzono w 3,3% badanych pul próbek, w porównaniu do 56,7% w fermach, w których nie stosowano szczepień. W pierwszym przypadku wirus stwierdzono tylko u tuczników (4,2%) oraz loch (7,1%), natomiast w fermach nieszczepionych wirus występował we wszystkich grupach wiekowych (prosięta – 12,5%, warchlaki – 40%, tuczniaki – 79,4%, lochy – 25% badanych pul próbek). Z kolei poziom wirerii PCV3 był zbliżony, niezależnie od stosowania szczepień przeciwko PCV2 i wyniósł odpowiednio 19,6 i 20% w fermach szczepionych i nieszczepionych. W pierwszym przypadku stwierdzono występowanie wirusa we wszystkich grupach wiekowych, w drugim u warchlaków, tuczników i loch, przy czym najwyższy odsetek próbek dodatnich w obu przypadkach zanotowano w grupie tuczników (odpowiednio 25 i 29,4% w fermach szczepionych i nieszczepionych). 12,5% badanych pul próbek było dodatnich u prosiąt, 9,1% w przypadku warchlaków, 25% i 21,4% odpowiednio u tuczników i loch. Koinfekcje obydwoma patogenami w fermach szczepionych stwierdzono w 1,1% próbek, natomiast w fermach nieszczepionych w 8,3%. Uzyskane wyniki wskazują, że szczepienia przeciwko PCV2 nie zapewniają odporności krzyżowej w odniesieniu do PCV3.

Podsumowując, zagadnienia dotyczące cirkowirusów świń są niezmiennie istotne w produkcji trzody chlewnej. Obniżenie presji zakaźnej w środowisku związane z intensywnymi szczepieniami pozytywnie wpływa na produktywność, jednak zaniedbania w realizacji programów profilaktyki mogą prowadzić do problemów klinicznych i strat ekonomicznych. Kolejnym problemem

może być niedawno zidentyfikowany PCV3. Pomimo że jego udział w patogenezie i etiologii różnych problemów klinicznych nie jest jasny i obecnie nie wydaje się, aby wirus ten stanowił istotny problem w produkcji świń, warto pamiętać, że podobnie było również w przypadku PCV2. Patogen ten przez długi okres pozostawał w populacji świń niezauważony i powodował jedynie subkliniczne zakażenia. Biorąc pod uwagę te doświadczenia, konieczne wydają się dalsze badania zmierzające do pełnej oceny patogenności PCV3.

Kolejnym zagadnieniem, które zostanie przybliżone w niniejszym opracowaniu, jest epidemiczna biegunka świń (PED), wywoływana przez wirusa należącego do rodzaju *Alphacoronavirus*, rodziny *Coronaviridae*. Po raz pierwszy PED wykryto w latach 70. ubiegłego wieku w Wielkiej Brytanii. W Europie choroba ta występowała sporadycznie. Wirus PED i związana z zakażeniem biegunka były stwierdzane głównie u dorosłych świń. Jeśli prosięta ssące ulegały zakażeniu, obserwowano u nich jedynie łagodne objawy kliniczne. Nieco inaczej wyglądała sytuacja w Azji, gdzie PEDV wywarł ogromny wpływ na produkcję trzody chlewnej. Zakażeniu ulegały zwierzęta ze wszystkich grup wiekowych, przy czym szkody były związane głównie z bardzo wysoką śmiertelnością prosiąt osesków, sięgającą do 100%. W maju 2013 r. PEDV pojawił się w Stanach Zjednoczonych. Wirus bardzo szybko rozprzestrzenił się na terenie całego kraju, powodując ogromne straty ekonomiczne i śmierć ponad 8 milionów nowo narodzonych prosiąt w ciągu tylko jednego roku. Ze Stanów Zjednoczonych PEDV rozprzestrzenił się dalej do Meksyku i Kanady, jak również na wschód do Japonii, Korei Południowej, Chin i Tajwanu. W 2014 r. pojawiły się doniesienia o nowych przypadkach PED w Niemczech. Pozyskane szczepy wykazywały duże podobieństwo do szczepów S INDEL US o niskiej zjadliwości. Następnie obecność bardzo podobnego szczepu potwierdzano w kilku krajach europejskich, tj. Francji, Belgii, Włoszech, Austrii i Hiszpanii. Na Ukrainie zidentyfikowano natomiast wysoce patogenny szczep non-INDEL US.

