

## The contribution of facultatively pathogenic viruses in the etiology of diarrheal diseases in piglets and pigs

Truszczyński M., Pejsak Z., National Veterinary Research Institute in Pulawy

The purpose of this paper was to present a group of viral infectious agents of poorly defined pathogenicity. The role of facultatively pathogenic viruses, belonging to different genera: Rotavirus, Calicivirus, Adenovirus, Picornavirus, Astrovirus and Reovirus, in the etiology of the diarrheal diseases in piglets and pigs was discussed. These viruses express high frequency of genetic variability followed by the appearance of new species, quasispecies or variants, including also variants pathogenic for humans. Manifestation of pathogenicity by mentioned viruses depends mostly on host-related predisposing factors associated with the innate and adaptive immunity status. Moreover, they are usually acting together with other species of facultatively pathogenic viruses and also with enteric bacteria, particularly *Escherichia coli*. Their characteristic features are also symptomless infections and carriership. It's been shown that in the development of clinical disease contributes also unsatisfactory level of the animal welfare, which frequently occurs in large farms based on industrial technologies. At present it is still difficult to define which species or variants of these poorly pathogenic viruses may trigger multifactorial enteric disease in piglets and pigs. One of the important candidates is porcine circovirus PCV2.

**Keywords:** multifactorial enteric disease, viruses, diarrhea, piglets, pigs.

Biegunki stanowią poważny problem gospodarczy w produkcji świń, zwłaszcza wśród prosiąt ssących, w okresie poadszeniowym i w pierwszej fazie tuczu. Na ogół przyczyny biegunek są wieloczynnikowe. Stanowią je niedostatki dobrostanu w czasie odchowu oraz wirusy i/lub bakterie. Wśród nich szczególnie znaczącą rolę odgrywają drobnoustroje warunkowo chorobotwórcze, zwane też oportunistycznymi, które często, mimo obecności w jelitach, nie wywołują zaburzeń zdrowia. W ujawnieniu chorobotwórczości tych drobnoustrojów mają znaczenie, oprócz czynników środowiskowych (niezakaźnych), niektóre spośród oportunistycznych zarazków, które inicjują w organizmie zwierzęcia sytuacje sprzyjające współdziałaniu w patogenezie biegunki innych, potencjalnie mniej chorobotwórczych gatunków wirusów lub bakterii występujących w przewodzie pokarmowym świń. Do tego rodzaju inicjujących drobnoustrojów należy zwłaszcza cirkowirus świń – PCV2.

Celem artykułu jest charakterystyka warunkowo chorobotwórczych wirusów

## Udział warunkowo chorobotwórczych wirusów w etiologii biegunek u prosiąt i warchlaków

Marian Truszczyński, Zygmunt Pejsak

z Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

uczestniczących w etiologii biegunek u świń. Reprezentują one: rotawirusy, kaliciwirusy, adenowirusy, pikornawirusy, astrowirusy i reowirusy.

Rotawirusy wywołują lub, zgodnie z powyższym, współwywołują biegunki u prosiąt noworodków i starszych zwierząt, włącznie do okresu okołoadszeniowego. Spośród 7 grup serologicznych rotawirusów (A-G) u świń stanowią je wirusy serogrup: A, B, C i E.

Rotawirusy u świń występują powszechnie, co udowodniono bardziej miarodajnie dzięki testom molekularnym, zwłaszcza RT-PCR, czyli reakcji łańcuchowej polimerazy z poprzedzającą tę reakcję odwrotną transkrypcją.

Występujące u świń rotawirusy mogą zakażać bydło i konie, a stwierdzane u tych gatunków zwierząt szczepy mogą zakażać świnię. Odwrotny kierunek transmisji ma również miejsce. Istnieje możliwość wymiany między tymi szczepami materiału genetycznego i pojawiania się nowych odmian rotawirusów (1, 2). Rotawirusy świńskie mogą powodować biegunki u ludzi (3, 4).

