

## SERTÉSINFLUENZA

A sertésinfluenza (SIV) az egyik legelterjedtebb vírusos ártalom, ami a nagyüzemi állományokban előfordulhat. A kutatók úgy tartják, hogy ez a betegség, ami ellen mentesíteni ugyan lehetséges, de mentes állományok tartós fenntartása szinte lehetetlen.

A sertés influenzavírusai a negatív egyszálú RNS vírusok (-ssRNS) közé tartoznak. Az Ortomyxovírusok (*Orthomyxoviridae*) családjában a matrixfehérjék és nukleoprotein alapján három csoportot különítenek el: influenzavírus A, influenzavírus B és influenzavírus C vírusokat. **A kórtani jelentőséggel bíró SIV törzsek az influenzavírus A csoportba tartoznak.**

Az közismert tény, hogy az influenzavírusok patogenitásukban és gazdaspektrumukban is változatosak, illetve változékonyak is. Ennek okai a vírus felépítésében és szaporodási képességében keresendők. A vírust lipidtartalmú burok (*envelope*) veszi körül- amely a gazdaszervezetből származik- és emellett 7 struktúrprotein és enzimek is találhatóak a virionban, köztük RNS-polimeráz enzim is, ami gyorsítja a vírus replikációját. Ebből a burokból nyúlnak ki a **neuraminidáz** és **hemagglutinin** glikoproteinek. Hemagglutininből eddig 16 altípust (H1-H16), neuraminidázából pedig kilencet (N1-N9) írtak le. A hemagglutinin a vírus fertőzőképességének a legfontosabb eleme, mert ez kötődik a légzőszervekben lévő sejtek receptoraihoz, így ez határozza meg a gazdaspektrumot is. Ez a fehérje erősen immunogén, az ellene képződő ellenanyag igen erőteljesen gátolja a vírus fertőzőképességét. Tehát a hemagglutinin ellen képződött ellenanyagok protektívek vagyis valójában vírusneutralizálók. A neuramidáz a vírusnak a gazdasajtából történő kijutását teszi lehetővé. Ez a fehérje is jó antigén, az ellene termelődő ellenanyagok szintén hatékonyak, csökkentik a vírusürítés mértékét és a klinikai tünetek súlyosságát. Az ezeket a glikoproteineket is kódoló genom töredezett, 8 szegmensből áll.

Az influenzatörzsek alapvetően kétféle módon változhatnak meg. A leggyakoribb a genomban történő **pontmutáció**, ami a felületi fehérjékben csak néhány aminosav sorrendjét változtatja meg. Ez a pontmutáció lehet néma, vagyis következmény nélküli mutáció, de akár már ez is az antigenitás vagy fertőzőképesség jelentős változásával járhat. (*drift*) Ha azonban egyazon sejtet többféle vírus is egy időben fertőz meg, akkor genetikai **rekombináció** jöhet létre, tehát a két vírusgenom elegyéből új változatok alakulnak ki. A rekombináció alapja, hogy a vírusgenom több különálló RNS-szegmensből áll, melyek tehát könnyedén „összekeveredhetnek egymással”. Ez az *shift*, amit csak az A típusú influenzavírusok esetében figyelték meg. Ezek a folyamatok jelentősen megváltoztathatják a vírus felületi szerkezetét, így antigén hatását, de a virulenciát és a gazdaspektrumát is.

Jelenleg a legelterjedtebb sertés kórokozók a **H1N1** és a **H3N2** altípusok. Ezen a szerotípusok közé számos törzs tartozik, amelyeknek **virulenciája igen eltérő** lehet. Ezért fordulhat elő az a helyzet, hogy a különböző telepekről izolált azonos szerotípusú törzsek az egyik telepen komoly problémát okoznak, míg más telepeken ezzel szemben a fertőzés inapparens. Sőt a különböző kontinenseken cirkuláló, azonos szerotípusú törzsek között is jelentős különbségek

vannak. Az európai állományokban jelen lévő **H1N1** és a **H3N2** törzsek eddig nem okoztak nagyméretű humán járványkitöréseket, ellentétben az Észak-Amerikában cirkuláló törzsekkel. Európában inkább a humán-sertés irányú transzmisszió a jellemző.

A H1N2 új törzs, ami a 2000-es évek óta van jelen a sertésállományokban, gyakorisága növekszik a járványkitörésekben.

A sertésinfluenza az **egész világon endémiásan** előfordul. A sertésinfluenzát korábban őszi-kora téli, évente megjelenő, epizootikus betegségnek írták le. Mára a nagy állatsűrűségű területeken és állományokban a SIV endémiás lett, így egész évben előfordulhat. A nagy állatsűrűség mellett a telepek temperált klímája és páratartalma nagyban segíti a vírus tartós fennmaradását az állományokban.