Największa liczba doniesień poświęconych PED zaprezentowana w ramach ubiegłorocznego IPVS obejmowała tematykę epidemiologii oraz charakterystyki molekularnej szczepów PEDV krążących w Chinach i krajach Ameryki Północnej i Południowej.

Z przedstawionych doniesień wynika, że w latach 2014–2018 na fermach trzody chlewnej w Chinach dominowały szczepy pandemiczne PEDV zaliczane do genotypu 2b. Szczepy te wykazały niską homologię ze szczepem szczepionkowym CV777 oraz duże zróżnicowanie genetyczne (Liu X. i wsp.; 8). Jedynie w kilku przypadkach potwierdzono występowanie w Chinach szczepów należących do grupy G1b, do której wchodzi również amerykańskie szczepy S INDEL z 2014 r. (Tian i wsp.; 9). Najwyższy odsetek wyników dodatnich dla PEDV (92,87%) uzyskano w 2015 r. W kolejnych latach odsetek ten nieznacznie spadał: 90,81% w 2016 r. i 82,71% w 2017 r. (Zheng i wsp.; 10). W 2017 r. prevalencja PEDV była zróżnicowana. W centralnych Chinach wynosiła 56,89%, podczas gdy w części środkowo-zachodniej jedynie 19,23% (Li i wsp.; 12).

W Stanach Zjednoczonych miała miejsce dynamiczna ewolucja krążących w populacji trzody chlewnej

szczepów PEDV. Sugeruje się, że pojawienie się szczepu S INDEL w wyniku rekombinacji może stanowić mechanizm wirusa umożliwiający jego rozprzestrzenianie w populacji świń po jej ekspozycji na wysoce wirulentny szczep PEDV. Proponowany mechanizm może być odpowiedzialny za pojawienie się nowego szczepu PEDV w USA, co przedstawili Zheng i wsp. (10) w swoim doniesieniu kongresowym. Szczep ten pozyskano na początku 2017 r. z próbek pobranych na fermie trzody chlewnej położonej w centralnej części Stanów Zjednoczonych (Oklahoma). Pomimo silnie dodatniego wyniku na PEDV, nie można go było jednoznacznie przyporządkować do konkretnego genotypu. Po analizie sekwencji całego genomu szczep ten zaliczono do US non-INDEL PEDV. W porównaniu z innymi przedstawicielami tej grupy nowy szczep posiadał dużą, 200-aminokwasową delecję w genie białka S i charakteryzował się bardzo niską prevalencją.

W Meksyku w latach 2013–2016 potwierdzono występowanie 10 różnych szczepów PEDV. Szczepy te należały do grupy G2b i S INDEL. U szczepów krążących w latach 2015–2016 stwierdzono kilka dodatkowych mutacji w genie białka S, co przyczyniło się do zwiększonego w tym czasie występowania ognisk PED. U szczepów PEDV z 2016 i z 2017 r. potwierdzano obecność kolejnych mutacji świadczących o ciągłej ewolucji wirusów obecnych w Meksyku (Lara-Romero i wsp.; 11). We wrześniu 2013 r. PEDV pojawił się w Peru. Badania filogenetyczne potwierdziły dużą homologię z wirusami z Ameryki Północnej. Szczepy peruwiańskie zaliczono do genotypu G1b i G2a (Castro-Sanguinetti i wsp.; 13). Do Kolumbii PEDV został wprowadzony w marcu 2014 r. i szybko rozprzestrzenił się w głównym regionie produkcji trzody chlewnej. W analizie filogenetycznej wykazano, że szczepy występujące w Kolumbii to szczepy pandemiczne i S INDEL, zaliczane do grupy szczepów północnoamerykańskich.