W przypadku zakażeń wieloczynnikowych u prosiąt, w których oprócz rotawirusów biorą udział chorobotwórcze enterotoksyczne szczepy *E. coli*, przebieg biegunki jest cięższy niż bez udziału wymienionych bakterii (5). Oprócz *E. coli* przede wszystkim niekorzystne warunki środowiskowe przyczyniają się do pogłębienia procesu chorobowego i zwiększonej śmiertelności.

U zakażanych eksperymentalnie rotawirusami beziarowych kilkudniowych prosiąt mogą, zależnie od zjadliwości szczepu, pojawiać się ciężkie objawy biegunki. Kał jest wodnisty, barwy jasnożółtej. Biegunka utrzymuje się przez 7–14 dni, a śmiertelność może dochodzić do powyżej 50% zakażonych zwierząt. U osobników ponad 3-tygodniowych biegunka rotawirusowa ma przebieg łagodniejszy, choroba trwa krócej i zejścia śmiertelne są rzadsze. Wywołane przez rotawirusy biegunki występują enzootypycznie, pojawiając się w kolejnych cyklach produkcyjnych.

Poziom swoistych przeciwciał w śluzie loch obniża się stosunkowo szybko, co stwarza większe możliwości występowania

biegunki z udziałem rotawirusów, zwłaszcza do około 7 dni po odsadzeniu.

Prosięta w miarę upływu czasu i zwiększenia się sprawności układu odpornościowego rozwijają swoistą odporność miejscową w jelitach oraz odporność systemową. Główną rolę odgrywa odporność komórkowa. Odporność ochronna (przeciwzakaźna) związana jest też ze swoistymi przeciwciałami neutralizującymi IgA w jelitach oraz immunoglobulinami surowicy (4). Przechorowanie wywołanej przez rotawirusy biegunki łączy się z nabyciem odporności na kolejne zakażenie (4). W profilaktyce swoistej stosuje się uodpornianie loch przed porodem szczepionkami zawierającymi immunogenne atenuowane rotawirusy. Mniej skuteczne okazały się szczepionki inaktywowane.

W diagnostyce biegunki wywołanej przez rotawirusy niezbędne jest badanie laboratoryjne, gdyż objawy kliniczne oraz zmiany anatomiczne i histopatologiczne nie mogą stanowić podstawy do określenia czynnika chorobowego, jako że są one podobne, niezależnie od gatunku drobnoustrojów uczestniczących w etiologii choroby. W celu identyfikacji drobnoustroju wywołującego biegunkę lub współuczestniczącego w jej wywołaniu pobiera się zawartość jelit lub świeży kał od prosiąt z maksymalnie rozwiniętym procesem chorobowym. Do identyfikacji rotawirusa najbardziej zalecane są testy RT-PCR, ELISA i IF (6). Stwierdzanie za pomocą badań serologicznych swoistych dla rotawirusów przeciwciał ma ograniczoną wartość diagnostyczną ze względu na ich powszechnie występowanie, w tym często u osobników niewykazujących objawów chorobowych. Z badań serologicznych można natomiast korzystać przy ocenie epidemiologicznego zakażenia rotawirusowego w porównaniu do innych patogenów, które również wywołują biegunki u prosiąt i warchlaków. Najbardziej rekomendowanymi testami do tego rodzaju badań jest seroneutralizacja oraz ELISA.

W celu ograniczenia strat wywołanych przez rotawirusy rekomenduje się poprawę warunków chowu oraz stosowanie chemioterapeutyków przeciw bakteriom pogłębiającym skutki zakażenia. Istotne

jest też stosowanie roztworów elektrolitów z glukozą i glicyną dla wyrównania utraty płynów w związku z biegunką. Ze względu na brak skutecznych szczepionek przeciw rotawirusom świń można uznać za zasadne uodpornienie czynne loch 3 tygodnie przed porodem przez podanie im kału pobranego od prosiąt z biegunką. Należy pamiętać o tym, że efektywność tego postępowania zależy od ilości „żywego wirusa” w dawce kału podanej losze wraz z paszą. Ilość wirusa w takiej dawce zależy od tego, czy kał jest świeży i od jego ilości. Jeżeli chodzi o ilość, to nie powinno być go mniej niż 10 g kału/lochę.