Egy adott állományt egymás után/mellett több különböző influenzavírus-törzs is megfertőzhet. A fertőzött állatok még a lappangási idő alatt, akár a fertőzés után már 16-24 órával is nagy titerben üríthetik a vírust. Általában nem alakul ki tartós vírushordozás, a vírusürítés csak maximum 7 napig tart. **Azonban előfordulhat, hogy a fertőzésen átesett hordozó, vagy inapparensen fertőzött sertésekben a vírus akár 3 hónapig jelen lehet.**

A kórokozó ellenálló képessége nem túl nagy, a klasszikus fertőtlenítőszeresek gyorsan inaktiválják, de a telepeken, számára kedvező körülmények között a vírus akár 48-96 óráig is **fertőzőképes maradhat** az állatok környezetében.

A kialakuló immunitás 6 hónap természetes fertőzéskor, ami vakcinázott állatok esetében is csak 4-6 hónap. Az állomány általános immunállapota jelentősen változhat egyéb más kórokozókval történő interakciók, takarmányozási problémák vagy stressz hatására is, ami a SIV elleni protektív immunitást jelenősen befolyásolja. Mindezek miatt a nagy, zárt sertésállományokban a sertésinfluenza endémiássá válhat, önálló járványmeneteket alakít ki és időszakonként klinikai tüneteket és veszteségeket is okozhat.

A sertésinfluenza önmagában is súlyos tüdőgyulladást okoz, de más fertőzésekkel - például az APP-vel, MHYO-val vagy a PRRS-sel - interakcióban a sertés légzőszervi betegség komplex (PRDC) kialakulásához vagy súlyosbodásához vezet. **Az sertésinfluenza minden életkorban előfordulhat.** Ez alól kivétel csak a fiatal életkor, mivel a malacok a főcstej által passzív védettséggel rendelkeznek. Az így kialakított protektív maternális immunitás általában 4-5 hétig tart ki. Amennyiben a kocákat vakcinázzák, akkor maternális ellenanyagok általában kb. 6-8 hétig tartanak ki. Ha telepen endémiásan fertőzött, vagyis a kocák többszörösen is érintkezésbe kerülnek a vírussal és a kocákat rendszeresen vakcinázzák is, akkor **a malacoknak átadott ellenanyagok akár a 12 hetes életkorig is kitarthatnak.**

A naiv sertésekben az influenzafertőzés tünetei jól ismeretek, a gyors terjedés mellett a láz, levertség, tüszögés, köhögés, esetleg nehézlégzés és étvágytalanság jellemző. A morbiditás naiv állományokban csaknem 100 %, a mortalitás azonban általában alacsony (0-4%). A sertések sok esetben mindenféle beavatkozás nélkül 2-6 napon belül gyógyulnak, kivéve a szövődményes eseteket, amikor egyidejűleg más légzőszervi betegségek is jelen vannak. A SIV vírus az utódállományokban leginkább a súlycsökkenést és a növekedés lelassulását

okozhatja, ami a gazdálkodók számára anyagi kárt jelent. Más a helyzet azonban az endémiásan fertőzött állományokban, mert ott **a fertőzött állatok 3-4 hét alatt 5–6 kg testtömeg-gyarapodást is veszíthetnek** gyakorlatilag klinikailag tünetmentesen.

A kocák esetében azonban a veszteségek súlyosak lehetnek, miután a magas láz és az étvágytalanság miatt egyes esetekben vetélés és egyéb szaporodásbiológiai problémák, akár meddőség is kialakulhat. **Ezért az endémiásan, vagy nagy patogenitású vírussal fertőzött állományokban a tenyészkocák védelme kiemelt fontosságú.**

A betegség megelőzésében a telepi zártágnak, az általános járványvédelemnek a szerepe meghatározó. Azonban tudnunk kell, hogy a karanténózással a beteg vagy hordozó állatok általi behurcolás megakadályozható, de a humán eredetű fertőzés szinte kivédhetetlen. Főként a H1N1 törzsek forrásai lehetnek fertőzött dolgozók, így a humán eredetű behurcolás megakadályozása még top biosecurity esetén is igen nehéz. A kezelés esetén a klasszikus tüneti kezelések és a szövődmények kezelése a célravezető.

Ma világszerte hatékony vakcinák állnak rendelkezésre az állományok aktív immunizálására. Ezek a vakcinák kivétel nélkül inaktiváltak és polivalensek, több törzset is tartalmaznak. A vakcinázás célja a klinikai tünetek mérséklése és a vírusürítés csökkentése. Valamennyi vakcinában megtalálható a két leggyakoribb törzs, a H1N1 és H3N2. A vakcinázás elsősorban olyan telepeken kerül alkalmazásra, ahol a klinikum és a veszteségek látványosak. A legelterjedtebb gyakorlat az, hogy **az endémiásan fertőzött telepeken a kocaállományokat és a tenyészkoca süldőket rendszeresen vakcinázzák**, míg az utódállományokban stratégiai, időszakos vakcinázás zajlik. Statisztikák szerint Spanyolországban a süldők 15%-a Franciaországban a süldők 35-40 %-a vakcinázva van, aminek a célja a szaporodásbiológiai problémák megelőzése és a minőségi tenyész utánpótlás biztosítása.