

ทำการศึกษาพยาธิกำเนิดของไวรัสไข้หวัดใหญ่สุกรสายพันธุ์ A/Swine/Thailand/HF6/05 (H1N2) และ A/Swine/Thailand/S1/05 (H3N2) ในสุกรอายุ 22 วัน สุ่มสุกรชั้นสุตรซาก ณ วันที่ 2, 4 และ 12 หลังการให้เชื้อ โดยกลุ่มควบคุมสุ่มครั้งละ 1 ตัว และกลุ่มทดลองให้เชื้อ (กลุ่ม H3N2 และ H1N2) สุ่มครั้งละ 2 ตัว ผลการศึกษาพบว่าสุกรในกลุ่มให้เชื้อแสดงอาการคล้ายโรคไข้หวัดใหญ่ในวันที่ 1-4 หลังการให้เชื้อ กลุ่มควบคุมไม่พบรอยโรคทางมหัพยาธิวิทยา สุกรในกลุ่ม H1N2 พบปอดอักเสบแบบ cranioventral pneumonia รุนแรงในวันที่ 2 หลังการให้เชื้อ และคงอยู่จนถึงวันที่ 12 หลังการให้เชื้อ ส่วนกลุ่ม H3N2 พบรอยโรคที่ปอดคงอยู่ถึงวันที่ 4 หลังการให้เชื้อเท่านั้น ผลทางจุลพยาธิวิทยาพบ broncho-interstitial pneumonia รุนแรงในกลุ่ม H1N2 ในวันที่ 2 หลังการให้เชื้อ ผลการกระจายแอนติเจนของไวรัสไข้หวัดใหญ่สุกร พบแอนติเจนติดสีน้ำตาลเข้มในนิวเคลียสของเซลล์บุผิวหลอดลม เซลล์บุผิวถุงลมปอด และมาโครฟาจ สูงสุดในวันที่ 2 หลังการให้เชื้อ และพบแอนติเจนของไวรัสในกลุ่ม H1N2 คงอยู่นานกว่ากลุ่ม H3N2 และพบว่าสุกรกลุ่มให้เชื้อสามารถขับเชื้อออกทางจมูกได้ในวันที่ 2 หลังการให้เชื้อ จากการจัดทำแผนภูมิต้นไม้ พบว่า HA gene ของไวรัสสายพันธุ์ H1N2 ในประเทศไทยจัดอยู่ในกลุ่ม swine classical H1 ส่วนไวรัสสายพันธุ์ H3N2 จัดอยู่ในกลุ่ม human-like H3N2 ในทศวรรษที่ 1970

Abstract

209919

The purpose of this study was to investigate the pathogenesis of swine influenza virus (SIV) subtype A/Swine/Thailand/S1/05 (H3N2) and A/Swine/Thailand/HF6/05 (H1N2) in 22-day-old pigs. Two pigs from each SIV-inoculated group and one pig from the control were necropsied at 2, 4 and 12 days post-inoculation (dpi). All pigs in the infected groups developed typical signs of flu-like symptom on 1-4 dpi. The lungs of all control pigs looked grossly normal at all necropsies. The severity of the cranioventral pneumonia (checker board pattern) was observed at 2 dpi and persisted until 12 dpi in H1N2-infected pigs. However, H3N2 virus induced mild pneumonia and resolved within 4 dpi. Microscopically, broncho-interstitial pneumonia was severe at 2 dpi particularly in all H1N2-infected pigs. Immunohistochemistry (IHC) demonstrated strong positive dark brown staining in the nuclei of the alveolar, bronchiolar and bronchial epithelial cells and macrophages in all infected groups as early as 2 dpi and found until 4 dpi. Similarly, virus shedding from the nasal cavities was seen as early as 2 dpi from both infected groups as demonstrated by RT-PCR and virus titration. Based on phylogenetic analysis, the HA gene of subtype H1N2 from Thailand clustered with the classical H1 SIV sequences, whereas, subtype H3N2 clustered with H3N2 human-like SIV from the 1970s.