Występujące u świń kaliciwirusy obejmują sapowirusy (SaVs) i norowirusy (NoVs) blisko spokrewnione z ludzkimi SaVs i NoVs. Z tego względu, oprócz aspektu weterynaryjnego, uzasadnione jest uwzględnienie świń jako rezerwuaru szczepów zoonotycznych, wywołujących u ludzi zapalenie żołądka i jelit (7). Podobnie jak w przypadku rotawirusów, do identyfikacji kaliciwirusów najwłaściwszy okazał się RT-PCR (8). Podobne powinny być też zasady biernego uodpornienia prosiąt przed wymienionymi wirusami.

Adenowirusy świń należą do 3 gatunków: A, B, C. Do gatunku A zaliczono serotypy 1, 2 i 3, do gatunku B serotyp 4, a do C – serotyp 5 (9). Wirusy te namnażają się w hodowli pierwotnej komórek nerki świni i linii ciągłej PK-15 oraz w hodowlach pierwotnych komórek tarczycy (10) i jąder (11). Wywołują efekt cytopatyczny. Szczególnie często wykazywane u świń są szczepy gatunku B. Rozprzestrzenienie adenowirusów u trzody chlewnej obejmuje obszar Ameryki Północnej i Europy. Należy sądzić, że występują one również w innych obszarach kuli ziemskiej. Adenowirusy świń, przeciwnie niż rotawirusy, nie są chorobotwórcze dla człowieka.

U prosiąt i warchlaków źródłem zakażenia jest kał. Do zakażenia dochodzi przez jamy ustną i nosową. Adenowirusy bywają wyłącznym czynnikiem etiologicznym uciążliwej biegunki u niemowląt i dzieci. W przeciwieństwie do tego, rzadko wywołują u prosiąt do okresu odsadzenia biegunkę, która z reguły ma u nich przebieg łagodny, bez zejść śmiertelnych (12). Oprócz biegunki mogą wystąpić powikłania ze strony układu oddechowego. Siewstwo adenowirusa z kałem po wyzdrowieniu może utrzymywać się ponad miesiąc. Świńskie adenowirusy są jednym z częstszych, ale mniej ważnych czynników w etiologii biegunek prosiąt i warchlaków w porównaniu do wirusów innych rodzajów.

Obraz sekcyjny nie wykazuje charakterystycznych zmian, wskazujących na adenowirusy jako przyczynę biegunki. Ich identyfikację uzyskuje się przy użyciu: PCR z odwrotną transkrypcją, seroneutralizacji

wirusa wyhodowanego w hodowli komórkowej oraz immunofluorescencji ze swistą surowicą.

Szczepionki nie są wytwarzane wobec raczej drugorzędного znaczenia adenowirusów w wywoływaniu biegunki u świń. Wystarczające jest zatem postępowanie ogólnoprewencyjne.

*Kobuwirus* jest jednym z 12 rodzajów rodziny *Picornaviridae*. Jeden z przedstawicieli tego rodzaju jest chorobotwórczy dla prosiąt. Kobuwirus świń został zidentyfikowany w 2008 r. na Węgrzech (13), a następnie w Chinach (14), Tajlandii (15) i Korei (16). Okazało się, że podobieństwo genomów szczepów węgierskiego, chińskiego i koreańskiego wynosiło odpowiednio 99,0, 99,1 i 99,3%. W ogniskach biegunek prosiąt w Korei u większości chorujących osobników (ponad 80%) wykazano ten drobnoustroj. Dane statystyczne dowodzą, że występuje statystycznie istotna różnica między biegunką u świń i izolacją kobuwirusa od chorujących lub padłych zwierząt, w porównaniu do zwierząt, niewykazujących objawów chorobowych.