Szczepienie loch jest podstawowym narzędziem w kontroli i eradykacji PED w Azji w stadach trzody chlewnej w czasie epidemii, czy też w przypadku endemicznych wybuchów tej choroby. Prosięta chronione są z kolei dzięki matczynom przeciwciałom obecnym w sianie i mleku matki. W Europie stosowanie szczepionek nie było uzasadnione. W Chinach rutynowo stosuje się atenuowany lub inaktywowany szczep CV777. W Japonii dostępna jest żywa szczepionka P-5 V zawierająca atenuowany szczep 83P-5. Szczep ten podobnie jak dwa szczepy z Korei Południowej (SM98-1 i DR-13) pozbawiono zjadliwości poprzez serię pasażów w hodowli komórkowej. Szczep SM98-1 stosowany jest w Korei Południowej w szczepionkach żywych lub zabitych podawanych domięśniowo, natomiast atenuowany szczep DR-13 jest dostępny jako szczepionka żywa podawana doustnie. Obecnie stwierdza się niską lub umiarkowaną efektywność dostępnych na rynku szczepionek przeciwko PEDV. Związane jest to z antygenową, genetyczną i filogenetyczną różnicą szczepów szczepionkowych i terenowych występujących w populacji świń. Widać to na przykładzie Chin, gdzie po wprowadzeniu szczepień (CV777, G1a) w populacji trzody chlewnej zaczęły dominować szczepy z genotypu 2. Pomimo umiarkowanej efektywności obecnych na rynku szczepionek, zaprezentowane na konferencji prace

wykazują, że właściwie zaplanowany scenariusz szczytów, dostosowany do sytuacji na fermie i jego konsekwentne realizowanie pozwala na skuteczną kontrolę PED i poprawę wyników produkcji.

Wirus PED wykazuje wyraźny tropizm do komórek nabłonka błony śluzowej jelita cienkiego świni, na powierzchni których prezentowana jest aminopeptydaza N (pAPN). Uważa się, że pAPN jest receptorem komórkowym, do którego przyłącza się PEDV za pośrednictwem glikoproteiny S, która odgrywa istotną rolę przy interakcji wirusa z receptorami powierzchniowymi i wnikananiu do komórki gospodarza. Jednakże, przedstawione na kongresie wyniki grupy badawczej z Chin (Sun i wsp.; 14) sugerują, że pAPN może być receptorem PEDV. W doświadczeniu *in vitro* stwierdzono, że pomimo zachowania pełnej funkcjonalności biologicznej, zewnątrzkomórkowa domena pAPN i skrócona glikoproteina S nie wiążą się ze sobą, a ich powinowactwo jest bardzo niskie. W związku z tym konieczne są dalsze badania w celu wyjaśnienia interakcji między wirusem a jego faktycznym receptorem.

W badaniach z udziałem innych białek gospodarza potwierdzono wpływ integryny $\alpha\beta 3$ na przebieg zakażenia PEDV, a konkretnie na etap wiązania się wirusa do powierzchni komórki oraz proliferacji PEDV. Brak tego białka znacznie hamuje replikację PEDV, co mogłoby sugerować udział tych białek jako receptorów komórkowych PEDV. Niemniej nadekspresja integryny $\alpha\beta 3$ działa negatywnie na integrację wirionu z komórką gospodarza (Li C. i wsp.; 12).