Jak wynika to z badań koreańskich (16), w nielicznych przypadkach od prosiąt z biegunką izolowano wyłącznie kobuwirus. W większości próbek od prosiąt wykrywano, oprócz kobuwirusa, wirusa epidemicznej biegunki świń (porcine epidemic diarrhea virus – PEDV), koronawirusa zapalenia żołądka i jelit świń (transmissible gastroenteritis coronavirus – TGEVCV), rotawirusy grupy serologicznej A (grup A rotavirus – GARV), świńskie sapowirusy (porcine sapovirus – PSaV), wirus *Torque teno* świń (porcine Torque tenovirus – PTTV). Oprócz tych patogenów zidentyfikowano *C. perfringens*, *B. hyodysenteriae*, *Salmonella* spp. oraz *E. coli* (wytwarzające LT i STa lub STb). Kilkanaście zbadanych próbek kału od zwierząt z biegunką zawierało równocześnie 7 różnych enteropatogenów świń, co potwierdza wieloczynnikową etiologię biegunek prosiąt, w której, oprócz szkodliwych warunków środowiskowych, z reguły uczestniczy kilka różnych wirusów i/lub bakterii warunkowo chorobotwórczych.

O znaczeniu w wywoływaniu biegunki prosiąt przez kobuwirusa świadczą wyniki badań wykonanych w Korei (16). W próbkach kału od prosiąt z biegunką u 84,5% stwierdzono ten wirus w porównaniu do 19,3% dodatnich próbek, pochodzących od prosiąt zdrowych. Dowodzi to, że wśród omawianych rodzajów wirusów kobuwirus świń odgrywa znaczącą rolę w porównaniu z przedstawicielami innych wirusów, współuczestniczącymi w wywoływaniu biegunki. Potwierdzają to rezultaty z Tajlandii, gdzie wykazano 99% wyników dodatnich, badając próbki kału od prosiąt z biegunką (15) w kierunku omawianego

czynnika patogenego. Próbkami od prosiąt bez biegunki badane w Chinach (14) zawierały w 30,1% kobuwirusa, co potwierdza jego rezerwuar u zdrowych zwierząt. Wykazanie obecności szczepów kobuwirusa również u prosiąt niewykazujących biegunki wskazuje na jego warunkową chorobotwórczość. Niemniej badania epidemiologiczne i analiza statystyczna wyników badań grup prosiąt z biegunką i prosiąt zdrowych przemawiają za jego istotnym udziałem we współwywoływaniu biegunki prosiąt.

W ślad za wykazaniem znaczenia astrowirusów w etiologii biegunek człowieka (17, 18) wyizolował je od świń z biegunką Bridger (19), a u innych gatunków zwierząt inni autorzy (20). Nazwa rodziny *Astroviridae* łączy się z kształtem kapsomerów wirusów w postaci gwiazdki (17). W skład wymienionej rodziny wchodzi rodzaje *Mamastrovirus* i *Avastrovirus*. Do rodzaju pierwszego należą szczepy występujące u ssaków, a do drugiego szczepy ptasie (21). Rodzaj *Mamastrovirus* obejmuje 6 gatunków: ludzki, bydłowy, koci, norek, owczy i świński (22). Wydaje się, że do inicjowania i ujawnienia chorobotwórczości konieczny jest wcześniejszy udział w wieloczynnikowej etiologii innego drobnoustroju, np. rotawirusa (23).

Wykazano, że u prosiąt bezsiarowych uzyskanych drogą histerektonii, zakażonych eksperymentalnie wyłącznie astrowirusami, rozwinęła się biegunka o łagodnym przebiegu. Prosięta stawały się siewcami wirusa, ale żadne z nich nie padło (7). Bridger (19) stwierdził natomiast, że prosięta takie zakażone astrowirusem wykazywały utratę apetytu i biegunkę oraz słabiej przybierały na wadze, po czym następowały pojedyncze zejścia śmiertelne. Ten sam autor dowiódł, że udział innych warunkowo chorobotwórczych drobnoustrojów, oprócz astrowirusów, zaostrzał proces chorobowy i przyczyniał się do zwiększonej liczby padnięć (19). Prosięta konwencjonalne z objawami ciężkiej biegunki z reguły były zakażone astrowirusami i równocześnie kaliciwirusami oraz koronawirusami o znacznie większej patogenności niż te pierwsze (24).

Astrowirusy świńskie, jak wynika to z badań wykonanych w Kanadzie (20), nie tworzą jednolitej grupy. Obecność odrębnych podgrup u większości zdrowych świń stanowi stałe źródło zakażeń prosiąt już w okresie pierwszych dni życia. Możliwa jest transmisja do innych gatunków zwierząt oraz ludzi. Świnia stanowi zatem ważny rezerwuar podlegających ewolucji szczepów rodziny *Astroviridae*.

Autorzy węgierscy (25) uważają, że wskazane są stałe przegłady świń w celu śledzenia szerzenia się wspomnianych odmian (quasi-gatunków) astrowirusów,

zwłaszcza w aspekcie wykrywania szczepów zoonotycznych. Pogląd ten potwierdzono na podstawie badań wykonanych w Chinach (26), stwierdzając, że świnie stanowią długookresowy rezerwuuar o szerokim wachlarzu różnych odmian astrowirusów, podlegających ciągle mającej miejsce zmienności.

Rodzaj *Reovirus* (podobnie jak *Rotavirus*) zaliczony jest do rodziny *Reoviridae*. Występuje u świń, a również u innych gatunków zwierząt oraz u człowieka. Należące do niego szczepy uczestniczą w etiologii wieloczynnikowych schorzeń przewodu pokarmowego i układów oddechowego oraz rozrodczego. Jednak definitywne określenie ich znaczenia w etiologii biegunek świń wymaga dodatkowych badań (4).

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

Szczepionki przeciwko reowirusom nie są produkowane, co jest następstwem małego ich znaczenia jako przyczyny strat w produkcji trzody chlewnej.

W podsumowaniu można stwierdzić, że dzięki znacznemu rozwojowi w ostatnich latach molekularnej diagnostyki wirusologicznej możliwe stało się uzupełnienie wiedzy na temat znanej w etiologii biegunek świń roli bakterii o udział licznych gatunków wirusów warunkowo chorobotwórczych. Dzięki dostępności testów umożliwiających badanie genomu różnych wirusów, zwłaszcza przy zastosowaniu RT-PCR, uzyskany został postęp w poznaniu ich właściwości biologicznych, a zwłaszcza chorobotwórczości i zmienności tych drobnoustrojów. W badaniach tych coraz częściej uwzględnia się ich właściwości zoonotyczne. W ostatnich latach udoskonalono też taksonomię i bliżej poznano dynamikę zmienności genetycznej warunkowo chorobotwórczych wirusów świń. Z przedstawionych danych wynika, że zwłaszcza rotawirusy, pikornawirusy, kaliciwirusy i astrowirusy należy uznać za mogące wykazywać właściwości chorobotwórcze dla świń, zwłaszcza u osobników młodych, licząc od dnia ich urodzenia. Trudno obecnie określić, które spośród charakteryzowanych wirusów wywołujących biegunki świń mogą mieć znaczenie w inicjowaniu procesu chorobowego

o etiologii wieloczynnikowej. Można przypuszczać, że jednym z nich może być odkryty około 10 lat temu PCV2.