Wirus PED jest w stanie wywołać efektywne zakażenie u świń w każdym wieku, powodując wodniste biegunki, wymioty, spadek masy ciała i depresję oraz wysoką śmiertelność sięgającą 100% u prosiąt ssących. Okres inkubacji PED waha się od 1 do 8 dni (średnio 2 dni). Siewstwo wirusa wraz z kałem można wykryć już po 48 godzinach od zakażenia i może trwać nawet do 4 tygodni. Obraz kliniczny PED uzależniony jest od wieku zwierzęcia. U prosiąt do 7 dni życia mamy do czynienia z ostrym przebiegiem choroby, a u starszych zwierząt wraz z wiekiem obserwuje się łagodniejsze objawy kliniczne (Lara-Puente i wsp.; 15).

Zaprezentowane dane wskazują, że zakażenie wirusem PED wpływa na ekspresję wielu cytokin w jelicie cienkim. Podczas infekcji stwierdzono podwyższony poziom ekspresji mRNA IL-8, CXCL2, CXCL9, CXCL10, CXCL13, CCL2, CCL3, CCL4, CCL8, CCL19, CCL23, czynników pirogenylnych IL- $1\alpha/\beta$, IL-6, IL-12, IL-27, transformującego czynnika wzrostu $\beta 1$, IL-22 i IFN- γ , a także potwierdzono hamowanie syntezy IL-17 β i TGF- $\beta 2$. W surowicy wykryto podwyższony poziom jedynie 7 cytokin (IL-18, CXCL11, CXCL9, MIP- $1\alpha/-1\beta$, TGF- $\beta 1$, TGF- $\beta 3$, INF- α) i zmniejszony poziom IL-6, IL-12 i INF- β (Sun i wsp., 2018). Humoralna odpowiedź immunologiczna na zakażenie PEDV pojawia się już 3 dnia po zakażeniu (dpz) (przeciwciała klasy IgM). W 7 dniu stwierdzono obecność przeciwciał klasy IgA. Najwyższy poziom IgG wykryto najpóźniej, w 14 dpz, ale przeciwciała te utrzymywały się najdłużej, bo aż do 28 dpz. Co istotne, przeciwciała neutralizujące u połowy badanych zwierząt pojawiły się już w 3 dpz.

Zaprezentowane dane wskazują, że wirus PED posiada zdolność supresji odpowiedzi immunologicznej

związanej z interferonem (INF) typu I, który zapewnia pierwszą linię obrony przed zakażeniami wirusowymi. Inhibicja INF związana jest z antagonistycznym działaniem wirusowego białka nsp1, a także z aktywnością endorybonukleazową białka nsp15. Ponadto, potwierdzono, że PEDV jest zdolny do inhibicji także INF typu III (INF- λ), mającego istotne znaczenie w przeciwwirusowej obronie nabłonka błony śluzowej jelit. Spośród 21 białek wirusa, 11 (nsp 1, nsp 3, nsp 5, nsp 8, nsp 14, nsp 15 i nsp 16 oraz OFR3, E, M i N) jest w stanie hamować aktywność INF typu III. Możliwe jest to dzięki inhibicji aktywności białka IRF-1 (czynnik regulujący interferon 1), które w komórkach nabłonka jelit pośredniczy w syntezie INF- λ (Deng i wsp.; 16).

Ponieważ zarówno klinicznie, jak i sekcyjne objawy zakażenia PEDV nie różnią się od objawów wywołanych przez TGEV czy też PDCoV, diagnostyka PED nie może opierać się wyłącznie na badaniu klinicznym czy anatomopatologicznym. Nie dziwi więc to, że większość zaprezentowanych na IPVS metod rozpoznawania oparta była na technice PCR. Testy te miały na celu wykrywanie więcej niż jednego z wymienionych patogenów przewodu pokarmowego. W doniesieniach kongresu przedstawiono konwencjonalny PCR do detekcji PEDV (możliwość rozróżnienia szczepów klasycznych i wariantów), TGEV, PRoV i PDCoV o granicy wykrywalności (GW) równej $9,27 \times 10^1$ kopii/ μ l oraz 2 testy PCR w czasie rzeczywistym. Po raz pierwszy zaprezentowano także działanie nowatorskiego, szybkiego i ultrawrażliwego elektrochemicznego immunosensora do wykrywania PEDV. Urządzenie to wykorzystuje elektrodę opłaszczoną przeciwciałami specyficznymi dla PEDV i pozwala wykryć już $2,5 \times 10^{-9}$ ng/ μ l PEDV (Li i wsp.; 12).

Piśmiennictwo

1. Segalés J.: Current challenges of porcine circovirus 2 prevention and control. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 62.
2. Eddicks M., Fux R., Reiner G., Willems H., Sidler X., Kümmerlen D., Fiebig K., Sno M., Ratzke K., Ritzmann M.: Large scale examination of PCV2-genotype distribution in fattening pigs in Germany, the Netherlands and Switzerland. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 426.
3. Eichhorn J., Wüllner D., Kunze M., Streckel E.: Increased occurrence of mummified-, stillborn-, and weak-born piglets in a nursery unit in Northern Germany. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 468.
4. Zhao Q., Chai W.: Evaluation of full and half dose of Ingelvac CircoFLEX on nursery performance. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 640.
5. Yang Z., Knutson T., Chen F., Marthaler D., Rovira A. (2018) Geographic distribution and genetic diversity of porcine circovirus type 3 from clinical samples in the U.S swine farms. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 835.
6. Wang X., Du Y.: Assessment the immune effect of different PCV2 vaccine at sow by detecting PCV2 viral load in serum. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 942.
7. Klaumann F., Franzo G., Sohrmann M., Drigo M., Sibila M., Correa-Fiz Flor., Ignacio Núñez J., Segalés J.: Detection of porcine circovirus 3 in pig serum samples from Spain as early as 1996. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 555.
8. Liu C., Zhang X., Zhang Z., Chen R., Zhang Z., Du E.: Genomic characterization of two chinese porcine deltacoronavirus strains. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress*, Chongqing, China 2018, s. 854.

9. Tian Y., Yang X., Han X, Guan R.: Molecular characterization and phylogenetic analysis of porcine epidemic diarrhea virus in south-west China, 2014–2018. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s.831.
10. Zheng J., Yang J., Li L.: Epidemiological survey of major neonatal diarrhea related viruses in China east coast from 2012 to 2017. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s. 487.
11. Lara-Romero R., Gomez-Nuñez L., Rivera-Benitez F., Mendoza S.: Phylogenetic analysis and molecular characterization of spike protein of porcine epidemic diarrhea virus in Mexico. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s. 563.
12. Li Z., Elashram S., Huang S.: A ultra-sensitive electrochemical sensor based on graphene oxide-Prussian blue modified glassy carbon electrode for PEDV detection. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s. 416.
13. Ruth Castro-Sanguinetti G., Manchego Sayán A.G., Montes M.A.R., Rivera Gerónimo H., Ramírez Velásquez M.G.: Molecular characterization of S gene of porcine epidemic diarrhea virus detected in Peru from 2013 to 2014. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s. 561.
14. Sun Y., Li R., Qiao S., Deng R., Zhang G.: Characterization of the interaction between recombinant porcine aminopeptidase N and spike glycoprotein of porcine epidemic diarrhea virus. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s. 856.
15. Lara-Puente J.H., Quezada-Monroy F., Echeveste-Garcia de Alba R, Cortes-Fernández R, Lozano-Dubernard B: Clinical and productive impact on weaned SPF piglets after an experimental infection with a virulent isolate of porcine epidemic diarrhea virus. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s. 447.
16. Deng X., Faaberg K.S., Lager K.M., Baker S: Virus-encoded endo-ribonuclease activity of porcine epidemic diarrhea virus suppresses type I interferon responses in infected host cells. *Proceedings of 25th International Pig Veterinary Society Congress, Chongqing, China 2018*, s. 632.

Prof. dr hab. Małgorzata Pomorska-Mól,
e-mail: mpomorska@up.poznan.pl