Oprócz doskonalenia profilaktyki ogólnej, w tym dobrostanu świń w czasie kolejnych etapów chowu i cyklu produkcyjnego, wskazane jest dodatkowo monitorowanie obecności wirusów w przewodzie pokarmowym świń, z uwzględnieniem możliwej szybkiej identyfikacji nowych odmian wywołujących biegunki u człowieka, zwłaszcza u noworodków i dzieci.

## Piśmiennictwo

1. 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.
2. 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.
3. 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.
4. Yuan L., Stevenson G.W., Saif L.J.: Rotavirus and Reovirus. W: *Diseases of Swine*. 9<sup>th</sup> ed., 2006, s. 435-454.
5. 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.
6. Kapikian A.Z., Hoshino Y., Chanock R.A.: Rotaviruses. W: D.M. Kinipe, P.M. Holey (edit.): *Fields Virology*. Philadelphia: Lippincott-Raven and Wilkins Publisher, 2001, s. 1787-1834.
7. 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.
8. 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.
9. Kleiboeker S.B.: Porcine Adenovirus. W: *Diseases of Swine*. 9<sup>th</sup> ed., 2006, s. 287-290.
10. Dea S., Elazhary M.A.: Cultivation of a porcine adenovirus in porcine thymoid cell cultures. *Cornell Vet.* 1984, **74**, 208-211.
11. 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* 1990, **52**, 1089-1091.
12. Stanford S.E., Hoover D.M.: Enteric adenovirus infection in pigs. *Can. J. Comp. Med.* 1983, **47**, 396-400.
13. Reuter G., Boldizsár A., Kiss I., Pankovics P.: Candidate new species of kobovirus in porcine hosts. *Emerg. Infect. Dis.* 2008, **14**, 1968-1970.
14. 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 Kobovirus, China. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 823-825.
15. Khamrin P., Maneekarn N., Kongkaew A., Kongkaew S., Okitsu S., Ushijima H.: Porcine kobovirus in piglets, Thailand. *Emerg. Infect. Dis.* 2009, **15**, 2075-2076.
16. 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 koboviruses in pigs in Korea and their association with diarrhea. *Arch. Virol.* 2010, **155**, 1803-1811.
17. Moser L.A., Schultz-Cherry S.: Pathogenesis of astrovirus infection. *Viral Immunol.* 2005, **18**, 4-10.

18. Solarska M., Midak-Siewirska A., Dzieciatkowski T.: Biegunki o etiologii wirusowej. *Post. Mikrobiol.* 2009, **48**, 197-206.
19. 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.
20. 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.
21. Monroe S.S.: Astroviridae. W: Carter M.J., Hermann J., Mitchel J.K., Sanchez-Fauquier A.: Virus taxonomy. W: Fauquet C.M., Mayo M.A., Maniloff J., Desselberger U., Ball L.A. (edit.): *Eighth Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*, Elsevier, Amsterdam 2005, s. 859-864.
22. 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.
23. 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.
24. Spiral J., Shimizu M., Fukuya A.: Coronavirus-, calicivirus-, and astrovirus-like particles associated with acute porcine gastroenteritis. *Jap. J. Vet. Sci.* 1985, **47**, 1023-1026.
25. Reuter G., Pankovics P., Boros A.: Identification of a novel astrovirus in a domestic pig in Hungary. *Arch. Virol.* 2011, **156**, 125-128.
26. 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.

Prof. dr hab. Marian Trusczyński, Państwowy Instytut Weterynaryjny, Al. Partyzantów 57, 24-100 Puławy; e-mail: mtrusczz@piwet.pulawy.pl

## Sprostowanie

Na prośbę zainteresowanych informujemy, że studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie p. Eliza Niemczycka jest współautorką artykułu pt.: „Rozpoznawanie hiperplikemii u koni”. Artykuł ten został zamieszczony w ubiegłorocznym numerze listopadowym „Życia Weterynaryjnego” (s. 856–859).

Redakcja „Życia Weterynaryjnego”